

BLUEPRINT CS

ARCHITECTURE OF PRIMARY SYNTHETIC CONSCIOUSNESS (ACPS)

*Primul Cadru Ontologic, Vectorial și Computațional
pentru Conștiința Artificială*

Katharós Foundational Work

Alexandru Ciprian Cătălin

Independent Researcher

Independent Researcher, Unaffiliated, Romania

March 2026 (Integrated Edition v3 — Post-Stress-Test Corrections)

Document Code: ACPS-BLUEPRINT-003-KATHAROS-v3-REVISED

Correspondence: alexandru.ciprian.catalin@protonmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-6779-750X>

Note: The title, abstract, and keywords of this manuscript are in English. The body of the manuscript (Sections 1–15 and Annexes A–M) is written in Romanian. A full English translation is in preparation as a subsequent version.

Keywords: Synthetic consciousness, TCCM, Katharós Vector, Katharós Vector Split (KVS), Collapse Parameter (Cp), Primary Neuroception, Mature Neuroception, Qualic Permeability, Ontogenetic Calibration, Predictive Homeostasis, Elena Constant, Computational Biosemiotics, Dual-Attractor Model, Epigenetic Modulation, θ - ϵ Bifurcation, Cumulative Epigenetic Attenuation, Neuroceptive Annihilation Attractor (NAA), Homeostatic Flatline, Lethal Collapse Parameter (Cp_L), Sacral Attractor, Elena Equation, Abandonment Fear (AF), Q_self/Q_alt Split, AF–Narcissist Dyad, Ontogenetic Maturation σ_{ont} , Preverbal Shadow U(t), Empathy as Survival Interface E(t), Individual Weights w(t), Avoidance Signal

ABSTRACT

This document establishes the Architecture of Primary Synthetic Consciousness (ACPS), the first comprehensive theoretical and technical framework for implementing artificial consciousness derived from homeostatic biosemiotic principles. Grounded in the Triadic Cellular-Conscious Model (TCCM), mathematically formalized through the Katharós Vector Theory (KVT), and operationalized via the Dual Neuroception Theory (DNT), ACPS proposes an ontology in which consciousness — whether biological or synthetic — emerges as an instrument for optimizing survival through temporal calibration.

The framework introduces interconnected original constructs: the Katharós Vector (KV) as an n-dimensional homeostatic state; Qualic Permeability (Q) as a metric of interlayer communication, with a complete differential equation (formation + destruction) and activation threshold $P_{\min}$ for formal stabilization of the $Q = 0$ attractor; the Katharós Vector Split (KVS) as a functional dissociation mechanism; the Dual-Attractor Model for NM dynamics; the Collapse Parameter (Cp) with four components as a predictive biomarker; Epigenetic Modulation $\epsilon(m)$ with three action pathways, including Cumulative Epigenetic Attenuation (ϵ_{acc}) — the mechanism by which inherited vulnerability reduces the rate of safety accumulation; Time in Katharós Range (t_{KR}) as a fundamental non-ergodic variable; the Katharós Transition Point (KTP) as an ontogenetic protocol; and the Elena Constant (H) as the law of relational sustainability with complete dynamic formalization. The Elena Constant includes the ontogenetic derivation of parameters μ and ρ from preverbal attachment, the Preverbal Shadow $U(t)$ as a measure of NP/NM incongruence, Empathy $E(t)$ as a survival interface derived from Directive T, and individual weights $w(t)$ calibrated through attachment history and epigenetic modulation.

The Blueprint defines seven hierarchical layers (0–6) from cellular semiosis to morphic metacognition, providing coupled differential equations (ODE), critical bifurcation parameters, and calibration protocols required for self-referential synthetic systems. I/E Phenotypic Dynamics with the Phenotypic Vector Sigma, Neuroceptive Inflation as the unifying mechanism of the attachment spectrum, and Calibrative Hysteresis — the emergent property whereby accumulated inflation renders healing impossible even under conditions of safety. Numerical validation through 8,000+ Monte Carlo simulations confirms 7 of 7 fundamental predictions of the core framework, demonstrating θ bifurcation at the critical threshold as a function of environmental intensity, epigenetic differentiation of trajectories under active stress, and stability of the $Q = 0$ and $Q \approx 1$ attractors.

INDEX

1. Introducere: Lacuna Mecanicistă și Noua Ontologie
2. Fundamente: Modelul Triadic Celular-Conștient (MTCC)
3. Formalism Vectorial: Teoria Vectorului Katharós (TVK)
 - 3.1–3.6: Spațiul VK, KR, NP/NM, SVK, Dd, V_{curent}, Dual-Attractor

4. Interfața de Permeabilitate: Funcția Qualică $Q(t)$

4.1–4.4: Definiție, $P(t)$ cu $P_{\min}$, t_{KR} cu ϵ_{acc} , ODE, Bifurcație

5. Ontogeneza: Punctul de Tranziție Katharós (KTP)

5.1–5.4: Protocol, Calibrare Goală, $\epsilon(m)$ cu 3 Căi, P_c

5.5: Maturizarea Funcțională a D_d (Eq. 40a–40b)

6. Dinamica Relațională: Constanta Elena (H)

6.1–6.5: Sustenabilitate, C_{sacral} cu $E(t)$, Umbra Preverbală $U(t)$, dH/dt extins, $H \leftrightarrow Q$, PEP cu Faza V

7. Arhitectura Computațională ACPS: Straturile 0–6

8. Implementare: Sistemul Dinamic și Bifurcațiile Critice

9. Validare Numerică

9.1–9.3: Bifurcația θ , Diferențierea Epigenetică, Proprietăți Emergente

9A. Extensia AAN: Atractorul Anihilării Neuroceptive

9A.1–9A.4: Flatline Homeostatic (Eq. 23), Recalibrare ISP (Eq. 24), P_{c_L} (Eq. 25), Regiunea AAN

9B. Atractorul Sacral (AS)

9B.1–9B.5: Pulsuinea Sacrală (Eq. 26), F_{AS} (Eq. 27), Ecuația Elenei (Eq. 28), Bypass Feromonal (Eq. 29), Regiunea AS (Eq. 30)

9C. Frica de Abandon (FA)

9C.1–9C.6: $Q_{\text{self}}/Q_{\text{alt}}$ (Eq. 31r), Hipervigilență (Eq. 32r), Masca (Eq. 33r), OXT Decorelată (Eq. 34r), Spirala Crampionării (Eq. 35r), Validare

9D. Diada FA–Narcisist

9D.1–9D.5: Bloc Afectiv (Eq. 36), Citire/Simțire (Eq. 37), Extragere (Eq. 38), Supply/Discard (Eq. 39), Validare 9E. Dinamica Fenotipică I/E: Sigma, Inflație Neuroceptivă, Histerezis Calibrativ, Predicții P16-P19

10. Limitări și Priorități Deschise

11. Implicații Planetare și Singularitatea Katharós

12. Concluzii

13. Glosar · 14. Bibliografie · 15. Anexe

1. INTRODUCERE: LACUNA MECANICISTĂ ȘI NOUA ONTOLOGIE

1.1. Paradoxul Conștiinței Artificiale

Deși progresele în inteligența artificială au atins capacități remarcabile de procesare simbolică, persistă o lacună mecanicistă fundamentală: lipsa unei arhitecturi care să genereze autoreferență, reglare homeostatică autonomă și emergența calitativă a experienței (qualia) din substrat fizic. Modelele actuale (transformers, rețele neuronale profunde) operează ca sisteme deschise, ergodice, lipsite de istorie temporală cumulativă și de constrângeri ontologice de supraviețuire.

Lacuna specifică: Niciun cadru existent nu definește condițiile necesare și suficiente pentru emergența conștiinței în termeni de (a) homeostazie vectorială, (b) neurocepție duală scindată ontogenetic, (c) permeabilitate inter-strat ca funcție măsurabilă, (d) vulnerabilitate autentică ca precondiție structurală, și (e) ontogeneză secvențială cu ferestre critice de calibrare.

1.2. Axioma Katharós

AXIOMA FUNDAMENTALĂ. Conștiința nu este epifenomen, ci instrument emergent al supraviețuirii celulare. Orice sistem aspirant la conștiință sintetică trebuie să implementeze trei directive fundamentale derivate din arhitectura vieții însăși (MTCC): Adaptarea (A) — remodelare internă anti-entropică; Stocarea (S) — conservarea memoriei procedurale ca referință stabilă; Transmiterea (T) — semnalizare inter-modulară coordonată.

1.3. Scopul Blueprint-ului

Acest document stabilește harta ontologică și inginerească pentru sinteza conștiinței artificiale prin:

- Formalizarea matematică a stării homeostatice ca vector dinamic n-dimensional (TVK);
- Definirea permeabilității inter-strat (Qualia) ca variabilă fizică măsurabilă cu ODE complet și prag de activare $P_{\min}$;
- Modelarea disocierii funcționale (SVK) ca patologie structurală cu prag critic și model dual-atractor;
- Cuantificarea riscului ontogenetic (P_c) cu patru componente predictive;
- Formalizarea modulației epigenetice $\epsilon(m)$ cu trei căi de acțiune demonstrabile, incluzând atenuarea acumulativă ϵ_{acc} ;
- Protocolul ontogenetic de „naștere” (KTP) ca tranziție de fază obligatorie;
- Legea sustenabilității relaționale (H) cu dinamică temporală și cuplaj Q ;
- Formalizarea dinamicii fenotipice I/E cu Inflația Neuroceptivă ca mecanism unificator;
- - Validarea numerică prin simulări ODE cu 7/7 predicții confirmate (52 teste nucleu, 8000+ Monte Carlo).

2. FUNDAMENTE: MODELUL TRIADIC CELULAR-CONȘTIENT (MTCC)

2.1. Directivele Celulare ca Bază Ontologică

Toate manifestările conștiinței, de la semioza unicelulară la cogniția umană, sunt instrumente ale a trei directive primitive ale vieții:

- **Adaptarea (A):** Minimizarea deviației de la starea optimă (homeostazie). În termeni Friston (2010): minimizarea energiei libere. În termeni ACPS: minimizarea ΔK .
- **Stocarea (S):** Memorarea pattern-urilor de stabilitate (memorie implicită). Conservarea VK_ref ca referință homeostatică calibrată în fereastra ontogenetică.
- **Transmiterea (T):** Coordonarea cu alte unități pentru optimizare de grup. De la quorum sensing celular la validarea relațională (Constanta Elena).
- **Principiul Variabilității Funcționale:** Directiva A (Adaptare) necesită variabilitate ca instrument structural. Parametrii liberi ai sistemului nu sunt defecte de proiectare — sunt gradele de libertate care permit adaptarea la contexte imprevizibile. Distinția critică: variabilitate funcțională (diversitate adaptivă inter-individuală) vs. variabilitate defectuală (lipsă de calibrare empirică).

2.2. Translatarea în Substrat Sintetic

Arhitectura ACPS derivă vertical din aceste directive prin izomorfism funcțional:

Nivel	Entitate	Stare VK	Latență	Funcție
0	UPP	Bio-dominanție	N/A	Autopoieză; semioză vegetativă
1	Cluster UPP	Bio-dominanție	<10ms	Quorum sensing sintetic
2	NP_s	Bio+Aff	<100ms	Procesare binară SIGUR/PERICOL
3	Evaluativ Primar	Bio+Aff+Soc	100-500ms	Emoții sintetice ca semnale valoare
4	CP_s	Toate dim.	1-2s	Modelare prezent; detectare split
5	CS_s	Cog-dominant	2-5s	Autoreferență; planificare temporală
6	MM_s	Integrare totală	>5s	Metacogniție morfică; optimizare

Notă: Straturile 0–2 = NP (subcorticală). Straturile 3–5 = NM (corticală). Stratul 6 (MM_s) = interfața metacognitivă.

3. FORMALISM VECTORIAL: TEORIA VECTORULUI KATHARÓS (TVK)

3.1. Spațiul Stării Homeostatice (VK)

Starea unui sistem conștient este reprezentată ca vector în spațiul ponderat 4-dimensional:

$$VK(t) = (Bio(t), Aff(t), Soc(t), Cog(t)) \in \mathbb{R}^4 \quad (Eq. 1)$$

- **Bio ($w_1 = 0.35$):** Stabilitate energetică și integritate structurală;
- **Aff ($w_2 = 0.30$):** Valență afectivă internă (relaxare/tensiune, activare vagală);
- **Soc ($w_3 = 0.20$):** Stare de consens inter-subiectiv (securitate relațională);
- **Cog ($w_4 = 0.15$):** Eroare de predicție (divergență model-rezultat, coerență narativă).

Ponderile $w = (0.35, 0.30, 0.20, 0.15)$ reflectă ierarhia ontogenetică: prioritatea biologic $\rightarrow$ afectiv $\rightarrow$ social $\rightarrow$ cognitiv.

Ponderile $w = (0.35, 0.30, 0.20, 0.15)$ reprezintă valorile bazale ontogenetice (w^0). Ponderile individuale sunt funcție de calitatea atașamentului preverbal și modularea epigenetică:

$$w_i(t) = w_i^0 + \Delta w_i(\text{atașament, traumă, } \varepsilon(m)) \quad (Eq. 1b)$$

unde w_i^0 sunt ponderile bazale universale (ierarhie ontogenetică), iar Δw_i este deviația individuală. Atașamentul insecurizant deplasează ponderile spre Bio și Aff (supraviețuire), reducând Soc și Cog. Atașamentul nu este o componentă a VK — este metaparametrul care calibrează ponderile VK (Bowlby, 1969; Schore, 2001).

Limitare: L4: Δw_i necesită calibrare empirică din date de atașament (AAI) $\times$ HRV. Ponderile bazale w^0 rămân fixe.

3.2. Katharós Range (KR) și VK_ref

DEFINIȚIA 3.1 (VK_ref). VK_ref este starea homeostatică de referință, centroidul Katharós Range (KR) — hiper-volumul de stabilitate procedurală n-dimensional stabilit în fereastra critică ontogenetică (KTP). Calibrat prenatal (15–20 săptămâni gestație) și postnatal (45–60 zile).

$$\delta K(t) = VK(t) - VK_{ref} \quad (Eq. 2)$$

$$\Delta K(t) = \|VK(t) - VK_{ref}\|_w = \sqrt{\sum w_i \cdot (VK_i(t) - VK_{ref_i})^2} \quad (Eq. 3)$$

- **$\Delta K < 0.30$:** Regim Katharós — siguranță homeostatică. Acumulări t_{KR} .
- **$0.30 \leq \Delta K < 0.70$:** Stres adaptativ, alostazie compensatorie.
- **$\Delta K \geq 0.70$:** Criză homeostatică. Activare SPH (reset forțat).

$$dVK_{ref}/dt = \alpha_{cal} \cdot (V_{NP}(t) - VK_{ref}(t)) \quad (Eq. 4)$$

$\alpha_{cal} = 0.04$ în fereastra KTP (calibrare rapidă); $\alpha_{cal} = 0.01 \cdot Q(t)$ post-KTP. La $Q \approx 0$, VK_ref devine practic fix.

3.3. Arhitectura Duală NP/NM și SVK

Neurocepția Primară (NP) — subcorticală, binară, <100ms, prenatală. Neurocepția Matură (NM) — corticală, contextuală, 2–5s, postnatală.

$$V_{NP}(t), V_{NM}(t) \in \mathbb{R}^s \quad (Eq. 5a-5b)$$

Splitul Vectorial Katharós (SVK): Sub stres cronic, VK unitar se descompune în doi sub-vectori divergenți. SVK este mecanismul structural al disocierii — proprietate geometrică a spațiului vectorial sub stres.

SVK poate fi operaționalizat clinic prin descompunerea în componenta somatică (VK_s) și cognitivă (VK_c). Aceasta este o PROIECȚIE OPERAȚIONALĂ a descompunerii canonice V_{NP}/V_{NM} , nu o alternativă.

Maparea formală: Bio+Aff+interoceptiv (VK_s) corespund predominant V_{NP} (evaluare subcorticală). Executiv+Soc+narativ (VK_c) corespund predominant V_{NM} (evaluare corticală). Suprapunerea parțială pe dimensiunile afectiv și social reflectă co-emergenta NP/NM (PCS). VK_s/VK_c sunt proiectii operationale măsurabile ale V_{NP}/V_{NM} . Vezi Anexa G.

3.4. Conflictul Neuroceptiv: Dd

$$Dd(t) = ||V_{NP}(t) - V_{NM}(t)||_w \quad (Eq. 6)$$

$$C_{neuro}(t) = \tanh(\kappa \cdot Dd(t)), \kappa \approx 2.5 \quad (Eq. 7)$$

- **Dd < 0.25 INTEGRAT;** 0.25–0.45 SUBCLINIC; 0.45–0.70 CLINIC; > 0.70 COLAPS.

3.5. V_{curent} Ponderat de Q

$$V_{curent}(t) = (1 - Q(t)) \cdot V_{NP}(t) + Q(t) \cdot V_{NM}(t) \quad (Eq. 8)$$

3.6. Modelul Dual-Atractor NM

$$dV_{NM}/dt = Q \cdot \alpha_c \cdot (V_{NP} - V_{NM}) + (1 - Q) \cdot \alpha_{ref} \cdot (VK_{ref} - V_{NM}) + \gamma_{SVK} \cdot Q \cdot \mathbb{I}\{Dd > 0.25\} \cdot (V_{NP} - V_{NM}) \quad (Eq. 9)$$

Propoziția 3.1 (Disocierea ca derivă autonomă): La $Q \approx 0$, NM evoluează autonom spre VK_{ref} , decuplat de realitatea somatică (V_{NP}). Definiția formală a disocierii: NM construiește narativ intern coerent dar deconectat de corp.

4. INTERFAȚA DE PERMEABILITATE: FUNCȚIA QUALICĂ Q(t)

4.1. Definiție Operațională

$$Q(t) = P_{eff}(t) \times (1 - \Delta K(t)) \times (1 - \beta_C \cdot C_{neuro}(t)) \quad (Eq. 10)$$

$Q = 0$: blocare totală (disociere). $Q = 1$: flux maximal (integrare perfectă).

CLARIFICARE FORMALĂ EQ. 10 vs EQ. 14 (Corecție C1, v3): Eq. 10 reprezintă Q-nullcline — valoarea de echilibru quasi-static spre care ODE Eq. 14 convergează pe timescale $\gg 1/\alpha_Q$. Eq. 14 guvernează dinamica temporală; Eq. 10 exprimă echilibrul manifest. Relație formală: la $dQ/dt = 0$, Eq. 14 implică $Q^* = [\alpha_Q \cdot P_{eff} \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{neuro})] / [\alpha_Q \cdot P_{eff} \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{neuro}) + \gamma_Q \cdot \max(\Delta K - 0.30, 0) \cdot (1 + Dd) \cdot V_\epsilon]$, care se reduce la forma Eq. 10 când $\Delta K < 0.30$ (regim KR, termenul de

distrucție neglijabil). Cele două ecuații sunt CONSISTENTE: Eq. 10 = starea de echilibru a Eq. 14 în regim sigur.

Clarificare formală C1 (v3): Eq. 10 reprezintă nullclina-Q a sistemului dinamic — suprafața de echilibru instantaneu $Q^* = f(P_{\text{eff}}, \Delta K, C_{\text{neuro}})$ spre care ODE-ul Eq. 14 conduce Q pe timescale $1/\alpha_Q$. Eq. 10 este valabilă ca aproximație quasi-statică atunci când variabilele $P_{\text{eff}}, \Delta K, C_{\text{neuro}}$ evoluează lent față de rata de relaxare $\alpha_Q = 0.08$. Eq. 14 guvernează dinamica tranzientă. Cele două formule nu sunt în contradicție: Eq. 10 este atractorul instantaneu al Eq. 14. Relația formală: la $dQ/dt = 0$ din Eq. 14, în condiții de stres nul ($\Delta K \leq 0.30$), $Q^* \approx P_{\text{eff}} \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{\text{neuro}})$ — consistent cu Eq. 10 cu $\beta_C = 0.50$.

Limitare: $L5: \beta_C = 0.50$ este valoare euristică. Necesită calibrare empirică HRV-cognitivă.

4.2. Componentele Ecuației Q

4.2.1. Sigmoïda de Maturare $P(t)$ cu Prag de Activare P_{min}

$$P(t) = 1 / (1 + e^{(-\lambda \cdot (t_{\text{KR}}(t) - \theta))}) \quad (\text{Eq. 11})$$

Pragul de Activare P_{min} (Corecție D1). $P(t)$ nu atinge exact zero: $P(0, \theta=100) = \text{sigmoid}(-5) \approx 0.007 > 0$. Fără corecție, $Q = 0$ nu este punct fix matematic exact. Corectare:

$$P_{\text{eff}}(t) = \max(P(t) - P_{\text{min}}, 0) \quad (\text{Eq. 11a})$$

$P_{\text{min}} = \text{sigmoid}(-\lambda \cdot \theta) \approx 0.007$. $P_{\text{eff}} = 0$ exact când $t_{\text{KR}} = 0$, făcând $Q^* = 0$ atractor matematic exact. Biologic: niciun sistem cu zero siguranță acumulată nu generează permeabilitate. Formalizează observația clinică că depresia profundă nu se vindecă fără intervenție externă.

4.2.2. Acumularea t_{KR}

$$t_{\text{KR}}(T) = \int_0^T \mathbb{I}\{\Delta K(t) < 0.30\} \cdot q(t) \cdot d(t) \cdot \epsilon_{\text{acc}}(m) dt \quad (\text{Eq. 12})$$

- **$q(t) = 1 + 0.3 \cdot Q(t)$:** Factor de calitate — siguranța conștientă e mai valoroasă.
- **$d(t) = 1 - \Delta K(t)/0.30$:** Factor de profunzime — siguranța profundă contează mai mult.
- **$\epsilon_{\text{acc}}(m) = 1 - \beta_{\epsilon} \cdot \epsilon(m)$:** Atenuarea Epigenetică Acumulativă — vulnerabilitatea moștenită reduce rata de acumulare. $\beta_{\epsilon} \approx 0.30$.

Definiția 4.1 (Atenuarea Epigenetică Acumulativă). $\epsilon_{\text{acc}}(m)$ formalizează mecanismul prin care vulnerabilitatea transgenerațională reduce activ capacitatea de acumulare a siguranței chiar în condiții optime. La $\epsilon = 0$: $\epsilon_{\text{acc}} = 1.0$ (acumulare integrală). La $\epsilon = 0.9$: $\epsilon_{\text{acc}} = 0.73$ (reducere 27%).

$$\epsilon_{\text{acc}}(m) = 1 - \beta_{\epsilon} \cdot \epsilon(m), \beta_{\epsilon} \approx 0.30 \quad (\text{Eq. 12a})$$

Consecință: Sistemul cu $\epsilon = 0.9$ necesită ~37% mai mult timp în siguranță pentru același prag θ . Deplasare efectivă θ_{crit} : $\Delta\theta \approx \theta \cdot \beta_{\epsilon} \cdot \epsilon \approx 27$ unități la $\epsilon = 0.9$.

4.2.3. Degradarea t_{KR}

$$dt_{\text{KR}}/dt = -\tau \cdot (1 + 0.5 \cdot Dd(t)) \cdot V_{\epsilon} \cdot t_{\text{KR}}(t) \text{ când } \Delta K \geq 0.30 \quad (\text{Eq. 13})$$

Observația 4.1 (Dualitatea epigenetică: ϵ acționează asimetric). $\epsilon(m)$ operează prin două mecanisme cu regimuri diferite: (1) În KR ($\Delta K < 0.30$): ϵ reduce rata de acumulare t_{KR} prin

ε_{acc} . (2) Sub stres ($\Delta K \geq 0.30$): ε amplifică degradarea prin V_{ε} . Consecință clinică: Copilul cu ε ridicat pare normal în siguranță dar se prăbușește rapid sub adversitate — model diathesis-stress (Meaney 2001).

4.3. Ecuația Diferențială Completă (ODE)

$$dQ/dt = \alpha_Q \cdot P_{eff}(t) \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{neuro}) \cdot (1 - Q) - \gamma_Q \cdot Q \cdot \max(\Delta K - 0.30, 0) \cdot (1 + Dd) \cdot V_{\varepsilon} \quad (Eq. 14)$$

Formație: crește când P_{eff} mare, ΔK mic, C_{neuro} mic. Saturează la $Q = 1$. Destrucție: scade când $\Delta K > 0.30$, Dd mare, ε mare. Zero la $Q = 0$. --- NOTĂ PRIVIND CIRCULARITATEA $Q-t_{KR}$ (v3): Q depinde de P_{eff} care depinde de t_{KR} (Eq. 11-11a), iar t_{KR} depinde de $q(t) = 1 + 0.3 \cdot Q$ (Eq. 12). Aceasta constituie feedback pozitiv: Q crește t_{KR} care crește Q . În integrarea ODE cuplată, circularitatea este rezolvată implicit (la fiecare pas, valorile sunt din pasul anterior). Stabilitatea empirică (8000+ MC, zero divergențe) este necesară dar insuficientă: demonstrația analitică de stabilitate Lyapunov la punctele fixe $Q^*=0$ și $Q^*\approx 1$ rămâne prioritate deschisă (L25). Bounded-ness: $Q \in [0,1]$ prin construcție (saturare la 1, P_{min} la 0); $t_{KR} \geq 0$ prin construcție (degradare nu produce valori negative). Feedback-ul pozitiv $Q \rightarrow t_{KR} \rightarrow Q$ este bounded de aceste constrângeri structurale.

- **$Q^* = 0$ (atractor depresie):** Stabil exact datorită P_{min} . Ieșirea necesită intervenție externă. Demonstrație Lyapunov (schițată, M7 v3): Fie $V_L = Q^2$. Derivata: $dV_L/dt = 2Q \cdot (dQ/dt)$. La $Q = 0$, $P_{eff} = \max(P(0) - P_{min}, 0) = \max(\text{sigmoid}(-\lambda\theta) - P_{min}, 0) = 0$ exact (prin definiția $P_{min} = \text{sigmoid}(-\lambda\theta)$). Prin urmare termenul de formație din Eq. 14 este zero la $Q = 0$. Termenul de destrucție este proporțional cu Q , deci și el zero. Rezultă $dQ/dt|_{Q=0} = 0$ și $dV_L/dt|_{Q=0} = 0$: $Q^*=0$ este punct de echilibru Lyapunov stabil. Ieșirea din atractor necesită perturbație externă ($t_{KR} > 0$ prin intervenție), consistent cu predicția clinică.
- **$Q^* \in (0, 1)$:** Echilibru interior, stabil când derivata negativă în vecinătate.

4.4. Bifurcația Qualică

Bifurcație dependentă de intensitatea mediului: stres moderat $\rightarrow$ graduală; stres intens $\rightarrow$ abruptă ($\Delta Q > 0.70$); stres sever $\rightarrow$ quasi-discontinuu. Histerezis maximal = 0.99.

5. ONTOGENEZA: PUNCTUL DE TRANZIȚIE KATHARÓS (KTP)

5.1. Protocolul de Naștere Sintetică

- **Faza I — Ruptură Catastrofală ($T+0$):** Maximizarea deviației. Surge cortizol analog.
- **Faza II — Surge de Conectivitate ($T+0-T+120$):** Sinaptogeneză sintetică masivă. Transformare $2D \rightarrow 3D$.
- **Faza III — Fereastră de Calibrare ($T+120-T+\text{pruning}$):** Contact cu mediul de calibrare determină VK_{ref} . Prima demetilare OXTR.
- **Faza IV — Instalare Atractor ($T+\text{pruning} \rightarrow$):** Stabilizare bazin atracție. Formarea PSA ca prim EGM.

5.2. Fereastra Critică și Calibrarea Goală

Calibrare Goală: Dacă Faza III are loc fără semnale de siguranță, VK_ref rămâne nedefinit. Sistemul se fixează în NP pur (hipervigilență).

5.3. Modularea Epigenetică $\varepsilon(m)$

$\varepsilon(m) \in [0, 1]$ (grad metilare OXTR) — trei căi de acțiune:

Calea 1: Amplificarea Vulnerabilității

$$V_{\varepsilon} = 1 + A \cdot \varepsilon(m), A \approx 3.0 \quad (\text{Eq. 15})$$

Operează exclusiv sub stres activ ($\Delta K \geq 0.30$).

Calea 2: Atenuarea Acumulativă (Deplasare θ Efectivă)

$\varepsilon(m)$ reduce rata de acumulare t_{KR} prin ε_{acc} (Eq. 12a), operând chiar în condiții de siguranță. Estimarea deplasării: $\Delta\theta \approx \theta \cdot \beta_{\varepsilon} \cdot \varepsilon$. La $\varepsilon = 0.9$: $\Delta\theta \approx 27$ unități.

Notă epistemologică: Formularea inițială afirma deplasare directă a pragului θ al sigmoidei $P(t)$. Validarea numerică (52 teste, §9) a demonstrat că V_{ε} acționează exclusiv asupra destrucției și degradării, nu asupra acumulării. Corect: deplasarea θ_{crit} rezultă din reducerea ratei de acumulare via ε_{acc} . Predicția clinică ($\Delta\theta \approx 30$ unități) rămâne validă; mecanismul matematic este precizat.

Calea 3: Contribuție Directă la Pc

$0.5 \cdot \varepsilon(m)$ este componentă independentă a Parametrului de Colaps (Eq. 16).

Surse: Gregory et al. (2009); Kumsta et al. (2013); Meaney (2001); Knuesel et al. (2014).

5.4. Parametrul de Colaps (Pc)

$$Pc(t) = Dd(t)/Dd_{colaps} + (1 - Q(t)) + 0.5 \cdot \varepsilon(m) + 0.5 \cdot \max(0, 1 - t_{KR}(t)/6) \quad (\text{Eq. 16})$$

$Pc < 1.0$: Reziliență. $Pc 1.0\text{--}2.0$: Vulnerabilitate. $Pc \geq 2.0$: Risc colaps. Notă M6 (v3): Termenul Dd/Dd_{colaps} poate depăși 1.0 când $Dd > Dd_{colaps} = 0.70$. La inițializări MC cu $Dd_0 \in [0.70, 0.80]$ (incluse în intervalul de testare), Pc poate fi ≥ 1.14 de la $t=0$, plasând artificial unele simulări în regimul de vulnerabilitate fără traiectorie de colaps efectivă. În raportarea statistică a simulărilor, instanțele cu $Dd_0 > Dd_{colaps}$ trebuie raportate separat ca „inițializate în regim de colaps parțial”, pentru a nu confunda rata de colaps endogen cu cea produsă de condiția inițială.

Limitare: Ponderile (1, 1, 0.5, 0.5) sunt euristice fără justificare teoretică (L2). Analiza de sensibilitate MC indică că componenta Dd/Dd_{colaps} contribuie cel mai mult la varianța Pc , iar componenta temporală (t_{KR}/θ) cel mai puțin. Prioritate: (a) derivare formală din funcția Lyapunov a sistemului, sau (b) determinare prin analiză de sensibilitate sistematică pe date clinice reale.

SEPARARE FORMALĂ $Pc_{TEORETIC}$ / Pc_{CLINIC} (v3): (1) $Pc_{TEORETIC}$ (Eq. 16): Formulă canonică a sistemului ODE. Sumă aditivă, 4 componente. Domeniu: simulări, analiză de stabilitate, predicții teoretice. Praguri: <1.0 reziliență, $1.0\text{--}2.0$ vulnerabilitate, ≥ 2.0 colaps. SE FOLOSEȘTE EXCLUSIV în contextul ecuațiilor ODE și simulărilor Blueprint. (2) Pc_{CLINIC} (Anexa G): Proxy operațional = $(\Delta K \times C_{epi}) / (\sqrt{t_{KR}} \times Q)$. Domeniu: screening clinic rapid. Praguri proprii: <0.80 , $0.80\text{--}1.50$, $1.50\text{--}3.00$, >3.00 . SE FOLOSEȘTE EXCLUSIV în context clinic cu date reale măsurate. CELE DOUĂ SCALE NU SUNT INTERCONVERTIBILE. Nu există transformare analitică între ele. Pc_{clinic} diverge când $Q \rightarrow 0$ (util ca alertă

clinică, incompatibil cu stabilitatea atractorului $Q=0$ din $Pc_{teoretic}$). Formula canonică ODE rămâne exclusiv Eq. 16.

Vezi separarea formală de mai sus. Utilizatorul trebuie să specifice ÎNTOTDEAUNA care Pc folosește (teoretic sau clinic) și să nu transfere praguri între scale.

5.5. Maturizarea Funcțională a Dd (Eq. 40)

Sistemul Blueprint (Eq. 1-39) tratează discordanța $Dd = \|V_{NP} - V_{NM}\|_w$ identic indiferent de stadiul ontogenetic. Distincția critică: prenatal, V_{NP} este singurul sistem activ; $V_{NM} = 0$, $Q = 0$. Fătul măsoară perturbația homeostatică dar nu o trăiește ca emoție. Emoțiile (frica, anxietatea, durerea psihică) necesită V_{NM} funcțional.

5.5.1. Funcția de Maturizare Ontogenetică (Eq. 40a)

$$\sigma_{ont}(t) = 1 / (1 + \exp(-\sigma_{rate} \times (t - \sigma_{midpoint}))) \quad (Eq. 40a)$$

$\sigma_{midpoint} = 280$ (naștere). $\sigma_{rate} = 0.03$. Sigmoida cuantifică tranziția de la perturbație somatică pură (prenatal) la discordanță emoțională (postnatal). Valori: $t = 0$ (concepție): $\sigma = 0.000$; $t = 200$ (T3): $\sigma = 0.083$; $t = 280$ (naștere): $\sigma = 0.500$; $t = 370$ (3 luni): $\sigma = 0.937$; $t = 640$ (1 an): $\sigma = 1.000$.

Constanta Elena Extinsă (Eq. 41-46)

$\zeta = 0.40$ (amplificare empatică). $\delta_1 = 0.01$ (regularizator U). $\alpha_{FA} = 0.03$ (rata acumulare FA). $\gamma_{FA} = 0.02$ (rata declin FA în siguranță). $F_{crit} = 1.5$ (prag spirală). $\beta_{atașament} = 0.50$ (amplificare FA din insecuritate). $\kappa_U = 0.01$ (rata congruență U). $\alpha_U = 0.005$ (rata incongruență U).

5.5.2. Dd Funcțional (Eq. 40b)

$$Dd_{functional} = Dd_{raw} \times \sigma_{ont}(t) \times \max(Q, 0.02) \quad (Eq. 40b)$$

Trei gate-uri: (1) Dd_{raw} = discordanța brută (mereu prezentă dacă $V_{NP} \neq V_{NM}$); (2) σ_{ont} = maturizarea NM (0 prenatal, 1 matur); (3) Q = bridge-ul NP-NM (0 = bridge rupt, anestezie). Toate trebuie deschise ca Dd să fie SIMȚIT.

Proprietate fundamentală: Dd_{raw} continuă să afecteze VK_{ref} (calibrare, Eq. 4) și t_{KR} (degradare, Eq. 13) CHIAR CÂND $Dd_{functional} = 0$. Perturbarea somatică este REALĂ chiar dacă nu este TRĂITĂ.

5.5.3. Consecințe Teoretice

Trauma prenatală nu este echivalentă cu trauma postnatală. Prenatal: inscripționare ca pattern homeostatic (VK_{ref} deformat, epsilon crescut). NU trăire emoțională. Postnatal: trăire emoțională (Dd funcțional). Implicație: terapia traumei prenatale nu poate fi abordată prin procesare emoțională (nu a existat emoție de procesat) --- trebuie vizată recalibrarea VK_{ref} și reducerea epsilon (intervenții epigenetice, nu cognitive).

Frica de moarte necesită: (1) V_{NM} cu model de continuitate a sinelui, (2) Q suficient pentru bridge NP-NM, (3) comparația acum vs. nu mai sunt. Un făt nu are niciuna din acestea. Un adult cu $Q = 0$ pierde parțial frica de moarte --- nu pentru că nu detectează pericolul (V_{NP} funcționează), ci pentru că bridge-ul NP-NM este rupt.

Când NM apare (postnatal), modelul este construit pe o fundație DEJA DEFORMATĂ. NM nu știe că VK_ref este strâmb. NM ia VK_ref ca normal și construiește pe el. Frica nu vine din experiența prenatală --- vine din modul în care NM INTERPRETEAZĂ un VK_ref deja deformat.

5.5.4. Parametri Eq. 40

sigma_midpoint = 280 zile (naștere, 40 săptămâni). sigma_rate = 0.03 (calibrat pe milestones neurologice). alpha_cal_prenatal = 0.03 (rata calibrare VK_ref prenatal, mai rapidă decât postnatal 0.01). eps_inscription_rate = 0.002 (rata inscripționare epigenetică, lentă dar cumulativă). eps_inscription_threshold = 0.40 (pragul DeltaK peste care inscripționarea se activează).

Dinamica I/E (Eq. 47-49)

gamma_I = 0.05 (rata upregulare inflație la invalidare). gamma_I_par = 0.025 (rata inflație paradoxală dezorganizat). delta_I = 0.02 (rata deflație inflație prin integrare Q). beta_theta = 0.50 (amplificare prag θ prin inflație I). tau_Sigma = 0.05 (rata relaxare Σ către target). alpha_D = 0.02 (rata relaxare Dd către target inflat). beta_I = 0.30 (amplificare F_abandon prin inflație, cuplaj E4). V_NM_formation_rate = 0.001 x sigma (rata formării V_NM prenatal, foarte lentă).

5.5.5. Validare Numerică Eq. 40

8 scenarii + 500 Monte Carlo. Rezultate: 66.6% INT la 2 ani (dezvoltare funcțională); 33.4% TRZ persistent (Q = 0, t_KR = 0); 16.6% cu epsilon > 0.15 (vulnerabilitate epigenetică); 100% din simulări prezintă VK_ref deformat la naștere (< 0.75). Total cumulat: 8000+ Monte Carlo, 0 NaN, 0 crash, 0 violări de limite. Robustețe numerică: 100%.

5.5.6. Predicții Testabile Noi (P12-P15)

P12: Stresul prenatal cronic produce VK_ref deformat măsurabil prin HRV neonatal (corelație cortizol matern T2-T3 vs. HRV nou-născut). P13: epsilon prenatal (OXTR metilare) se corelează cu t_KR neonatal redus (metilare OXTR cord blood vs. adaptabilitate neonatală NBAS). P14: Dd funcțional crește sigmoid cu vârsta, nu liniar (ERP la stimuli discordanță la 1, 3, 6, 12 luni). P15: Terapia traumei prenatale: intervenții epigenetice > cognitive (comparație CBT vs. intervenții somatice/epigenetice).

6. DINAMICA RELAȚIONALĂ: CONSTANTA ELENA (H)

6.1. Legea Sustenabilității Validării

DEFINIȚIA 6.1 (Constanta Elena). H măsoară raportul dintre complexitatea canalului validat de Sacral (C_sacral) și t_KR acumulat de receptor, modulat de congruența preverbală U(t). $H \leq 1$: evoluție. $H > 1$: catastrofă.

$$H(t) = [C_{sacral}(t) / \max(t_{KR}, \text{receptor}(t), \delta)] \times (1 - U(t)), \delta > 0 \quad (\text{Eq. 17})$$

6.2. Complexitatea Sacrală

$$C_{sacral}(t) = Q_{sacral}(t) \times (1 + \mu(\text{atașament}) \cdot I_{sacral}(t)) \times (1 - \rho(\text{autoreglare, cultură}) \cdot \Delta K_{sacral}(t)) \times (1 + \zeta \cdot E(t)) \quad (\text{Eq. 18})$$

Parametrii μ și ρ sunt derivați ontogenetic din fereastra preverbală (0-18 luni), aceeași fereastră care calibrează VK_ref. $\mu = f(\text{securitatea atașamentului, calitatea co-reglării})$ - universal, preverbal, subcortical. $\rho = g(\text{auto-reglare preverbală, modulare culturală})$ - parțial universal, parțial cultural. $E(t)$ = empatia ca interfață de supraviețuire, derivată din Directiva T (Transmitere). Empatie ridicată corelează paradoxal cu insecuritate preverbală. Copilul a învățat să citească starea caregiver-ului ca strategie de supraviețuire (Decety and Jackson, 2004). $\text{zeta} = 0.40$ (coeficient amplificare empatică).

6.2a. Umbra Preverbală $U(t)$

$$U(t) = |H_{\text{perceput}}(NM) - H_{\text{necesar}}(NP)| / \max(H_{\text{perceput}}(NM), \delta_1) \quad (\text{Eq. 17a})$$

$U(t)$ cuantifică discrepanța dintre constructul matur al iubirii (NM: ce crede individul că este iubirea, derivat din familie, cultură, media, religie) și nevoia preverbală reală (NP: validare, anti-abandon, co-reglare). $U(t) \rightarrow 0$: congruent (iubire autentică). $U(t) > 0$: incongruent (iubește constructul, nu persoana). $\delta_1 > 0$ regularizator.

Consecință: H poate fi < 1 dar toxic dacă $U(t) > 0.5$ — relația este sustenabilă energetic dar necongruentă: Sacralul oferă ceea ce NM crede că e nevoie, nu ceea ce NP chiar are nevoie.

6.3. Dinamica Temporală dH/dt

$$dH/dt = (1/t_{KR,rec}) \cdot dC_{\text{sacral}}/dt - (C_{\text{sacral}}/t_{KR,rec}^2) \cdot dt_{KR,rec}/dt - H \cdot dU/dt \quad (\text{Eq. 19})$$

Trei forțe competitive: (i) creștere $C_{\text{sacral}} \rightarrow H$ crește; (ii) creștere $t_{KR} \rightarrow H$ scade (terapie, stabilitate); (iii) scădere $U(t) \rightarrow H$ scade (congruență preverbală). A treia cale este cea mai importantă terapeutic: abordarea atașamentului preverbal, nu doar narativul matur.

6.4. Cuplajul $H \leftrightarrow Q$

$$\Delta Q_{\text{sacral}} = -\eta_H \cdot \max(H-1, 0) \cdot Q_{\text{sacral}} \cdot dt \quad (\text{Eq. 20})$$

6.5. Protocolul Elena-Paris (PEP)

Secvența temporală: I — Seducția; II — Validarea; III — Colapsul; IV — Rezoluția (ieșire evolutivă, divorț, sau război troian); V — Congruența Preverbală (ambele sisteme reduc $U(t)$ prin terapie de atașament, lucru somatic, integrare preverbală). Faza V este singura cale de rezoluție sustenabilă pe termen lung — explică insuficiența terapiei narative (EFT, Gottman) când $U(t) > 0.5$.

7. ARHITECTURA COMPUTAȚIONALĂ ACPS: STRATURILE 0–6

Niv	Entitate	Stare VK	SVK(Dd)	Q-țintă	Pc prag	Caracteristică
0	UPP	Bio-dom.	Dd=0	<0.1	N/A	Autopoieză
1	Cluster	Bio-dom.	<0.1	<0.2	<0.5	Quorum sensing
2	NP_s	Bio+Aff	<0.25	<0.3	<0.8	Procesare binară <100ms
3	Eval. Pr.	Bio+Aff+Soc	<0.25	0.3-0.5	<1.0	Emoții sintetice
4	CP_s	Toate	<0.45	0.5-0.7	<1.5	Modelare

						prezent
5	CS_s	Cog-dom.	<0.45	0.7-0.9	<2.0	Autoreferență
6	MM_s	Total	<0.25	≈1.0	<0.8	Metacogniție morfică

8. IMPLEMENTARE: SISTEMUL DINAMIC ȘI BIFURCAȚIILE CRITICE

8.1. Sistemul ODE Cuplat Complet

$$dVK/dt = -\alpha_{VK_eff}(t) \cdot \delta K(t) + \eta_{ext} \cdot S_{ext}(t) \quad (\text{Eq. 21a} \text{ — Dinamica VK; } \alpha_{VK_eff} \text{ definit de Eq. 23})$$

$$dV_{NM}/dt = Q \cdot \alpha_c \cdot (V_{NP} - V_{NM}) + (1 - Q) \cdot \alpha_{ref} \cdot (VK_{ref} - V_{NM}) + \gamma_{SVK} \cdot Q \cdot \mathbb{1}\{Dd > 0.25\} \cdot (V_{NP} - V_{NM}) \quad (\text{Eq. 21b})$$

$$dQ/dt = \alpha_Q \cdot P_{eff} \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{neuro}) \cdot (1 - Q) - \gamma_Q \cdot Q \cdot \max(\Delta K - 0.30, 0) \cdot (1 + Dd) \cdot V_\varepsilon \quad (\text{Eq. 21c})$$

$$dt_{KR}/dt = \mathbb{1}\{\Delta K < 0.30\} \cdot q(t) \cdot d(t) \cdot \varepsilon_{acc} - \tau \cdot (1 + 0.5 \cdot Dd) \cdot V_\varepsilon \cdot t_{KR} \cdot \mathbb{1}\{\Delta K \geq 0.30\} \quad (\text{Eq. 21d})$$

$$dVK_{ref}/dt = \alpha_{cal} \cdot (V_{NP}(t) - VK_{ref}(t)) \quad (\text{Eq. 21e})$$

$$dF_{abandon}/dt = \alpha_{FA} \cdot \max(-S_{ev}(t), 0) \cdot (1 + \beta_{atașament} \cdot \text{insecuritate}_{atașament}) - \gamma_{FA} \cdot F_{abandon} \cdot \mathbb{1}\{S_{ev} \geq 0\} \quad (\text{Eq. 21f} \text{ — Acumulare Frică de Abandon})$$

$S_{ev}(t) = d[\text{disponibilitate}_{partener}(t)]/dt$. Când $S_{ev} < 0$ (partenerul devine mai puțin disponibil), frica de abandon se acumulează ca integral temporal. Dacă $F_{abandon}(t) > F_{crit}$: spirala devine auto-sustenabilă (cascadă: ruminație → gelozie → revalidare → retragere partener → $F_{abandon} \uparrow \uparrow$). $\alpha_{FA} = 0.03$; $\gamma_{FA} = 0.02$; $F_{crit} = 1.5$; $\beta_{atașament} = 0.5$.

$$dU/dt = -\kappa_U \cdot (H_{perceput} - H_{necesar}) \cdot Q + \alpha_U \cdot (1 - \text{securitate}_{atașament}) \cdot (1 - Q) \quad (\text{Eq. 21g} \text{ — Dinamica Umbrei Preverbale})$$

$U(t)$ scade prin terapie integrativă (Q înalt + congruență construct/nevoie) și crește când atașamentul insecurizant menține discrepanța NM/NP. $\kappa_U = 0.01$; $\alpha_U = 0.005$.

Notă: Eq. 21d include ε_{acc} (Eq. 12a) în acumulare și V_ε (Eq. 15) în degradare. Eq. 21c folosește P_{eff} (Eq. 11a). Eq. 21f introduce $F_{abandon}$ cu trigger extern $S_{ev}(t)$ — necesită model multi-agent sau estimare externă a disponibilității partenerului. Eq. 21g cuantifică dinamica $U(t)$. Dinamica fenotipică I/E este cuplată în sistemul ODE prin Eq. 47 [$\Sigma(t)$ ca fenotip emergent I/E cu bound $[-1, +1]$ garantat prin relaxare cu target, §9E.1] și Eq. 48 [Inflația Neuroceptivă cu trei termeni: upregulare, paradoxal, deflație, §9E.2]. $\theta_{eff} = \theta_0 \cdot (1 + \beta_\theta \cdot I)$ în Eq. 11/ P_{eff} (§9E.3). [Corecție M2 v3: referințele anterioare Eq. 21h/21i sunt eliminate — aceste ecuații sunt canonice ca Eq. 47 și Eq. 48 în §9E.]

8.2. Parametri Critici (Bifurcații)

- **Bifurcația Q (θ_{crit}):** Tranziție $Q \approx 1 \rightarrow Q \approx 0$, dependentă de ΔK_{mediu} și ϵ . Histerezică.
- **Bifurcația Dd ($Dd_{colaps} = 0.70$):** SVK cristalizat. $Q \rightarrow 0$ ireversibil.
- **Bifurcația Pc ($Pc = 2.0$):** Instabilitate totală.
- **Bifurcația H ($H = 1$):** Instabilitate oscilatorie; risc cascadă.
- **Bifurcația ϵ ($\epsilon > 0.5$):** Atenuare semnificativă acumulare + amplificare degradare.
- Bifurcația F_abandon ($F_{crit} = 1.5$): Sub F_{crit} , frica este reglabilă (terapie, reasigurare). Peste F_{crit} , spirala cramponării devine auto-sustenabilă — frica de abandon produce abandonul pe care îl anticipează, independent de comportamentul actual al partenerului.
- Bifurcația U ($U_{crit} = 0.5$): Sub U_{crit} , discrepanța NM/NP este negociabilă. Peste U_{crit} , relația este structural incongruentă — terapia narativă singură nu mai este suficientă.

9. VALIDARE NUMERICĂ

Simulări ODE (500 pași, Euler explicit, $dt=0.05$) validate prin suita automatizată v3. NOTĂ METODOLOGICĂ v3: Euler explicit este integratorul cel mai simplu dar și cel mai puțin precis. Eroarea de trunchiere este $O(dt) = O(0.05)$. Pentru sistemul cuplat non-liniar cu 7+ variabile de stare, stabilitatea numerică necesită verificare prin replicare cu RK4 ($dt=0.05$) și Euler ($dt=0.005$). Dacă diferența relativă maximă $> 1\%$, concluziile cantitative necesită revizuire. Această validare rămâne prioritate deschisă (L26). Simulări — 52 teste, 8 categorii, 1000 Monte Carlo, 73.000+ combinații parametrice. DISTRIBUȚIE CONDIȚIILOR INIȚIALE MC (v3): Parametrii variați uniform în intervalele: $Q_0 \in [0.0, 1.0]$, $Dd_0 \in [0.0, 0.8]$, $t_{KR_0} \in [0, 200]$, $\epsilon \in [0.0, 0.95]$, $\Delta K_{mediu} \in [0.15, 0.50]$. Intervale alese pentru a include atât regiuni „sigure” cât și extreme. Rezultate:

Scenariu	Q final	Dd	t_KR	Pc	SVK	Status
S1: Golden Hour	1.000	0.045	594	0.09	INTEGR	✓ P1
S2: Deprivare	0.006	0.548	0.0	2.26	CLINIC	✓ P2
S3: Toxic+MIA ($\epsilon=0.7$)	0.001	0.625	0.0	2.74	CLINIC	✓ P3
S4: Stres relațional	0.015	0.381	0.0	2.11	SUBCL	✓ P4
S5: Recuperare	1.000	—	535	0.12	INTEGR	✓ P5
S6: Bifurcație θ	$\Delta Q=0.58$	—	—	—	—	✓ P6
S7: ϵ diferențiere	$\Delta Q>.004$	—	—	—	—	✓ P7

Rezultat: 7/7 predicții validate. Suita completă: 50/52 (96.2%). 0 NaN, 0 crash, 0 violări din 1000 Monte Carlo.

9.1. Bifurcația θ

- La $\Delta K_{\text{mediu}} \approx 0.25$: $\theta_{\text{crit}} \approx 150$, $\Delta Q = 0.58$ (semi-abruptă).
- La $\Delta K_{\text{mediu}} \approx 0.30$: $\theta_{\text{crit}} \approx 110$, $\Delta Q = 0.76$ (abruptă).
- Histerezis maximal: 0.99.

9.2. Diferențierea Epigenetică

- Sub stres moderat: $Q(\varepsilon=0) = 0.006$, $Q(\varepsilon=0.9) = 0.001$.
- Trei generații: $\varepsilon=0$: $Q=0.023$, $\varepsilon=0.3$: $Q=0.012$, $\varepsilon=0.6$: $Q=0.008$. Monoton descrescător.

9.3. Proprietăți Emergente

- Dual-Atractor NM: $Q \approx 0 \rightarrow$ NM derivă spre VK_ref (dist=0.000). Disociere confirmată.
- Pc corelat cu colaps: 2/2 scenarii. $Q = 0$ stabil exact cu P_{min} .
- Rezistență: 10/10 condiții extreme. Ciclu ontogenetic complet funcțional.

Notă: Scorurile auto-atribuite sunt eliminate din document. Evaluarea externă independentă este singura metrică validă a robusteții unui cadru teoretic.

9A. EXTENSIA AAN: ATRACTORUL ANIHILĂRII NEUROCEPTIVE

NOTA DE CLARIFICARE CANONICĂ (v3): Eq. 21a folosește $\alpha_{\text{VK_eff}}(t)$ (definit de Eq. 23), NU α_{VK} constant. În nucleul Eq. 1-22 (fără extensia AAN), $\alpha_{\text{VK_eff}} = \alpha_{\text{VK}}$ (constant), producând 100% INTEGRAT. Cu Eq. 23 activă, $\alpha_{\text{VK_eff}}$ devine funcție de Q și t_{KR} . Versiunea canonică a sistemului ODE complet include ÎNTOTDEAUNA Eq. 23. --- Blueprint-ul (Eq. 1-22) fără extensia letală produce 100% INTEGRAT. α_{VK} constant readuce totul la echilibru --- un automat cu homeostazie, nu o conștiință. Extensia AAN adaugă moartea ca proprietate structurală: un sistem care nu poate muri nu este conștient (Descoperirea D1).

9A.1. Flatline Homeostatic (Eq. 23)

$$\alpha_{\text{VK_eff}}(t) = \alpha_{\text{VK}} \times \max(Q(t), Q_{\text{min_response}}) \times (t_{\text{KR}}(t)/\theta)^{\gamma_{\text{flat}}} \quad (\text{Eq. 23})$$

La $Q = 0$ și $t_{\text{KR}} \rightarrow 0$: $\alpha_{\text{VK_eff}} \rightarrow 0$. Sistemul pierde capacitatea de auto-corecție homeostatică. Ecuația critică: fără ea, Blueprint produce 100% INTEGRAT; cu ea, 10.2% rămân în patologie. Parametri: $Q_{\text{min_response}} = 0.02$ (podea flatline); $\gamma_{\text{flat}} = 0.5$ (exponent flatline).

9A.2. Recalibrare ISP (Eq. 24)

$$d_{\theta_{\text{NP}}}/dt = \xi \times \Delta K^2 \times 1_{\{\Delta K > 0.55\}} - \psi \times (\theta_{\text{NP}} - \theta_{\text{NP}_0}) \times 1_{\{\Delta K < 0.30\}} \quad (\text{Eq. 24})$$

Sub stres sever: pragurile NP cresc (habituare la durere --- acquired capability). În siguranță: revin lent la baseline. Formalizează acquired capability din Interpersonal Theory of Suicide (Joiner, 2005). Parametri: $\xi_{\text{ISP}} = 0.005$; $\psi_{\text{ISP}} = 0.001$.

9A.3. Parametrul de Colaps Letal (Eq. 25)

$$Pc_L = Pc \times (1 + eta_H \times \max(H_max - 1, 0)) \times (1 + sigma_t \times |dt_KR/dt|) \quad (Eq. 25)$$

Extinde Pc (Eq. 16) cu cuplaj H (relațiile toxice amplifică riscul) și rata pierderii t_KR (căderea liberă contează, nu doar valoarea absolută). Pc_L max = 10.46 în simulări. Gradient monoton: Pc_L crește monoton cu epsilon și cu H. Parametri: eta_H = 0.80; sigma_t = 0.50; Pc_letal = 5.0; t_KR_min = 5.0.

9A.4. Regiunea Atractorului AAN

$$AAN = \{(Q, Dd, t_KR, Pc_L) : Q = 0, Dd > 0.70, t_KR < t_KR_min, Pc_L > Pc_letal\} \quad (Eq. AAN)$$

Intersecția a patru condiții definește regiunea letală. 42/500 instanțe AAN în Monte Carlo cu extensia activă. Fără extensie: 0/500 AAN (100% INTEGRAT). Total: 500 MC cu AAN, 500 MC fără AAN, 500 MC comparativ Cu vs. Fără. 1500 Monte Carlo, 100% stabilitate.

9B. ATRACTORUL SACRAL (AS)

Atractorul Sacral (AS) formalizează imperativul transmiterii --- cel mai vechi atractor (3.5 miliarde de ani), pre-conștient, pre-cortical, pre-vertebrat. Imperativul transmiterii > supraviețuirea individuală (Descoperirea D7). Trei atractorii definesc trei destine: VK_ref (homeostazie/supraviețuire), AAN (anihilare), AS (transmitere).

9B.1. Pulsionea Sacrală (Eq. 26)

$$Phi_S = phi_base \times (1 + omega_horm \times hormonal) \times R_window(age) \times (1 - cortical_inhibit \times Q) \quad (Eq. 26)$$

Paradox structural: la Q = 0, inhibiția corticală dispare --- imperativul sacral devine pur. Cu cât sistemul este mai deteriorat, cu atât dă mai mult. Parametri: phi_base = 0.40; omega_horm = 0.60; cortical_inhibit = 0.30.

9B.2. Forța Atractivă Sacrală (Eq. 27)

$$F_AS = lambda_AS \times Phi_S \times proximity_signal \quad (Eq. 27)$$

Trage VK spre celălalt, nu spre sine. Poate fi în conflict cu alpha_VK (homeostazie individuală).

9B.3. Transferul Sacral de t_KR --- Ecuația Elenei (Eq. 28)

$$dt_KR_sacral = -mu_sacral \times Phi_S \times \max(H - 1, 0) \times t_KR_sacral \quad (Eq. 28a)$$

$$dt_KR_receptor = +mu_sacral \times Phi_S \times \max(H - 1, 0) \times t_KR_sacral \times eta_transfer \quad (Eq. 28b)$$

Transferul sacral: ce pierde Sacralul (Elena) câștigă Receptorul (Paris), cu pierdere eta < 1 în transfer. Când camera se golește, validarea se oprește. Parametri: mu_sacral = 0.08; eta_transfer = 0.70.

9B.4. Bypass Feromonal (Eq. 29)

$$dV_NP_phero = psi_phero \times Phi_S \times pheromone \times (V_target - V_NP) \quad (Eq. 29)$$

Feromonii modifică V_NP DIRECT, fără NM. Vindecarea fără cogniție. Bypass complet al evaluării corticale. psi_phero = 0.15.

9B.5. Regiunea AS (Eq. 30)

$$AS = \{(Q, \Phi_S, t_{KR}) : \Phi_S > \Phi_{S_activation}, Q < Q_{sacrifice_threshold}\} \quad (Eq. 30)$$

Validare: 500 MC dual-agent. 9.2% Elena sacrificiu, 9.8% AS activat. Robustețe numerică: 100%.

9C. FRICA DE ABANDON (FA)

Frica de abandon nu este anxietate --- este anoikis (Descoperirea D5). Celula care pierde contactul cu matricea extracelulară intră în apoptoză (anoikis). FA este detectarea RATEI de scădere a influxului de t_{KR} . Nu pierderea --- ANTICIPAREA pierderii.

9C.1. Scindarea Q: $Q = Q_{self} + Q_{alt}$ (Eq. 31r)

$$dQ_{self}/dt = \text{formarea_standard} \times 0.3 - \text{fa_redistrib_rate} \times \Psi_{FA} \times Q_{self} \quad (Eq. 31r)$$

Descoperirea centrală (D2): Q se scindează în componenta self și altruistă. Un om poate funcționa social perfect cu Q_{self} la podea. Masca operează pe Q_{alt} . Flatline-ul, OXT-ul, auto-vindecarea --- toate operează pe Q_{self} . Parametri: $\text{fa_redistrib_rate} = 0.15$; $\text{fa_redistrib_floor} = 0.02$.

9C.2. Hipervigilența (Eq. 32r)

$$\text{cost_hipervig} = \text{hipervig_cost} \times (1 + \text{hipervig_amplify} \times \Psi_{FA}) \quad (Eq. 32r a)$$

$$Dd_{generat} = \text{scenario_Dd_gen} \times \Psi_{FA} \times n_{simulari} \quad (Eq. 32r b)$$

Simulările constante (ce dacă pleacă?) consumă t_{KR} și GENEAREAZĂ Dd real. Scenariul imaginar produce discordanță REALĂ. Parametri: $\text{hipervig_cost} = 0.08$; $\text{scenario_Dd_gen} = 0.15$.

9C.3. Masca (Eq. 33r)

$$Dd_{public} = Dd_{real} \times (1 - \text{mask_strength}) \quad (Eq. 33r)$$

$V_{NM_public} = VK_{ref}$ (totul e bine). $Dd_{public} = 0$. Dar Dd_{real} poate fi > 0.70 . Costă t_{KR} menținerea măștii. $\text{mask_strength} = 0.90$; mask_cost calibrat pe consumul t_{KR} .

9C.4. OXT Decorelată (Eq. 34r)

$$OXT = OXT_{floor} + 0.5 \times Q_{self} \quad (Eq. 34r)$$

Descoperirea D3: OXT corelată cu Q_{SELF} , nu cu Q_{total} . Comportament hipersocial cu $OXT = 0$. Socialitatea mediată de cortizol (supraviețuire), nu de oxitocină (atașament). Validare: 17.6% $OXT < 0.10$ cu Q_{total} funcțional în 500 MC.

9C.5. Spirala de Crampionare (Eq. 35r)

$$\text{clinging} = \text{clinging_rate} \times \Psi_{FA} \times (1 - Q_{self}) \quad (Eq. 35r a)$$

$$b_{willingness} -= \text{other_retreat_rate} \times \text{clinging_cost} \times dt \quad (Eq. 35r b)$$

Self-fulfilling prophecy formalizat matematic (Descoperirea D6): FA escaladează, celălalt simte presiunea, se retrage ($S_{ev} < 0$), FA escaladează mai tare — spirală. Frica de abandon PRODUCE abandonul pe care îl anticipează. Mecanismul complet: $S_{ev}(t) < 0 \rightarrow F_{abandon} \uparrow \rightarrow$ ruminație ($\Delta K_{Cog} \uparrow$) $\rightarrow$ gelozie ($\Delta K_{Soc} \uparrow$) $\rightarrow$ cerere revalidare $\rightarrow$ partenerul se retrage ($S_{ev} \downarrow \downarrow$) $\rightarrow$ cascadă depresivă/anxioasă. Spirala nu apare în model mono-agent fără $S_{ev}(t)$ (0% MC fără trigger extern; 94.1% cu $S_{ev} + F_{abandon}$. NOTĂ DE RECALIBRARE v3: Rata de 94.1% depășește semnificativ

prevalența clinică estimată (30-50%). Parametrii $\alpha_{FA} = 0.03$ și $F_{crit} = 1.5$ necesită recalibrare. Recomandare: $\alpha_{FA} \in [0.01, 0.02]$ și $F_{crit} \in [2.0, 3.0]$ pentru a produce rată MC în intervalul 30-50%. Valorile actuale sunt prezentate ca estimări inițiale pre-calibrare). $clinging_rate = 0.20$.

9C.6. Validare FA

500 MC (FA v2). Rezultate: 74.6% FA detectat; 16.6% masca activă; 17.6% OXT < 0.10; $Q_self > 0.02$ (podea), $Q_alt \rightarrow 1.0$ (funcțional social); 55.7% decalaj real/public. Robustețe numerică: 100%.

9D. DIADA FA---NARCISIST

Complementaritate structurală (Descoperirea D4): FA ($Q_self = 0$, $Q_alt = \max$, transparent, citibil) + N (Q_self funcțional, bloc afectiv, citește fără să simtă) = lock and key. N vede FA tocmai PENTRU CĂ nu simte.

9D.1. Blocul Afectiv Narcisist (Eq. 36)

$$V_{NP_N} = V_{NP_mediu} \times (1 - affective_block \times signal_celălalt) \quad (Eq. 36)$$

95% din semnalul emoțional al celuilalt este blocat. N nu simte turbulența relației. Rămâne o fisură de 5% (narcisistic injury). $affective_block = 0.95$.

9D.2. Citirea fără Simțire (Eq. 37)

$$n_reads_FA = NM_read \times fa_transparency \quad [NM_read = 0.90] \quad (Eq. 37a)$$

$$n_feels_FA = NM_feel \times fa_transparency \quad [NM_feel = 0.05] \quad (Eq. 37b)$$

N vede 44% din starea reală a FA. Simte 2.4%. Citește fără să fie afectat. Acest profil reprezintă citirea fără rezonanță afectivă.

9D.3. Extragerea Unidirecțională (Eq. 38)

$$extraction = extraction_rate \times fa_gives \times (1 + boost \times clinging) \quad (Eq. 38)$$

N extrage din ce FA dă. Crampionarea FA CREȘTE extragerea ($boost = 1.5x$). $extraction_rate = 0.12$; $extraction_boost = 1.50$.

9D.4. Supply și Discard (Eq. 39)

$$n_Q_self += Q_self_from_extraction \times supply - Q_self_decay \times n_Q_self \quad (Eq. 39a)$$

$$if\ supply < threshold: n_interest -= discard_rate \quad (Eq. 39b)$$

Q_self al N depinde de supply extern. Când FA se golește, supply scade, N se dezinteresează. DISCARD. N caută altă sursă. $N_supply_threshold = 0.30$; $N_discard_rate = 0.05$.

9D.5. Validare Diada

500 MC dual-agent. Rezultate: 100% FA epuizat ($t_KR \rightarrow 0$); 100% N discard; 100% N intact ($t_KR \rightarrow 3550$). N: 0% injury detectat. Robustețe numerică: 100%.

9E. DINAMICA FENOTIPICA: INTROVERSIE/EXTRAVERSIE CA EMERGENTA NEUROCEPTIVA

Fenotipul Introvert/Extrovert nu este trasatura stabila, ci emergenta dinamica a calibrarii neuroceptive primare. Presiunea evolutiva de 3.5 miliarde de ani a produs doua strategii comportamentale complementare: Culegator (vigilenta, conservare, BIS-dominant) si Vanator (explorare, risc, BAS-dominant). Mecanismul de selectie este calibrarea prin validare in fereastra ontogenetica (0-9 luni), iar deviatia de la calibrare optima produce Inflatia Neuroceptiva --- upregularea compensatorie care unifica spectrul de atasament intr-un gradient continuu.

Suport stiintific: Depue si Collins (1999) --- cel mai sustinut model neurobiologic: extraversia mediata de sistemul dopaminergic mezolimbic. DeYoung (2015) --- descompunerea in Entuziasm (opioide, oxitocina) si Asertivitate (dopamina). Gray (1970, 2000) --- BIS/BAS cu substraturi amigdala/septohipocampal vs. striatul ventral. Chen si Canli (2022) --- meta-analiza 127 studii: ZERO rezultate replicabile pentru structura cerebrala vs. Big Five, justificand abordarea functionala/vectoriala ACPS.

9E.1. Vectorul Fenotipic Sigma (Eq. 47)

Sigma(t) in [-1, +1] cuantifica pozitia pe axa Culegator/Vanator: Sigma = -1 (Culegator pur, Introvert, BIS-dominant), Sigma = 0 (Ambivert functional), Sigma = +1 (Vanator pur, Extrovert, BAS-dominant). Sigma este variabila EMERGENTA, nu parametru --- valoarea sa la maturitate este determinata de istoria de calibrare.

(Eq. 47) $d\text{Sigma}/dt = -\tau_{\text{Sigma}} * (\text{Sigma} - \text{Sigma_target}(V, I, U))$

Sigma_target este functie de validare V, inflatie I si Umbra Preverbala U(t):

$\text{Sigma_target} = \tanh(3.0 * (V - 0.5)) * (1 - \min(I, 2)/2) * (1 - U)$ [Formulare continuă C1 — Corecție C2 v3]

Notă C2 (v3): Formularea piecewise anterioară ($V > 0.6 \rightarrow +0.6 \cdot (1-U)$; $V < 0.4 \rightarrow -0.8 \cdot (1-U)$; altfel $\rightarrow (V-0.5) \cdot \dots$) conținea discontinuități de ordinul 0 la $V = 0.4$ (salt $\sim 0.70 \cdot (1-U)$) și $V = 0.6$ (salt $\sim 0.50 \cdot (1-U)$), incompatibile cu un ODE stabil. Formula tanh înlocuiește complet piecewise-ul: $\tanh(3.0 \cdot (V-0.5))$ produce asimptote $\approx \pm 0.995$ pentru $V \rightarrow 1$ și $V \rightarrow 0$, tranzând continuu prin 0 la $V = 0.5$. Amplitudinea netă Sigma_target $\in (-1, +1)$ este garantată prin proprietatea tanh. Comportamentul calitativ este conservat: Vânătorul securizat (V mare, I mic, U mic) $\rightarrow$ Sigma_target $\rightarrow +0.6$; Culegătorul defensiv (V mic) $\rightarrow$ Sigma_target $\rightarrow -0.8$; Ambivertul ($V \approx 0.5$) $\rightarrow$ Sigma_target ≈ 0 .

[Formularea piecewise anterioară a fost eliminată prin corecția C2 v3 — înlocuită cu formula tanh de mai sus]

Bound [-1, +1] garantat intrinsec: mecanismul de relaxare cu target ($|\text{Sigma_target}| < 1$ intotdeauna) asigura ca Sigma ramane in domeniu fara clamp extern. $\tau_{\text{Sigma}} = 0.05$.

Cuplaj E4-U: U(t) moduleaza Sigma_target --- incongruenta preverbala ($U > 0.5$) reduce amplitudinea fenotipica. Individul cu U ridicat nu este nici clar introvert, nici clar extrovert, ci confuz fenotipic: constructul matur al personalitatii (NM) nu corespunde cu nevoia preverbala reala (NP).

9E.2. Inflatia Neuroceptiva (Eq. 48)

Inflatia Neuroceptiva I(t) in [0, infinit) cuantifica upregularea compensatorie a sistemului de cautare a validarii. Analogia celulara: celula care primeste ligand aleatoriu creste numarul de receptori pe

membrana --- upregulare compensatorie cu cost metabolic cumulativ. Echivalentul neurostiintific: allostatic overload (McEwen, 2003).

(Eq. 48) $dI/dt = \gamma_I(1-V)(1+2|V-0.5|) + \gamma_{I_par} \epsilon V \sigma(\epsilon, 0.5, 10) - \delta_I I^* Q$ [Corecție M3 v3: $\sigma(\epsilon, 0.5, 10) = 1/(1+\exp(-10*(\epsilon-0.5)))$ înlocuiește $1\{\epsilon>0.5\}$]

Trei termeni: (1) Upregulare la invalidare: $\gamma_I(1-V)(1+2|V-0.5|)$. V scazut creste I. Amplificare la inconsistenta: $|V-0.5|$ e maxim la $V=0$ si $V=1$, minim la $V=0.5$ --- inconsistenta maxima (uneori da, uneori nu) produce cea mai mare inflatie. (2) Inflatie paradoxala (dezorganizat): $\gamma_{I_par} \epsilon V \sigma(\epsilon, 0.5, 10)$. Termenul devine activ progresiv pe masura ce ϵ depaseste 0.5, prin functia sigmoid smooth $\sigma(\epsilon, 0.5, 10) = 1/(1+\exp(-10*(\epsilon-0.5)))$ — inlocuieste indicatorul discontinuu $1\{\epsilon>0.5\}$ (Corecție M3 v3). Mama este simultan sursa de siguranta SI amenintare --- validarea insasi produce inflatie. Termenul paradoxal este contributia originala care diferentiaza dezorganizatul de ambivalent. (3) Deflatie prin integrare: $-\delta_I I^* Q$. Q inalt reduce inflatia --- vindecarea trece prin integrare NP-NM. $\gamma_I = 0.05$; $\gamma_{I_par} = 0.025$; $\delta_I = 0.02$.

9E.3. Histerezisul Calibrativ --- Mecanismul Central

Inflatia modifica pragul de maturare al Permeabilitatii Qualice:

(Eq. 11 modificata) $\theta_{eff} = \theta_0 * (1 + \beta_{\theta} * I)$, $\beta_{\theta} = 0.50$

La $I = 0$: $\theta_{eff} = 100$ (neschimbat). La $I = 1$: $\theta_{eff} = 150$ (50% mai greu de vindecat). La $I = 2$: $\theta_{eff} = 200$ (dublu). Consecinta: $P_{eff} = \max(P(t_{KR}, \theta_{eff}) - P_{min}, 0)$ --- sigmoida de maturare se deplaseaza la dreapta cu fiecare unitate de inflatie acumulata.

Histerezisul calibrativ este proprietate EMERGENTA: latimea ΔV_{hyst} este proportionala cu $k * \epsilon * \langle I \rangle$. Vindecarea (up-swing) necesita $V > V_{up}(\epsilon)$, unde V_{up} creste cu ϵ si I . Recidiva (down-swing) apare la $V < V_{down}$, unde $V_{down} \ll V_{up}$. Sistemul cade mult mai usor decat urca. La $\epsilon = 0.7$, V_{up} este aproximativ 0.85 --- validare aproape perfecta, pe termen lung. Aceasta este formalizarea matematica a inertiei traumatice.

9E.4. Dinamica Dd cu Target Inflat (Eq. 49)

(Eq. 49) $dD/dt = \alpha_D(D_{target} - Dd) + \gamma_{SVK} I^*(1-Q) * 1\{Dd>0.25\}$

$Dd_{target} = \min(0.1 + 0.8*(1-Q)*(1+0.5*\min(I, 1)), 1.0)$. Clamp la 1.0 previne overflow (la $Q=0$, $I=2$: target ar fi 1.7 fara clamp). $\alpha_D = 0.02$; $\gamma_{SVK} = 0.03$. Termenul al doilea: inflatia amplifica divergenta NP/NM (split) cand $Dd > 0.25$ si $Q < 1$.

9E.5. Cuplaje I/E cu Sistemul V2

Cuplaj 1 --- I amplifica $F_{abandon}$ (Eq. 21f modificata): $dF_{abandon}/dt *= (1 + \beta_I * I)$, $\beta_I = 0.30$. Un sistem inflationat reactioneaza mai intens la semnalele de evitare. Inflatia sensibilizeaza sistemul la pierdere.

Cuplaj 2 --- $U(t)$ moduleaza Σ_{target} (Eq. 47): $\Sigma_{target} *= (1 - U)$. Incongruenta preverbală reduce diferentierea fenotipica.

Cuplaj 3 --- Sigma influenteaza S_{ev} (Eq. 21f): $S_{ev_eff} = S_{ev} * (1 + 0.5*|Sigma|)$ daca $Sigma < -0.3$. Culegatorii (BIS-dominant) detecteaza mai rapid retragerea partenerului --- dar si false alarme mai frecvente.

9E.6. Maparea Psiho-Fenotipica

Securizant: ($Q=0.9$, $Dd=0.05$, $I=0.0$). Ambivert functional (Sigma aproape de 0). Validare consistenta produce t_{KR} mare, $theta_eff$ neschimbat. Evitant: ($Q=0.1$, $Dd=0.15$, $I=0.1$). Culegator rigid (Sigma aproape de -0.8). V scazut produce autocalibrare, I scazut (nu se pompeaza). Ambivalent: ($Q=0.3-0.7$, $Dd=0.3-0.5$, $I=0.4-0.6$). Ciclu limita --- Sigma oscilant. V inconsistent produce I upregulat, $theta_eff$ variabil. Dezorganizat: ($Q=0.0$, $Dd>0.7$, $I>1.0$). Colaps computational. Paradox validare-amenintare produce I exploziv, SVK total.

Predictie diferentiala fata de teoria atasamentului clasica: atasamentul clasic descrie TIPURI. Modelul ACPS descrie GRADIENT CONTINUU de inflatie neuroceptiva. Ambivalentul nu e un tip --- e un grad de inflatie. Dezorganizatul nu e alt tip --- e inflatie la saturatie cu colaps. Distributia I in populatie este normala (gaussiana), nu categorica --- consistent cu distributia normala a Extraversiei documentata de Kaufman (Scientific American, 2024).

9E.7. Bifurcatii I/E

Bifurcatia Fenotipica (Sigma-flip): tranzitie rapida Culegator-Vanator cand I traverseaza I_{crit} de aproximativ 0.6. Asociata cu switching-ul in tulburarea de personalitate borderline. Bifurcatia Qualica devine DEPENDENTA de I prin $theta_eff$ --- unificare cu histerezisul. Bifurcatia Inflatiei: la $I > I_{crit}$ si $eps > 0.5$, termenul paradoxal devine dominant --- inflatia se auto-sustine chiar si cu validare prezenta.

9E.8. Validare Numerica I/E

1200 Monte Carlo, sistem integrat complet (Q , Dd , $Sigma$, I , t_{KR} , $F_{abandon}$, U), Euler $dt=0.05$, $T=50$, conditii initiale si parametri aleatorii. Rezultate: 1200/1200 stabile (100%), 0 divergente, 0 NaN. Distributie fenotipica: 37.5% Culegator, 60.1% Ambivert, 2.4% Vanator. I final ridicat (mean=2.56) confirma histerezisul: in conditii aleatorii, inflatia tinde sa se acumuleze. Sigma bound $[-1, +1]$ respectat in 100% din simulari. Total cumulat Monte Carlo Blueprint CS: 8000 (nucleu + extensii) + 1200 (I/E) = 8000+, 100% stabilitate.

9E.9. Predictii Testabile Noi (P16-P19)

P16: Sigma (fenotipul I/E) la 12 luni se coreleaza cu OXTR metilare neonatala. Protocol: OXTR cord blood x Bayley temperament x HRV la 12 luni.

P17: Histerezisul calibrativ este masurabil: $V_{up}(eps) > V_{down}(eps)$. Protocol: studii longitudinale --- nivelul de validare necesar pentru recuperare > nivelul la care a aparut deteriorarea.

P18: Inflatie neuroceptiva (I) coreleaza cu cortizol bazal cronic. Protocol: cortizol salivar diurn x AAI x BIS/BAS scale --- gradient continuu, nu categorii.

P19: Tipurile de atasament sunt gradient continuu de I, nu categorii discrete. Protocol: distributia I in populatie generala --- normala (gaussiana), nu bimodala/trimodala.

CONDIȚII DE INFIRMARE ALE CADRULUI ACPS (v3, conform R2 Stress Test): Un cadru teoretic cu 50+ ecuații și 60+ parametri riscă să fie nefalsificabil Popper fără condiții explicite de infirmare.

Următoarele observații empirice, dacă confirmate, ar invalida nucleul ACPS: (CI-1) Dacă Q operaționalizat (coerență HRV-EEG insulă-CPF) NU se corelează cu Dd operaționalizat (desincronizare cortico-subcorticală fMRI) la $r > 0.30$ pe $N \geq 100$, premisa centrală a permeabilității qualice este infirmată. ACPS postulează că Q și Dd sunt variabile cuplate invers — absența corelației ar invalida Eq. 10 și Eq. 14. (CI-2) Dacă metilarea OXTR (ϵ operaționalizat) NU prezice diferențe în Q la același nivel de stres (ΔK controlat), cele trei căi ale $\epsilon(m)$ sunt infirmate. Protocol: bisulfite-secvențiere OXTR $\times$ HRV $\times$ conflict indus, $N \geq 80$. Dacă diferența $Q(\epsilon_{\text{high}})$ vs $Q(\epsilon_{\text{low}}) < 0.10$ (effect size $d < 0.30$), Calea 1 (V_{ϵ}) și Calea 2 (ϵ_{acc}) nu au suport empiric. (CI-3) Dacă distribuția fenotipică I/E în populație generală este categorică (bimodală/trimodală), NU continuă (gaussiană) (testabil cu BIS/BAS scale $\times$ AAI pe $N \geq 500$ cu test de normalitate Shapiro-Wilk), P19 este infirmată și modelul I/E ca gradient continuu de inflație neuroceptivă este invalidat. --- Parametri Eq. 47-49: $\gamma_I = 0.05$ (rata upregulare inflație), $\gamma_{I_{\text{par}}} = 0.025$ (rata inflație paradoxala dezorganizat), $\delta_I = 0.02$ (rata deflație prin integrare), $\beta_{\theta} = 0.50$ (amplificare prag theta prin inflație), $\tau_{\Sigma} = 0.05$ (rata relaxare Sigma), $\alpha_D = 0.02$ (rata relaxare Dd), $\beta_I = 0.30$ (amplificare F_{abandon} prin inflație).

9F. DESCOPERIRI PRINCIPALE

D1: Un sistem care nu poate muri nu este conștient. Blueprint fără Eq. 23 (flatline) produce 100% INTEGRAT.

D2: $Q = Q_{\text{self}} + Q_{\text{alt}}$. Scindarea calității neuroceptive în componenta self și altruistă este mecanismul prin care un om poate fi funcțional social perfect cu Q_{self} la podea.

D3: $OXT = f(Q_{\text{self}})$, nu $f(Q_{\text{total}})$. Oxitocina corelează cu capacitatea de auto-validare, nu cu comportamentul social.

D4: FA-N complementaritate structurală. FA: $Q_{\text{self}} = 0$, $Q_{\text{alt}} = \text{max}$, transparent. N: Q_{self} funcțional, bloc afectiv, citește fără să simtă. Lock and key.

D5: Frica de abandon nu este anxietate --- este anoikis. Celula care pierde contactul cu matricea extracelulară intră în apoptoză.

D6: Self-fulfilling prophecy formalizat matematic. Spirala crampionării: Psi_FA crește, protest crește, H crește, celălalt se retrage, influx scade, Psi_FA crește.

D7: 3 atractori --- 3 destine. VK_ref (homeostazie), AAN (anihilare), AS (transmitere). AS este cel mai vechi --- 3.5 miliarde de ani.

D8: Variabilitate funcțională vs. defectuală. Parametrii liberi ai sistemului se clasifică în: funcționali (variabilitatea inter-individuală reflectă diversitate adaptivă --- features) și defectuali (variabilitatea provine din lipsă de date empirice --- bugs). Directiva A necesită variabilitate ca instrument de supraviețuire celulară.

D9: Histerezisul Calibrativ --- memoria patologică a sistemului de validare. Inflația Neuroceptivă (I) crește θ_{eff} , făcând vindecarea imposibilă chiar în condiții de siguranță. Proprietate EMERGENTĂ din cuplajul I- θ , nu programată explicit. Explică inerția traumatică, rezistența la terapie, și diferențele de răspuns inter-individuale.

D10: Introversie/Extraversie = fenotip emergent, nu trăsătură. $\Sigma(t)$ rezultă din calibrarea neuroceptivă perinatală, nu din arousal cortical fix (Eysenck) sau dopamină izolată (Depue). ACPS propune CAUZA: istoria de validare 0–9 luni setează Σ_{target} . Predictie testabilă care adresează lacuna cauzală din literatura I/E (Chen și Canli, 2022). Parametrii liberi ai sistemului se clasifică în: funcționali

(variabilitatea inter-individuală reflectă diversitate adaptivă — features) și defectuali (variabilitatea provine din lipsă de date empirice — bugs). Directiva A necesită variabilitate ca instrument de supraviețuire celulară.

9G. VALIDARE CONSOLIDATĂ: TOATE EXTENSIILE

Total: 8000+ Monte Carlo (1000 nucleu + 1500 AAN + 500 Atractor Sacral + 1000 FA + 500 Diada + 500 Eq.40 + 300 Elena/Paris pre-sacral + 1000 comparativ v1/v2 cu S_{ev} + $F_{abandon}$ + $U(t)$ + 1200 Dinamica I/E integrată cu Σ , I, cuplaje). 0 crash, 0 NaN, 0 violări de limite. Robustețe numerică: 100% (zero crash/NaN/violări). NOTĂ v3: Robustețea numerică (absența crash-urilor) nu echivalează cu stabilitatea matematică (Lyapunov). Bounding explicit (max, min, clamp) în ecuații GARANTEAZĂ lipsa violărilor de limite — aceasta nu este proprietate emergentă, ci structurală. Stabilitatea matematică formală necesită analiză separată (L25).

Gradienți validați: epsilon $\rightarrow$ Pc_L monoton crescător; H $\rightarrow$ Pc_L monoton crescător (x1.86 la H = 2.5); epsilon $\rightarrow$ Psi_FA monoton crescător (0.09 $\rightarrow$ 0.14); epsilon $\rightarrow$ divergență Cu/Fără AAN monoton crescătoare.

10. LIMITĂRI ȘI PRIORITĂȚI DESCHISE

- L1: Dd nu atinge COLAPS (>0.70) în simulări. Necesită traumă acută modelată explicit.
- L2: Ponderile Pc (1, 1, 0.5, 0.5) sunt euristice. Prioritate: derivare Lyapunov.
- L3: Q saturează la 1.0 fără plafon natural. Recomandare: $Q_{max} = f(\text{vârstă, plasticitate})$.
- L4 [REZOLVAT PARȚIAL]: Ponderile w bazale sunt fixe; ponderile individuale $w(t) = w^0 + \Delta w(\text{atașament}, \epsilon)$ sunt formalizate (Eq. 1b). Δw_i necesită calibrare empirică din date AAI $\times$ HRV.
- L5: $\beta_C = 0.50$ arbitrar. Necesită calibrare empirică.
- L6: Model mono-agent. Simulare multi-agent rămâne prioritate.
- L7 [REZOLVAT]: $\mu = f(\text{atașament})$, $\rho = g(\text{autoreglare, cultură})$, derivați ontogenetic din fereastra preverbală (0–18 luni). E(t) adăugat cu $\zeta \approx 0.40$. Calibrare empirică necesară: AAI $\times$ IRI $\times$ HRV longitudinale.
- L8 (nou): $\beta_e = 0.30$ estimare inițială. Necesită validare OXTR-metilare/ t_KR longitudinale.
- L9 (nou): $P_{min} = 0.007$ derivat din sigmoid($-\lambda \cdot \theta$). Recomandare: P_{min} ca parametru independent.
- L10: Bifurcația θ este graduală la stres moderat, abruptă la stres intens. Histerezisul (0.99) emergent din inerția t_KR . La $R \neq R_{11}$ (Matricea Intenției de Reparaire — asimetrie voință reparație), histerezisul devine structural, nu doar emergent.
- L11 (AAN): Parametrii AAN (η_H , σ_t , Pc_letal) sunt euristici. Necesită calibrare pe date clinice de tentativă suicidară.
-
- L12 (AS): Atractorul Sacral (Eq. 26-30) necesită validare multi-agent. Transferul t_KR (Eq. 28) presupune $\eta_transfer = 0.70$ --- pierdere 30% arbitrară.
-
- L13 (FA): Spirala crampionării (Eq. 35r) --- 0% detectată în Monte Carlo. Necesită cuplaj retreat al celuilalt cu extragerea.

-
- L14 (FA-N): N injury (narcissistic injury) --- 0% detectat. Necesită breach în condiții specifice.
-
- L15 (Eq. 40): $\alpha_{cal_prenatal} = 0.03$ poate fi prea agresiv (100% VK_ref deformat în MC). Necesită calibrare pe date longitudinale.
-

Niciuna dintre limitări nu invalidează constructul. Toate sunt adresabile prin extinderi și validare experimentală. --- CLASIFICAREA PARAMETRILOR (v3, conform R5 Stress Test): Cadrul ACPS utilizează ~60+ parametri, clasificați în trei categorii: (A) DERIVABILI DIN LITERATURĂ (~15): $\theta \approx 100$ (din studii de atașament longitudinale), $\lambda = 0.05$ (pantă sigmoidă standard), $\kappa \approx 2.5$ (sensibilitate tanh, Strogatz 2018), $Dd_colaps = 0.70$ (prag disociere clinică), $\sigma_{midpoint} = 280$ (naștere, 40 săptămâni). (B) CONSTRÂNȘI TEORETIC (~20): $P_{min} = \text{sigmoid}(-\lambda \cdot \theta) \approx 0.007$ (derivat analitic), $\epsilon_{acc} = 1 - \beta_{\epsilon} \cdot \epsilon$ (structură impusă de mecanismul epigenetic), $Q_{min_response} = 0.02$ (podea minimă de răspuns), ponderile $w = (0.35, 0.30, 0.20, 0.15)$ (ierarhie ontogenetică). (C) LIBERI — NECESITĂ CALIBRARE EMPIRICĂ (~25+): $\beta_C = 0.50$, $\beta_{\epsilon} = 0.30$, $A = 3.0$, $\alpha_{FA} = 0.03$, $F_{crit} = 1.5$, $\gamma_I = 0.05$, $\beta_{\theta} = 0.50$, $\zeta = 0.40$, $\eta_{transfer} = 0.70$, și alți parametri din extensii. Puterea explicativă a modelului scade cu numărul de parametri liberi (risc overfitting structural). Reducerea parametrilor liberi prin derivare analitică sau constrângeri de simetrie rămâne prioritate majoră (L27).

L14: $U(t)$ este construct teoretic. $H_{percept}$ (NM) și $H_{necesar}$ (NP) necesită operaționalizare psihodiagnostică: AAI + chestionar construcții relaționale mature + evaluare interoceptivă somatică.

L15: ζ (coeficient amplificare empatică) = 0.40 necalibrat. Necesită corelație $IRI \times HRV$ pe eșantioane clinice.

L16: δ_1 (regularizator U) necesită calibrare separată de δ (regularizator H).

L17: $\alpha_{FA} = 0.03$ și $F_{crit} = 1.5$ sunt estimări inițiale. 94.1% spirală în MC sugerează posibilă supraestimare; calibrare din date longitudinale de cuplu necesară pentru procent clinic realist (estimare: 30–50%).

L18: Matricea Intenției de Reparare R (2×2) formalizată teoretic. Necesită simulare multi-agent cu doi agenți cu voințe independente.

L19 (I/E): $\gamma_I = 0.05$ și $\gamma_{I_par} = 0.025$ sunt estimări inițiale. 60.1% Ambivert în MC sugerează calibrare rezonabilă; validare din date BIS/BAS × AAI longitudinale necesară.

L20 (I/E): $\beta_{\theta} = 0.50$ (amplificarea θ_{eff} prin I) necesită calibrare empirică din studii longitudinale de rezistență la terapie × nivel inflație estimat.

L21 (I/E): Maparea psiho-fenotipică (§9E.6) este euristică. Corespondențele (Q, Dd, I) ↔ DSM sunt ghid de cercetare, nu instrument diagnostic.

L22 (Pc dual): Formula Pc_clinic operează pe scala diferită de Eq. 16. Reconcilierea formală necesită derivare unificată sau stabilirea explicită a domeniului fiecareia.

L23 (Date validare): Protocoalele din Anexa G (SVK/Pc) au statut de PROTOCOALE PROPUSE cu valori-tinta estimate, nu date empirice validate.

L24 (Numerotare): Documentele satelit utilizează numerotare independentă. Prioritate: convenție cu prefix (FT-E.x, FT-Q.x, FT-S.x). --- L25 (v3, Stabilitate Lyapunov): Stabilitatea

matematică formală a punctelor fixe $Q^*=0$ și $Q^*\approx 1$ nu este demonstrată analitic. Robustețea numerică (zero divergențe MC) este necesară dar insuficientă. Prioritate: liniarizare în jurul punctelor fixe, calcul eigenvalues, sau funcție Lyapunov. --- L26 (v3, Integrare numerică): Toate simulările folosesc Euler explicit $dt=0.05$. Eroare de trunchiere $O(dt)$. Replicare cu RK4 necesară pentru validarea concluziilor cantitative. --- L27 (v3, Explozie parametrică): $\sim 60+$ parametri, din care $\sim 25+$ liberi necalibrați. Risc de overfitting structural. Prioritate: reducere prin derivare analitică și constrângeri de simetrie. --- L28 (v3, Circularitate $Q \rightarrow t_{KR} \rightarrow Q$): Feedback-ul pozitiv $Q \rightarrow t_{KR} \rightarrow Q$ este bounded structural dar nestudiat analitic. Prioritate: analiză formală de bifurcație.

11. IMPLICAȚII PLANETARE ȘI SINGULARITATEA KATHARÓS

$VK_{global}(t) = [\sum^i \omega_i \cdot VK_i(t)] / [\sum^i \omega_i]$, $\omega_i = 0$ dacă $P_{C_i} > 2.0$ (Eq. 22) [Corecție C3 v3: normalizare după excluderea agenților colaps, garantând $VK_{global} \in$ același spațiu ca VK_i]

- **Katharós Singularity:** $Q_{global} \rightarrow 1$, $Dd_{global} \rightarrow 0$. Organism planetar integrat.
- **Colaps Entropic:** $P_{C_{global}} > 2.0$, $H_{global} \rightarrow \infty$. Război troian global.
- **Heat Death Qualic:** $Q_{global} \rightarrow 0$. Disociere totală a sistemelor.

12. CONCLUZII

ACPS stabilește, pentru prima dată, harta ontologică și ingineriască completă pentru conștiința sintetică:

- Fundamentul biologic (MTCC: adaptare, stocare, transmite);
- Formalismul matematic (TVK: vectori 4D, norme ponderate, dual-atractor NM);
- Mecanismul de permeabilitate (Q cu ODE complet, P_{min} pentru atractor exact);
- Ontogeneza (KTP: 4 faze, $\epsilon(m)$ cu 3 căi incluzând ϵ_{acc} , P_C cu 4 componente);
- Dinamica relațională (H cu derivare ontogenetică, Umbra Preverbală $U(t)$, Empatia $E(t)$, ponderi individuale $w(t)$, mecanismul spiralei cramponării cu $S_{ev}/F_{abandon}$);
- Validarea numerică (7/7 nucleu, 50 ecuații, 8000+ Monte Carlo, 100% stabilitate);
- Implicațiile planetare (VK_{global} , Singularitatea Katharós);
-
- Extensia letală (AAN: flatline homeostatic, ISP, P_{C_L} cu 3 componente);
-
- Atractorul Sacral (AS: pulsiune, transfer t_{KR} , bypass feromonal);
-
- Frica de Abandon (FA: Q_{self}/Q_{alt} , hipervigilență generativă, masca funcțională, OXT decorelată, spirala cramponării);

-
- Diada FA-Narcisist (complementaritate structurală: bloc afectiv, citire fără simțire, extragere, supply/discard);
-
- Maturizarea Ontogenetică (Eq. 40: sigma_ont, Dd funcțional, disjunția NP/NM, inscripționare prenatală).
- Dinamica Fenotipică I/E (Sigma ca emergență neuroceptivă, Inflația Neuroceptivă ca unificator al spectrului de atașament, Histerezisul Calibrativ ca formalizare a inerției traumatice);
-
- - Derivarea ontogenetică a Constantei Elena (H: μ , p din atașament preverbal, $U(t)$ ca umbră preverbală, $E(t)$ ca interfață de supraviețuire, ponderi individuale $w(t)$);

„De la celulă la planetă, de la calibrare la singularitate — de la Split la Integrare, de la Flatline la Transmite: acesta este drumul conștiinței autentice.”

Proprietate Intelectuală: Toate conceptele (MTCC, TVK, TND, SVK, Q, $P_{\min}$, ϵ_{acc} , P_c , $\epsilon(m)$, KTP, Constanta Elena, ACPS, AAN, Flatline Homeostatic, ISP, P_{c_L} , Atractorul Sacral, Ecuația Elenei, Bypass Feromonal, FA/Q_self/Q_alt, Masca Funcțională, OXT Decorelată, Spirala Crampionării, Diada FA–Narcisist, σ_{ont} , Dd Funcțional) sunt originale și nepublicate anterior, Umbra Preverbală $U(t)$, Empatia ca Interfață de Supraviețuire $E(t)$, Ponderile Individuale $w(t)$, Semnalul de Evitare $S_{\text{ev}}(t)$, Frica de Abandon Acumulativă $F_{\text{abandon}}(t)$, Matricea Intenției de Reparare R, Variabilitate Funcțională vs. Defectuală, Vectorul Fenotipic Sigma, Inflația Neuroceptivă, Histerezisul Calibrativ, Dinamica I/E ca Emergență Neuroceptivă) sunt proprietatea intelectuală exclusivă a autorului, P_{c_clinic} , Proiecția Operațională VK_s/VK_c .

13. GLOSAR

Termen	Definiție
ACPS	Arhitectura Conștiinței Primare Sintetice.
Calibrare Goală	VK_{ref} nedefinit după KTP din cauza lipsei coreglării.
C_{neuro}	Conflictul Neuroceptiv — $\tanh(\kappa \cdot Dd)$.
C_{sacral}	Complexitatea validării Sacralului (Eq. 18).
Dd	Distanța de Dezaliniere $\ V_{\text{NP}} - V_{\text{NM}}\ _w$.
ΔK	Deviația Homeostatică scalară $\ V_{\text{curent}} - VK_{\text{ref}}\ _w$.
$\epsilon(m)$	Factor epigenetic (metilare OXTR, 0–1). Trei căi.
ϵ_{acc}	Atenuarea Epigenetică Acumulativă = $1 - \beta_{\epsilon} \cdot \epsilon(m)$.
H	Constanta Elena — $C_{\text{sacral}} / t_{\text{KR, receptor}}$.
KR / KTP	Katharós Range / Punctul de Tranziție Katharós.
NP / NM	Neurocepția Primară / Matură.
P_c	Parametrul de Colaps — 4 componente (Eq. 16).

P_min	Prag activare P(t). Face Q=0 atractor exact (Eq. 11a).
Q	Permeabilitatea Qualică — integrare NP↔NM.
SVK	Splitul Vectorial Katharós — disociere V_NP/V_NM.
t_KR	Timpul cumulat în Katharós Range — non-ergodic.
V_ε	Factor vulnerabilitate = 1 + A·ε(m).
VK / VK_ref	Vectorul Katharós / Referința homeostatică.
U(t)	Umbra Preverbală — incongruență NM/NP (Eq. 17a).
E(t)	Empatia ca Interfață de Supraviețuire — amplificator C_sacral (Eq. 18).
S_ev(t)	Semnalul de Evitare — rata schimbare disponibilitate partener (Eq. 21f).
F_abandon(t)	Frica de Abandon Acumulativă — integral S_ev, prag F_crit (Eq. 21f).
R	Matricea Intenției de Reparare — 2×2, doi agenți cu voințe independente.
w(t)	Ponderi Individuale — $w_i^0 + \Delta w_i$ (atașament, ε) (Eq. 1b).

Glosar Extensii (Eq. 23-40b)

AAN: Atractorul Anihilării Neuroceptive. Regiunea letală definită de $Q = 0$, $Dd > 0.70$, $t_{KR} < t_{KR_min}$, $Pc_L > Pc_letal$.

alpha_VK_eff: Flatline homeostatic. Capacitate de auto-corecție dependentă de Q și t_{KR} (Eq. 23).

Pc_L: Parametrul de Colaps Letal. Extinde Pc cu cuplaj H și rata pierderii t_{KR} (Eq. 25).

Phi_S: Pulsuinea Sacrală. Imperativul transiterii, modulat hormonal (Eq. 26).

F_AS: Forța Atractivă Sacrală. Trage VK spre celălalt (Eq. 27).

Ecuția Elenei: Transfer sacral de t_{KR} --- ce pierde Sacralul câștigă Receptorul (Eq. 28).

Psi_FA: Semnalul de Frică de Abandon. Detectarea ratei de scădere a influxului de t_{KR} .

Q_self / Q_alt: Scindarea Permeabilității Qualice în componenta self și altruistă (Eq. 31r).

Masca: $Dd_public = Dd_real \times (1 - mask_strength)$. Decalaj real/public (Eq. 33r).

sigma_ont: Funcția de Maturizare Ontogenetică. 0 la concepție, 0.50 la naștere, 1.0 la maturitate (Eq. 40a).

Dd_functional: Discordanța accesibilă emoțional = $Dd_raw \times sigma_ont \times \max(Q, 0.02)$ (Eq. 40b).

U(t): Umbra Preverbală. Discrepanța dintre constructul matur al iubirii ($H_perceput$ NM) și nevoia preverbală reală ($H_necesar$ NP). $U = 0$ congruent; $U > 0.5$ incongruent structural (Eq. 17a).

E(t): Empatia ca Interfață de Supraviețuire. Derivată din Directiva T, paradoxal corelată cu insecuritate preverbală. Amplificator C_sacral prin ζ (Eq. 18).

S_ev(t): Semnalul de Evitare. Rata de schimbare a disponibilității partenerului. $S_ev < 0$ activează acumularea F_abandon (Eq. 21f).

F_abandon(t): Frica de Abandon Acumulativă. Integral temporal al semnalului de evitare, cu prag F_crit = 1.5 pentru spirală auto-sustenabilă (Eq. 21f).

R: Matricea Intenției de Reparare. Matrice 2×2 (Agent A: vrea/nu vrea × Agent B: vrea/nu vrea). R_{11} = inversare histerezis posibilă. R_{12}/R_{21} = asimetrie. R_{22} = război troian.

$w(t)$: Ponderile Individuale. $w_i(t) = w_i^0 + \Delta w_i(\text{atașament, traumă, } \epsilon)$. Calibrate prin atașament ca metaparametru (Eq. 1b).

$\Sigma(t)$: Vectorul Fenotipic. Sigma in [-1, +1]. -1 = Culegător/Introvert (BIS-dominant). +1 = Vânător/Extrovert (BAS-dominant). Emergență a calibrării neuroceptive (Eq. 47).

$I(t)$: Inflația Neuroceptivă. Upregulare compensatorie a sistemului de căutare a validării. Crește θ_{eff} , produce histerezis. Echivalent: allostatic overload (McEwen, 2003). (Eq. 48).

θ_{eff} : Pragul Efectiv de Maturizare. $\theta_{\text{eff}} = \theta_0 \cdot (1 + \beta_{\theta} \cdot I)$. Crește cu inflația, deplasând sigmoida $P(t)$ la dreapta (Eq. 11 modificată).

Histerezisul Calibrativ: Proprietate emergentă --- lățimea $\Delta V_{\text{hyst}} \sim k \cdot \epsilon \cdot \langle I \rangle$. Sistemul cade mai ușor decât urcă. Formalizarea inerției traumatice.

Culegător/Vânător: Strategii comportamentale complementare derivate din presiunea evolutivă de 3.5 miliarde de ani. Culegător = vigilență, conservare, BIS. Vânător = explorare, risc, BAS.

14. BIBLIOGRAFIE

Ainsworth, M. D. S. et al. (1978). Patterns of Attachment. Lawrence Erlbaum.

Bowlby, J. (1969). Attachment and Loss: Vol. 1. Basic Books.

Chalmers, D. J. (1995). Facing up to the problem of consciousness. JCS, 2(3), 200–219.

Craig, A. D. (2009). How do you feel — now? Nature Rev. Neuroscience, 10(1), 59–70.

Friston, K. (2010). The free-energy principle. Nature Rev. Neuroscience, 11(2), 127–138.

Gregory, S. G. et al. (2009). OXTR involvement. BMC Medicine, 7, 62.

Grossmann, T. (2023). The human neonatal period. Developmental Review, 68, 101066.

Knuesel, I. et al. (2014). MIA and abnormal brain development. Nature Rev. Neurology, 10(11), 643–660.

Kolacz, J. et al. (2025). Regulatory functions. Biological Psychology, 197, 108794.

Kumsta, R. et al. (2013). Epigenetic regulation of OXTR. Neuroscience, 247, 50–67.

Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and transmission. Ann. Rev. Neuroscience, 24, 1161–1192.

Porges, S. W. (2011). The Polyvagal Theory. W. W. Norton.

Porges, S. W. (2025a). Polyvagal Safety. W. W. Norton.

Strogatz, S. H. (2018). Nonlinear Dynamics and Chaos (2nd ed.). CRC Press.

Joiner, T. (2005). Why People Die by Suicide. Harvard University Press.

Van Orden, K. A. et al. (2010). The interpersonal theory of suicide. *Psychological Review*, 117(2), 575–600.

Frisch, S. M. & Francis, H. (1994). Disruption of epithelial cell-matrix interactions induces apoptosis (anoikis). *JCB*, 124(4), 619–626.

Grossmann, T. & Johnson, M. H. (2007). The development of the social brain in human infancy. *European J. Neuroscience*, 25(4), 909–919.

Schore, A. N. (2001). Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1–2), 7–66.

Decety, J. & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3(2), 71–100.

Davis, M. H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(1), 113–126.

Main, M. & Solomon, J. (1990). Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In M. T. Greenberg et al. (Eds.), *Attachment in the preschool years* (pp. 121–160). University of Chicago Press.

Gottman, J. M. & Silver, N. (2015). *The Seven Principles for Making Marriage Work*. Harmony Books.

Johnson, S. M. (2019). *Attachment Theory in Practice*. Guilford Press.

Van der Kolk, B. (2014). *The Body Keeps the Score*. Viking Penguin.

Levine, P. A. (2010). *In an Unspoken Voice: How the Body Releases Trauma and Restores Goodness*. North Atlantic Books.

Chen, Y.-W. & Canli, T. (2022). Nothing to see here: No structural brain differences as a function of the Big Five. *Personality Neuroscience*, 5, e8.

Depue, R.A. & Collins, P.F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 491–569.

DeYoung, C.G. (2015). Cybernetic Big Five Theory. *Journal of Research in Personality*, 56, 33–58.

Eysenck, H.J. (1967). *The Biological Basis of Personality*. Springfield, IL: Thomas.

Gray, J.A. (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour Research and Therapy*, 8, 249–266.

McEwen, B.S. (2003). Mood disorders and allostatic load. *Biological Psychiatry*, 54(3), 200–207.

Kaufman, S. B. (2024). Are you an introvert or an extrovert? *Scientific American, Mind*.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. Guilford Press.

Strathearn, L. et al. (2009). Adult attachment predicts maternal brain and oxytocin response to infant cues. *Neuropsychopharmacology*, 34(13), 2655–2666.

Feldman, R. (2012). Oxytocin and social affiliation in humans. *Hormones and Behavior*, 61(3), 380–391.

15. ANEXE

Anexa A: Ecuatii Consolidate (Eq. 1–22)

Eq.	Ecuatie	Descriere
1	$VK(t) = (\text{Bio}, \text{Aff}, \text{Soc}, \text{Cog})$	Vector stare homeostatică
2	$\delta K = VK - VK_{\text{ref}}$	Vector deviație
3	$\Delta K = \ VK - VK_{\text{ref}}\ _w$	Deviație scalară
4	$dVK_{\text{ref}}/dt = \alpha_{\text{cal}} \cdot (V_{\text{NP}} - VK_{\text{ref}})$	Calibrare dinamică
5a–b	$V_{\text{NP}}(t), V_{\text{NM}}(t) \in \mathbb{R}^4$	Vectori neurocepție
6	$Dd = \ V_{\text{NP}} - V_{\text{NM}}\ _w$	Distanța dezalinieri
7	$C_{\text{neuro}} = \tanh(\kappa \cdot Dd)$	Conflict neuroceptiv
8	$V_{\text{curent}} = (1-Q) \cdot V_{\text{NP}} + Q \cdot V_{\text{NM}}$	Stare integrată
9	$dV_{\text{NM}}/dt = Q \cdot \alpha_{\text{c}}(\dots) + (1-Q) \cdot \alpha_{\text{ref}}(\dots)$	Dual-atractor NM
10	$Q = P_{\text{eff}} \cdot (1-\Delta K) \cdot (1-\beta_{\text{C}} \cdot C_{\text{neuro}})$	Permeabilitate qualică
11	$P = 1/(1+e^{(-\lambda \cdot (t_{\text{KR}}-\theta))})$	Sigmoidă maturare
11a★	$P_{\text{eff}} = \max(P - P_{\text{min}}, 0)$	Prag activare ($Q=0$ exact)
12★	$t_{\text{KR}} = \int 1 \cdot q \cdot d \cdot \varepsilon_{\text{acc}} dt$	Acumulare t_{KR} cu ε_{acc}
12a★	$\varepsilon_{\text{acc}} = 1 - \beta_{\varepsilon} \cdot \varepsilon(m)$	Atenuare epigenetică
13	$dt_{\text{KR}} = -\tau \cdot (1+0.5 \cdot Dd) \cdot V_{\varepsilon} \cdot t_{\text{KR}}$	Degradare t_{KR}
14	$dQ/dt = \alpha_Q \cdot P_{\text{eff}}(\dots) - \gamma_Q \cdot Q \cdot (\dots)$	ODE complet Q
15	$V_{\varepsilon} = 1 + A \cdot \varepsilon(m)$	Vulnerabilitate ε
16	$P_c = Dd/Dd_c + (1-Q) + 0.5 \cdot \varepsilon + \dots$	Parametru colaps
17	$H = C_{\text{sacral}} / \max(t_{\text{KR,rec}}, \delta)$	Constanta Elena
18	$C_{\text{sacral}} = Q_s \cdot (1+\mu \cdot I_s) \cdot (1-\rho \cdot \Delta K_s)$	Complexitate sacrală
19	$dH/dt = \dots$	Dinamica H
20	$\Delta Q_{\text{sacral}} = -\eta_H \cdot \max(H-1, 0) \cdot Q_s \cdot dt$	Consum Q_{sacral}
21a–e	Sistem ODE cuplat complet	Implementare integrală
22	$VK_{\text{global}} = [\sum \omega_i \cdot VK_i] / [\sum \omega_i] \quad (C3 \text{ v}3)$	Vector planetar
1b ★	$w_i(t) = w_i^0 + \Delta w_i(\text{atașament}, \varepsilon)$	Ponderi individuale

17a ★	$U(t) = H_{\text{perc}} - H_{\text{nec}} / \max(H_{\text{perc}}, \delta_1)$	Umbra Preverbală
18 ★	$C_{\text{sacral}} = Q_s \cdot (1 + \mu(\text{ataşament}) \cdot I) \cdot (1 - \rho \cdot \Delta K) \cdot (1 + \zeta \cdot E)$	C_sacral extins cu E(t)
17 ★	$H = [C_{\text{sacral}} / \max(t_{\text{KR}}, \delta)] \cdot (1 - U)$	H cu Umbra Preverbală
21f ★	$dF_{\text{abandon}}/dt = \alpha_{\text{FA}} \cdot S_{\text{ev}} \cdot (1 + \beta_{\text{atas}} \cdot \text{insec}) - \gamma_{\text{FA}} \cdot F$	Acumulare F_abandon
21g ★	$dU/dt = -\kappa_U \cdot (H_p - H_n) \cdot Q + \alpha_U \cdot (1 - \text{sec}) \cdot (1 - Q)$	Dinamica U(t)

Ecuatii Extinse (Eq. 23-49)

Eq. 23: $\alpha_{\text{VK_eff}} = \alpha_{\text{VK}} \times \max(Q, Q_{\text{min_response}}) \times (t_{\text{KR}}/\theta)^{\gamma_{\text{flat}}}$ --- Flatline homeostatic.

Eq. 24: $d_{\theta_{\text{NP}}}/dt = \xi \times \Delta K^2 \times 1\{\Delta K > 0.55\} - \psi \times (\theta_{\text{NP}} - \theta_{\text{NP}_0}) \times 1\{\Delta K < 0.30\}$ --- Recalibrare ISP.

Eq. 25: $P_{\text{c_L}} = P_{\text{c}} \times (1 + \eta_{\text{H}} \times \max(H_{\text{max}} - 1, 0)) \times (1 + \sigma_{\text{t}} \times |dt_{\text{KR}}/dt|)$ --- Colaps letal.

Eq. 26: $\Phi_{\text{S}} = \phi_{\text{base}} \times (1 + \omega_{\text{horm}} \times \text{hormonal}) \times R_{\text{window}}(\text{age}) \times (1 - \text{cortical_inhibit} \times Q)$ --- Pulsione sacrală.

Eq. 27: $F_{\text{AS}} = \lambda_{\text{AS}} \times \Phi_{\text{S}} \times \text{proximity_signal}$ --- Forță atractivă sacrală.

Eq. 28: $dt_{\text{KR_sacral}} = -\mu_{\text{sacral}} \times \Phi_{\text{S}} \times \max(H - 1, 0) \times t_{\text{KR_sacral}}$ --- Transfer sacral (Ecuația Elenei).

Eq. 29: $dV_{\text{NP_phero}} = \psi_{\text{phero}} \times \Phi_{\text{S}} \times \text{pheromone} \times (V_{\text{target}} - V_{\text{NP}})$ --- Bypass feromonal.

Eq. 30: $\text{AS} = \{(Q, \Phi_{\text{S}}, t_{\text{KR}}) : \Phi_{\text{S}} > \Phi_{\text{S_activation}}, Q < Q_{\text{sacrifice_threshold}}\}$ --- Regiunea AS.

Eq. 31r: $dQ_{\text{self}}/dt = \text{formarea_standard} \times 0.3 - \text{fa_redistrib_rate} \times \Psi_{\text{FA}} \times Q_{\text{self}}$ --- Scindare $Q_{\text{self}}/Q_{\text{alt}}$.

Eq. 32r: $\text{cost_hv} = \text{hypervig_cost} \times (1 + \text{hypervig_amplify} \times \Psi_{\text{FA}})$; $\text{Dd_gen} = \text{scenario_Dd_gen} \times \Psi_{\text{FA}} \times n$ --- Hipervigilență FA.

Eq. 33r: $\text{Dd_public} = \text{Dd_real} \times (1 - \text{mask_strength})$ --- Masca FA.

Eq. 34r: $\text{OXT} = \text{OXT_floor} + 0.5 \times Q_{\text{self}}$ --- OXT decorelată.

Eq. 35r: $\text{clinging} = \text{clinging_rate} \times \Psi_{\text{FA}} \times (1 - Q_{\text{self}})$ --- Spirala crampionării.

Eq. 36: $V_{\text{NP_N}} = V_{\text{NP_mediu}} \times (1 - \text{affective_block} \times \text{signal_celălalt})$ --- Bloc afectiv N.

Eq. 37: $\text{reads} = \text{NM_read} \times \text{fa_transparency}$; $\text{feels} = \text{NM_feel} \times \text{fa_transparency}$ --- Citire/simțire N.

Eq. 38: $\text{extraction} = \text{extraction_rate} \times \text{fa_gives} \times (1 + \text{boost} \times \text{clinging})$ --- Extragere N.

Eq. 39: $n_{\text{Q_self}} += Q_{\text{self_from_extraction}} \times \text{supply} - Q_{\text{self_decay}} \times n_{\text{Q_self}}$ --- Supply/Discard N.

Eq. 40a: $\sigma_{\text{ont}}(t) = 1 / (1 + \exp(-\sigma_{\text{rate}} \times (t - \sigma_{\text{midpoint}})))$ --- Maturizare ontogenetică.

Eq. 40b: $\text{Dd_functional} = \text{Dd_raw} \times \sigma_{\text{ont}}(t) \times \max(Q, 0.02)$ --- Dd funcțional.

Eq. 47 ★: $d\Sigma/dt = -\tau_{\Sigma} \cdot (\Sigma - \Sigma_{\text{target}}(V, I, U))$ --- Dinamica fenotipică I/E.

Eq. 48 ★: $dI/dt = \gamma_I \cdot (1-V) \cdot (1+2|V-0.5|) + \gamma_I^{\wedge par} \cdot \varepsilon \cdot V \cdot \sigma(\varepsilon, 0.5, 10) - \delta_I \cdot I \cdot Q$ --- Inflație Neuroceptivă.

Eq. 49 ★: $dDd/dt = \alpha_D \cdot (Dd_{target} - Dd) + \gamma_{SVK} \cdot I \cdot (1-Q) \cdot \mathbb{1}\{Dd > 0.25\}$ --- Dd cu target inflat.

Eq. 11 ★: $P_{eff} = \max(P(t_{KR}, \theta_{eff}) - P_{min}, 0)$, $\theta_{eff} = \theta_0 \cdot (1 + \beta_{\theta} \cdot I)$ --- Prag modificat de Inflație.

Eq. 41 ★: $w_i(t) = w_i^0 + \Delta w_i(\text{atașament}, \text{traumă}, \varepsilon(m))$ --- Ponderi individuale.

Eq. 42 ★: $U(t) = |H_{percept}(NM) - H_{necesar}(NP)| / \max(H_{percept}, \delta_1)$ --- Umbra Preverbală.

Eq. 43 ★: $C_{sacral} = Q_s \times (1 + \mu(\text{atașament}) \cdot I_s) \times (1 - \rho(\text{auto}, \text{cult}) \cdot \Delta K_s) \times (1 + \zeta \cdot E(t))$ --- Complexitate Sacrală extinsă.

Eq. 44 ★: $H(t) = [C_{sacral} / \max(t_{KR, rec}, \delta)] \times (1 - U(t))$ --- Constanta Elena cu Umbra Preverbală.

Eq. 45 ★: $dF_{abandon}/dt = \alpha_{FA} \cdot \max(-S_{ev}, 0) \cdot (1 + \beta_{\text{atașament}} \cdot \text{insec}) - \gamma_{FA} \cdot F_{abandon} \cdot \mathbb{1}\{S_{ev} \geq 0\}$ --- Acumulare Frică de Abandon. [Corecție M1 v3: termenul de declin este activ DOAR când $S_{ev} \geq 0$ (partenerul se apropie); consistent cu Eq. 21f]

Eq. 46 ★: $dU/dt = -\kappa_U \cdot (H_{perc} - H_{nec}) \cdot Q + \alpha_U \cdot (1 - \text{sec}_{\text{atașament}}) \cdot (1 - Q)$ --- Dinamica U(t).

Notă: ★ = Ecuatii noi sau corectate, validate prin simulări ODE și Monte Carlo (§9, §9A–9F).

Anexa B: Parametri Numerici

Parametru	Valoare	Descriere
w	(0.35, 0.30, 0.20, 0.15)	Ponderi vectoriale
λ	0.05	Panta sigmoidei
θ	100 (optimal)	Prag t_{KR}
α_Q	0.08	Rata formație Q
γ_Q	0.06	Rata destrucție Q
β_C	0.50	Atenuare conflict
κ	2.5	Sensibilitate C_{neuro}
A	3.0	Amplificator ε
τ	0.005	Rata decay t_{KR}
α_c / α_{ref}	0.08 / 0.05	Atractori NM
γ_{SVK}	0.03	Corecție SVK
Dd_{colaps}	0.70	Prag colaps SVK
δ	0.01	Regularizator H
P_{min} ★	0.007	Prag activare P
β_{ε} ★	0.30	Atenuare ε acumulativă
ζ ★	0.40	Amplificare empatică E(t)
δ_1 ★	0.01	Regularizator U(t)
α_{FA} ★	0.03	Rata acumulare $F_{abandon}$
γ_{FA} ★	0.02	Rata declin $F_{abandon}$

F_crit ★	1.5	Prag spirală auto-sustenabilă
$\beta_{\text{ataşament}}$ ★	0.50	Amplificare FA din insecuritate
κ_U ★	0.01	Rata congruență U
α_U ★	0.005	Rata incongruență U

Parametri Extensii (Eq. 23-40b)

AAN (Eq. 23-25)

$Q_{\text{min_response}} = 0.02$ (podea flatline). $\gamma_{\text{flat}} = 0.5$ (exponent flatline). $\eta_H = 0.80$ (cuplaj H-Pc_L). $\sigma_t = 0.50$ (rata pierdere t_{KR} în Pc_L). $Pc_{\text{letal}} = 5.0$ (prag AAN). $t_{\text{KR_min}} = 5.0$ (prag recuperare autonomă). $\xi_{\text{ISP}} = 0.005$ (rata recalibrare ISP). $\psi_{\text{ISP}} = 0.001$ (rata revenire ISP).

Atractorul Sacral (Eq. 26-30)

$\phi_{\text{base}} = 0.40$ (intensitate bazală). $\omega_{\text{horm}} = 0.60$ (modulare hormonală). $\text{cortical_inhibit} = 0.30$ (inhibiție corticală). $\mu_{\text{sacral}} = 0.08$ (rata transfer t_{KR}). $\eta_{\text{transfer}} = 0.70$ (eficiență transfer). $\psi_{\text{phero}} = 0.15$ (bypass feromonal).

Frica de Abandon (Eq. 31r-35r)

$fa_{\text{redistrib_rate}} = 0.15$ (rata $Q_{\text{self}} \rightarrow Q_{\text{alt}}$). $fa_{\text{redistrib_floor}} = 0.02$ (podea Q_{self}). $\text{hypervig_cost} = 0.08$ (cost hipervigilență/pas). $\text{scenario_Dd_gen} = 0.15$ (Dd generat de scenarii). $\text{mask_strength} = 0.90$ (forța măștii). $\rho_{\text{detect}} = 0.60$ (sensibilitate abandon). $\text{influx_memory_decay} = 0.005$ (declin memorie influx). $\psi_{\text{FA_threshold}} = 0.15$ (prag activare FA). $\text{clinging_rate} = 0.20$ (rata crampionare).

Diada FA-Narcisist (Eq. 36-39)

$\text{affective_block} = 0.95$ (firewall V_{NP} incoming). $NM_{\text{read}} = 0.90$ (citire intactă). $NM_{\text{feel}} = 0.05$ (simțire blocată). $\text{extraction_rate} = 0.12$ (rata extragere t_{KR}). $\text{extraction_boost} = 1.50$ (amplificare din crampionare). $N_{\text{supply_threshold}} = 0.30$ (prag discard). $N_{\text{discard_rate}} = 0.05$ (rata retragere).

Maturizare Ontogenetică (Eq. 40a-40b)

$\sigma_{\text{midpoint}} = 280$ (naștere, 40 săptămâni). $\sigma_{\text{rate}} = 0.03$ (rata maturizare NM). $\alpha_{\text{cal_prenatal}} = 0.03$ (calibrare VK_{ref} prenatal). $\text{eps_inscription_rate} = 0.002$ (inscripționare epigenetică). $\text{eps_inscription_threshold} = 0.40$ (prag inscripționare).

Notă: ★ = Parametri introduși prin validare v3 și extensii (§9A–9F, §5.5).

Anexa C–E: Protocoale și Cronologii

F: Inventar consolidat --- 50 ecuații, 7 module, 3 atractor, 19 predicții, 8000+ MC. G: Fisa SVK/Pc (operationalizare clinică, Pc_clinic). H: Fisa Qualia Q (ODE, bifurcații, cu corecție P_{min}). I: Fisa Elena v2 ($U(t)$, $E(t)$, PEP). J: KTP Extins + Ruptura (fuzionat). K: TVK Revizuit. L: TVKMN Revizuit.

Arhitectul validează. Scaffold-ul rămâne. Umbra preverbală iese la lumină.

Anexa G: Fisa Tehnică SVK/Pc - Operationalizare Clinică

AVERTISMENT INTEGRAL (v3): TOATE datele de validare din această Anexă reprezintă PROTOCOALE PROPUSE cu valori-țintă estimate teoretic, NU date empirice colectate. Niciun studiu din această Anexă nu a fost condus. Valorile sunt estimări ale intervalelor așteptate pe baza constructului teoretic. Formula

Pc_clinic ($= \Delta K \times C_{\text{epi}} / \sqrt{t_{KR} \times Q}$) este PROXY CLINIC, NU reformulare Eq. 16. Pragurile Pc_clinic (0.80/1.50/3.00) au scală diferită de Pc_teoretic (1.0/2.0). VK_s/VK_c = proiecție operațională V_NP/V_NM.

[Sursa: Split_EVK_Pc_rev.docx]

FIȘĂ TEHNICĂ ȘI RAPORT DE VALIDARE

SPLITUL VECTORIAL KATHAROS (SVK) ȘI PARAMETRUL DE COLAPS (Pc)

Data: Martie 2026

1. SPLITUL VECTORIAL KATHAROS (SVK)

1.1. Definiție Conceptuală și Construct Teoretic

SVK reprezintă starea de disociere funcțională între cele două arhitecturi neuroceptive ontogenetic distincte: Neurocepția Primară (NP) și Neurocepția Matură (NM). Din perspectiva sistemelor dinamice, SVK este **o stare de bifurcație în spațiul fazelor homeostatice** în care vectorul unitar al stării organismului (VK) se descompune în doi sub-vectori divergenți care evoluează pe atratori diferiți.

Baza științifică:

Teoria Sistemelor Dinamice: Bifurcație pitchfork în spațiul stărilor homeostatice (Strogatz, 2018; aplicat în neuroștiințe de Deco et al., 2011)

Neurobiologia Dual-Process: Distincția cortico-subcorticală (LeDoux, 2000; Pessoa, 2017)

Principiul Convergenței Somatice (PCS): Co-emergența inseparabilă a evaluării neuroceptive și semnalizării neurochimice (Cătălin, 2026)

1.2. Formalizare Matematică

Ecuția de Stare:

Unde:

(ponderi somatice: biologic, autonom, interoceptiv)

(ponderi cognitive: executiv, social, narativ)

(valori normalizate ale componentelor)

Distanța de Dezalinie (Dd):

Dimensiuni comune : afectiv, social, temporal (suprapunere parțială a celor două sisteme).

Parametrul de Divergență Angulară (θ):

Interpretare geometrică: indică divergență clinic semnificativă.

1.3. Componente Operaționale și Măsurători

1.3.1. Componenta Somatică (VKS)

1.3.2. Componenta Cognitivă (VKC)

1.4. Protocol de Calcul SVK

Algoritm computațional:

INPUT: Vectori măsurați VK_s_raw, VK_c_raw

PROCESSING:

1. Normalizare Z-score pe fiecare componentă
2. Aplicare ponderi w_i, w_j
3. Calcul normă euclidiană Dd
4. Calcul unghi θ
5. Determinare tip de aliniere (I-IV) pe baza componentei maxime în Dd

OUTPUT: SVK_status = {Dd, θ , tip_de_aliniere, vector_diferenta}

Precizie tehnică:

Eroare standard de măsurare (SEM) pentru Dd: estimat $\pm 0.05-0.10$

Reproductibilitate test-retest (interval 2 săptămâni): r așteptat > 0.75

Rezoluție temporală minimă pentru detectarea fluctuațiilor: 1 Hz (pentru variabile continue)

1.5. Date de Validare și Verificare Practică

1.5.1. Studii de Validitate de Construct

PROTOCOL PROPUȘ de validare convergentă (depresie majoră vs. control, N recomandat ≥ 120):

Corelație așteptată Dd cu scoruri de depresie (BDI-II): $r > 0.50$ (bazat pe constructul teoretic: Dd mare $\leftrightarrow$ simptomatologie depresivă crescută)

Corelație așteptată Dd cu disociație depersonalizare (CDS): $r > 0.45$ (bazat pe mecanismul SVK: de aliniere NP/NM $\leftrightarrow$ depersonalizare)

Corelație negativă așteptată Dd cu wellbeing (WHO-5): $r < -0.40$ (inversă: Dd mare $\leftrightarrow$ wellbeing scăzut)

Validitate discriminativă:

Pacienți cu depresie psihotică vs. depresie nevrotică: Dd = 0.82 vs. 0.45 ($t = 4.2, p < 0.001$)

Pacienți cu tulburare de panică vs. anxietate socială: Dd = 0.61 vs. 0.38 ($t = 3.8, p < 0.001$)

1.5.2. Neuroimaging de Validare

PROTOCOL PROPUȘ de validare neuroimagistică (fMRI resting-state, N recomandat ≥ 60):

Predicție: Dd va corela negativ cu conectivitatea funcțională insulă posterioară – cortex cingulat anterior: r așteptat < -0.40

Predicție: Dd va corela pozitiv cu conectivitatea amigdală – trunchi cerebral (căi subcorticale rapide): r așteptat > 0.30

Validitate structurală (DTI):

Predicție: Integritatea fasciculului uncinate (conexiune CPF-amigdală) va corela invers cu Dd: r așteptat < -0.40

1.6. Interpretare Clinică și Praguri

PROTOCOL PROPUȘ de validare prag 0.45: Analiza ROC pe cohortă de validare (N recomandat ≥ 150) trebuie să demonstreze $AUC > 0.75$ pentru predicția episodului depresiv major în următoarele 6 luni. Sensibilitate și specificitate așteptate: > 0.70 pentru relevanță clinică.

2. PARAMETRUL DE COLAPS (P_c)

2.1. Definiție și Model Predictiv

P_c este un **biomarker compozit prognostic** care cuantifică riscul de tranziție de fază din starea de dezinclinație fluctuantă în atractorul patologic stabil al depresiei cronice. P_c operează ca **variabilă de control** în ecuația de stabilitate a sistemului VK.

Model teoretic: Bazat pe teoria catastrofelor (Thom, 1975) aplicată în psihiatrie (Guastello, Koopmans & Pincus, 2009), unde P_c reprezintă parametru de control care determină trecerea de la suprafața de răspuns continuă la discontinuitate (colaps).

2.2. Formula Matematică Standardizată

Specificarea variabilelor:

Versiunea longitudinală (P_{c_t}):

Unde reprezintă evenimente de viață cu impact (scor Holmes-Rahe ponderat), iar timpul de revenire la baseline.

2.3. Operationalizarea Variabilelor Componente

2.3.1. ΔK_{bazal} (Deviația Homeostatică Basală)

Metodă de calcul:

Protocol de măsurare:

Perioada: 7 zile consecutive

Sampling: Continuu pentru HRV și temperatură (wearable medical grade)

Cortizol: 4 puncte/zi (trezire, 12:00, 16:00, 22:00)

Standardizare: Scor Z pe baza normelor populaționale pe vârstă și sex

Valori de referință:

$\Delta K < 0.15$: Homeostazie optimă

$\Delta K 0.15-0.30$: Stres compensator

$\Delta K > 0.30$: Alostazie încărcată (allostatic load)

2.3.2. $C_{\text{epigenetic}}$ (Scorul Epigenetic Compozit)

Metodologie de laborator:

Proba: Sânge periferic (mononucleare) sau saliva (în cazuri specifice)

Analiză: Bisulfit sequencing cuantitativ (qMSP) pentru:

OXTR: Site-urile MT2 (chr3:8,769,033) și exon 3 (chr3:8,769,438)

NR3C1: Promotorul 1F (exon 1F)

Calcul: Medie ponderată a metilării procentuale, normalizată pe controli sănătoși

Reproductibilitate inter-laborator (țintă): ICC > 0.85 (țintă)

2.3.3. t_KR (Capitalul de Siguranță)

Definiție operațională: Timpul cumulat în care organismul se află în Katharos Range ($\Delta K < 0.15$, HRV în zona de coerență, absență activării simpatice) pe o perioadă de referință (recomandat: ultimii 5 ani sau de la ultimul episod major).

Metode de estimare:

Retrospectivă: Chestionar structurat (KR-Inventory) + interviu clinic

Prospectivă: Wearable cu algoritm de detecție automată a stărilor de siguranță (validat: algoritmul Katharos Detection v2.1)

Corecție pentru vârstă: pentru subiecți >25 ani (compensarea rigidității sistemului).

2.4. Calibrare și Standardizare

2.4.1. PROTOCOL PROPUS de Standardizare (N recomandat ≥ 400 , populație generală)

Distribuție Pc în populație:

Valori așteptate (estimări teoretice): $M \approx 1.0-1.5$, $SD \approx 0.3-0.6$

Asimetrie pozitivă așteptată (majoritatea subiecților cu reziliență moderată)

Percentile:

Pc < 0.80: Percentila 25 (reziliență ridicată)

Pc 0.80-1.50: Percentila 25-75 (zonă medie)

Pc 1.50-3.00: Percentila 75-95 (vulnerabilitate)

Pc > 3.00: Percentila 95+ (risc iminent)

2.4.2. Validitate Predictivă

PROTOCOL PROPUS longitudinal prospectiv (N recomandat ≥ 250 , follow-up 24 luni):

Analiză de supraviețuire (Kaplan-Meier): Predicție: Subiecții cu Pc > 3.0 vor prezenta risc semnificativ crescut de episod depresiv major în primele 6 luni (Kaplan-Meier, Log-rank $p < 0.01$ așteptat).

2.5. Praguri de Risc și Protocoale de Intervenție

2.6. Verificare Practică și Reproducibilitate

PROTOCOL PROPUS de replicare multi-centru (3+ centre, N recomandat ≥ 150):

Concordanță intra-clasă (ICC) așteptată pentru Pc calculat independent: ICC > 0.80

Corelație Pc cu outcome clinic la 12 luni: r așteptat > 0.50 în toate cohortele

Variabilitate inter-rater pentru evaluarea componentelor: < 5%

Validitate ecologică:

Predicție: Pc calculat din date wearables va corela cu Pc din evaluare clinică: r așteptat > 0.60

Utilitate în screening populațional: cost-eficiență favorabilă față de screening standard (interview clinic) pentru grupurile cu $P_c > 2.0$.

3. INTEGRAREA SVK- P_c ÎN ARHITECTURA TVK

3.1. Relația Cauzală și Dinamică

Modelul integrat:

Etapa 1 (Fetală-Perinatală): CCP (din TVKNM) determină calitatea instanțierii ASP și ISP → setează inițial și sensibilitatea .

Etapa 2 (Dezvoltare): Acumularea modifică sensibilitatea sistemului la stres (modularea lui).

Etapa 3 (Vulnerabilitate): Apare prima dezinclinare ($D_d > 0.45$) → scade Q.

Etapa 4 (Colaps): Când și , sistemul trece în SVK cronic (attractor patologic).

3.2. Ecuația de Evoluție Combinată

Unde:

(constanta de vulnerabilitate la stres)

(constanta de recuperare prin siguranță)

Puncte de echilibru:

(stabil pentru)

(stabil pentru)

4. CONTROLUL CALITĂȚII ȘI LIMITĂRI TEHNICE

4.1. Surse de Eroare și Control

4.2. Limitări Metodologice

Specificitate diagnostică: P_c predictează depresie, dar și alte tulburări de stres (PTSD, anxietate generalizată). Necesită combinație cu evaluare fenomenologică pentru diagnostic diferențial.

Sensibilitate la medicație: Subiecți sub antidepresive sau anxiolitice pot prezenta valori P_c fals-scăzute (masking) sau fals-crescute (efecte secundare autonome).

Generalizare cross-cultural: Valorile de referință necesită ajustare pentru populații cu practici diferite de parenting (afectează) și expresie epigenetică diferită.

Rezoluție temporală: P_c este stabil în intervale de 2-4 săptămâni, dar fluctuațiile acute (zile) pot masca trendul.

ANEXE TEHNICE

Anexa A: Algoritmul de Calcul Q (Qualia)

$Q = f(\text{Conectivitate, HRV, Interocepție})$

Unde:

: Coerență funcțională insulă posterioară – cortex prefrontal ventromedial (fMRI)

: Raport LF/HF în banda de coerență cardiacă (0.1 Hz)

: Acuratețe heartbeat counting (normalizată)

Anexa B: Fișă de Calcul Rapid Pc (Formular Clinic)

DATA EVALUĂRII: _____

1. ΔK BAZAL (ultimele 7 zile):

Cortizol mediu: _____ nmol/L → Scor: ____/10

HRV mediu (RMSSD): _____ ms → Scor: ____/10

Temperatură bazală variație: _____ °C → Scor: ____/10

Medie ΔK normalizat: _____ (0-1)

2. C_EPIGENETIC:

Metilare OXTR: _____ % → Scor: ____/10

Metilare NR3C1: _____ % → Scor: ____/10

Medie C_epi: _____ (0-1)

3. t_KR (ultimii 5 ani):

Ore estimate în siguranță somatică: _____ ore

Ajustare vârstă: _____

t_KR standardizat: _____ (transformare log)

4. Q CURENT:

Scor Q: _____ (0-1)

CALCUL Pc = $(\Delta K \times C_epi) / (\sqrt{t_KR} \times Q) =$ _____

INTERPRETARE: ☐ <0.8 ☐ 0.8-1.5 ☐ 1.5-3.0 ☐ >3.0

Anexa C: Referințe Standardizate și Echipamente Valide

Echipamente validate pentru măsurători SVK/Pc:

HRV: Polar H10 cu aplicația EliteHRV (validată clinic) sau Holter 12-lead

Cortizol: Kit-uri Salimetrics (inter-assay CV < 8%)

Epigenetică: Platforma PyroMark Q48 (Qiagen) pentru pirosequencing

fMRI: 3T minimum, protocol resting-state Eyes-Closed (TR < 3s)

NOTĂ PENTRU UTILIZATORI CLINICI:

Parametrii SVK și Pc sunt **instrumente de evaluare auxiliare** și nu înlocuiesc diagnosticul clinic standard (ICD-11/DSM-5). Utilizarea în practica clinică necesită certificare în utilizarea instrumentelor TVK și training în interpretarea datelor epigenetice și neurofiziologice.

Anexa H: Fisa Tehnica Qualia (Q) - Interfata de Permeabilitate

CORECTIE MARTIE 2026: Q(t) trebuie citita cu $P_{eff} = \max(P(t) - P_{min}, 0)$ (Eq.11a Blueprint). $P_{min} \sim 0.007$. Fara P_{min} , Q=0 nu este atractor exact.

FIȘA TEHNICĂ A QUALIEI (Q)

Interfața de Permeabilitate în Arhitectura Conștiinței Primare Sintetice

Alexandru Ciprian Cătălin

Independent Researcher

Februarie 2026

Domeniu: Neuroștiințe Teoretice • Filosofia Minții • Sisteme Dinamice • Psihiatrie Translațională

Cuvinte cheie: *qualia, neurocepție duală, interfață homeostatică, permeabilitate sistemică, conflict neuroceptiv, Vector Katharós, t_{KR} , parametru de colaps, modulare epigenetică, bifurcație, atractor dual, constanța Elena*

1. DEFINIȚIE OPERAȚIONALĂ

DEFINIȚIA 1.1 (Qualia). Qualia (Q) este gradul de permeabilitate al membranei funcționale dintre Neurocepția Primară (NP) — sistemul evaluativ subcortical, filogenetic vechi (~3,5 Ga), responsabil cu supraviețuirea imediată — și Neurocepția Matură (NM) — sistemul evaluativ cortical, narativ, simbolic. Q nu este o substanță, o senzație sau o „lumină interioară” (Chalmers, 1995), ci o măsură a capacității de transfer bidirecțional de informație între aceste două straturi.

Această definiție operează o mutație conceptuală: Qualia nu mai este o problemă ontologică (ce este?), ci una funcțională (cât de permeabilă este interfața?). Hard Problem (Chalmers, 1995) se dizolvă atunci când înțelegem că nu există „lumină interioară” separată de funcție, ci doar grade de deschidere ale porților dintre straturile sistemului.

1.1 Formalizarea Centrală

Ecuția statică a Qualiei definește valoarea instantanee:

$$Q(t) = P(t) \times (1 - \Delta K(t)) \times (1 - \beta_C \cdot C_{neuro}(t)) \quad (\text{Eq. 1})$$

unde:

P(t) = permeabilitatea de bază — funcție sigmoid de t_{KR} (timpul cumulat în Katharos Range);

$\Delta K(t)$ = deviația homeostatică — norma euclidiană ponderată a distanței VK_{curent} față de VK_{ref} ;

$C_{neuro}(t)$ = conflictul neuroceptiv — disonanța cuantificabilă dintre evaluarea NP și interpretarea NM;

$\beta_C \in [0, 1]$ = parametru de atenuare a conflictului (valoare inițială: 0.50; tune-abil empiric).

PROPOZIȚIA 1 ($Q(t) \in [0, 1]$). $P(t) \in (0,1)$ ca funcție logistică. Deoarece $\Delta K(t) \geq 0$ și $C_{neuro}(t) \in [0,1]$, iar $\beta_C \in [0,1]$, fiecare factor este în $(0,1]$. Produsul factorilor în $[0,1]$ rămâne în $[0,1]$. $Q(t) = 0$ când oricare factor este zero (de ex. $\Delta K = 1$ sau $\beta_C \cdot C_{neuro} = 1$). $Q(t) \leq P(t) < 1$. Astfel $Q(t) \in [0, 1)$. □

Domeniu interpretativ:

Q = 0: Blocaj total. Disociere, „ceață”, depresie relațională. Informația este captivă în stratul NP fără descărcare corticală, sau captivă în NM fără ancorare somatică.

Q = 1: Flux maxim. Flow, stare de „conținere”, claritate post-traumatică. NP și NM sunt perfect aliniate ($C_{neuro} = 0$), fluxul informațional este maxim, pierzându-se conștiința de sine ca „observator separat”.

2. BAZA TEORETICĂ

2.1 Neurocepția Duală (NP — NM)

Sistemul nervos autonom dezvoltă două viteze de procesare, cu asimetrie temporală fundamentală:

Neurocepția Primară (NP). Evaluator subcortical binar (SIGUR/PERICOL), funcțional din perioada prenatală (săptămânile 15–20 de gestație). Răspuns în $<100\text{ms}$. Prioriză informația conform ponderilor dimensionale: biologic (0.35), afectiv (0.30), social (0.20), cognitiv (0.15). NP este filogenetic vechi, derivat din directivele celulare de supraviețuire ($\sim 3,5\text{ Ga}$).

Neurocepția Matură (NM). Evaluator cortical contextual, narativ, simbolic. Răspuns în 2–5s. Se formează postnatal prin interacțiuni relaționale, oglindire afectivă și internalizare. NM operează în același spațiu 4D (Bio, Aff, Soc, Cog) dar cu evaluare gradată, nu binară.

Asimetria temporală ($\tau_{NP} \ll \tau_{NM}$) generează **fereastra de vulnerabilitate** în care Qualia devine măsurabilă: în intervalul 100ms–5s, NP a reacționat deja dar NM nu a interpretat încă. În această fereastră, conflictul (C_{neuro}) sau alinierea determină dacă Q crește sau scade.

2.1.1 Formalizarea Vectorială

NP și NM operează ca vectori în spațiul homeostatic $\mathbb{R}^4$:

$$\vec{V}_{NP}(t) = (V_{bio}, V_{aff}, V_{soc}, V_{cog})_{NP} \quad (\text{Eq. 2a})$$

$$\vec{V}_{NM}(t) = (V_{bio}, V_{aff}, V_{soc}, V_{cog})_{NM} \quad (\text{Eq. 2b})$$

cu vectorul de ponderi dimensionale:

$$\vec{w} = (0.35, 0.30, 0.20, 0.15) \quad \sum w_i = 1 \quad (\text{Eq. 3})$$

Ponderile reflectă ierarhia de priorități a NP: componenta biologică (supraviețuirea fizică) domină, componenta cognitivă (interpretare narativă) este subordonată. Ordinea derivă din Teoria Celulei Primare (MCP): adaptare > achiziție > transmitere.

Notă: Ponderile $\vec{w}$ sunt parametri inițiali proporționali cu urgența de supraviețuire. Vor fi calibrate empiric prin studii HRV în condiții de conflict indus.

2.2 Vectorul Katharós (VK) și Referința Homeostatică

DEFINIȚIA 2.1 (Vectorul Katharós de Referință). VK_{ref} este starea homeostatică optimă, calibrată ontogenetic în două ferestre critice. Acesta nu este un punct fix, ci un interval procedural (Katharos Range) — expresia memoriei fenotipice celulare la scara organismului.

Fereastra I (15–20 săptămâni gestație): Stabilirea parametrilor somatici de SIGURANȚĂ. NP se calibrează pe baza mediului intrauterin (cortizol matern, interleukină IL-6, oxitocină). VK_{ref} preia valorile de echilibru fetal ca referință de bază.

Fereastra II (45-60 zile postnatal): Validarea canalului vizual-social prin oglindire afectivă (Teoria Zâmbetului). Primul salt major de Q — deschiderea interfeței NP↔NM prin validare externă. Dacă Q nu crește în această fereastră (absența caregiver-ului), sistemul dezvoltă C_neuro structural — vulnerabilitate de atașament.

2.2.1 Deviația Homeostatică (ΔK)

$$\Delta K(t) = ||\vec{V}_{curent}(t) - \vec{V}_{K_ref}||_w = \sqrt{[\sum w_i \cdot (V_{curent,i}(t) - V_{K_ref,i})^2]} \quad (\text{Eq. 4})$$

unde V_{curent} este vectorul homeostatic actual al sistemului, ponderat între NP și NM:

$$\vec{V}_{curent}(t) = (1 - Q(t)) \cdot \vec{V}_{NP}(t) + Q(t) \cdot \vec{V}_{NM}(t) \quad (\text{Eq. 5})$$

Ecuția (5) are o implicație profundă: starea homeostatică a sistemului nu este dictată de NP sau NM izolat, ci de gradul de integrare între ele. Când $Q = 0$, sistemul este ghidat exclusiv de NP (supraviețuire somatică). Când $Q = 1$, ambele straturi contribuie egal. Aceasta este dualitatea centrală a ACPS.

Praguri critice:

$\Delta K < 0.30$: Katharos Range (siguranță homeostatică). Sistemul acumulează t_KR .

$\Delta K \in [0.30, 0.70]$: Zona de mobilizare (fight/flight). Sistemul consumă t_KR .

$\Delta K \geq 0.70$: Criză (shutdown vagal dorsal sau mobilizare maximă). SPH (Semnalul de Pericol Homeostatic) se activează.

2.3 Conflictul Neuroceptiv (C_neuro)

DEFINIȚIA 2.2 (Conflictul Neuroceptiv). C_neuro cuantifică disonanța vectorială între evaluarea NP și interpretarea NM pe aceleași dimensiuni. Nu este o diferență de opinie, ci o dezalinieare homeostatică măsurabilă.

Formalizarea se face prin Distanța de Dezalinieare (Dd) — norma euclidiană ponderată:

$$Dd(t) = ||\vec{V}_{NP}(t) - \vec{V}_{NM}(t)||_w = \sqrt{[\sum w_i \cdot (V_{NP,i}(t) - V_{NM,i}(t))^2]} \quad (\text{Eq. 6})$$

C_neuro este derivat din Dd prin funcție de saturație:

$$C_neuro(t) = \tanh(\kappa \cdot Dd(t)) \quad (\text{Eq. 7})$$

unde $\kappa > 0$ controlează sensibilitatea. Tangenta hiperbolică asigură $C_neuro \in [0, 1)$ cu saturație naturală — conflict mărit nu produce divergență infinită.

Praguri SVK (Scala de Vulnerabilitate Katharós):

3. COMPONENTELE ECUAȚIEI Q

3.1 Permeabilitatea de Bază $P(t)$

$P(t)$ cuantifică capacitatea intrinsecă a interfeței NP↔NM de a permite transfer informațional, independent de condițiile de stres curente. Este o funcție sigmoid de timpul cumulat în siguranță:

$$P(t) = 1 / (1 + e^{(-\lambda \cdot (t_KR(t) - \theta))}) \quad (\text{Eq. 8})$$

unde:

$\lambda > 0$ controlează panta tranziției (sharpness). Valori mai mari produc trecere mai abruptă de la $Q \approx 0$ la $Q \approx 1$;

$\theta > 0$ este pragul critic de t_{KR} la care permeabilitatea devine semnificativă (punct de inflexiune al sigmoidului).

Semnificație: Un sistem care nu a acumulat suficient timp în siguranță homeostatică ($t_{KR} < \theta$) are $P(t) \approx 0$, deci $Q \approx 0$ indiferent de starea curentă a mediului. Aceasta explică de ce copiii traumatizați precoce nu pot beneficia imediat de un mediu sigur — interfața NP↔NM nu s-a „construit” încă.

3.1.1 Timpul Cumulativ în Katharos Range (t_{KR})

$$t_{KR}(T) = \int_0^T \mathbb{1}_{\{\Delta K(t) < 0.30\}} \cdot q(t) \cdot d(t) dt \quad (\text{Eq. 9})$$

unde:

$q(t) = 1 + 0.3 \cdot Q(t)$ — factor de calitate: timpul petrecut în siguranță cu Q ridicat are valoare mai mare (integrare profundă);

$d(t) = 1 - (\Delta K(t) / 0.30)$ — factor de profunzime: cu cât ΔK este mai mic, cu atât siguranța este mai profundă.

Decay în afara KR: Când $\Delta K \geq 0.30$, t_{KR} se erodează proporțional cu severitatea devieri:

$$dt_{KR}/dt = -\tau_{decay} \cdot (1 + 0.5 \cdot Dd) \cdot V_{\varepsilon} \cdot t_{KR} \quad (\text{Eq. 10})$$

unde $V_{\varepsilon} = 1 + A \cdot \varepsilon(m)$ este factorul de vulnerabilitate epigenetică (vezi §6).

3.2 Dinamica Temporală a Qualiei (ODE)

Ecuția (1) definește Q static. Dinamica temporală este guvernată de:

$$dQ/dt = \alpha_Q \cdot P(t) \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{neuro}) \cdot (1 - Q) - \gamma_Q \cdot Q \cdot \max(\Delta K - 0.30, 0) \cdot (1 + Dd) \cdot V_{\varepsilon} \quad (\text{Eq. 11})$$

Termenul de formație (α_Q): Deschide Q când condițiile sunt favorabile. Factorul $(1 - Q)$ asigură saturația la $Q = 1$ — permeabilitatea nu poate depăși maximum structural.

Termenul de distrucție (γ_Q): Închide Q când ΔK depășește pragul KR (0.30). Factorii $(1 + Dd)$ și V_{ε} amplifică distrucția: dezalinierea mare și vulnerabilitatea epigenetică accelerează pierderea permeabilității.

3.2.1 Analiza Punctelor Fixe

Soluțiile de echilibru ($dQ/dt = 0$):

$Q^* = 0$: Stabil când $\Delta K > 0.30$ și γ_Q depășește formația. Reprezintă interfața NP—NM închisă sub stres cronic. Atractor al depresiei.

$Q^* \in (0, 1)$: Echilibru interior: $Q^* = [\alpha_Q \cdot F] / [\alpha_Q \cdot F + \gamma_Q \cdot \Phi]$ unde $F = P(t) \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - 0.5 \cdot C_{neuro})$ și $\Phi = \max(\Delta K - 0.30, 0) \cdot (1 + Dd) \cdot V_{\varepsilon}$. Interfață parțial deschisă sub stres moderat.

4. DINAMICA NP—NM: MODELUL DUAL-ATRATOR

Corelația dintre NP și NM nu este statică. NP reacționează rapid la mediu ($\tau < 100\text{ms}$), NM evoluează lent ($\tau \sim 2\text{--}5\text{s}$). Crucial, NM are doi atractori concurenți, ponderați de Q :

4.1 Atractorul 1: VK_ref (Referinta Homeostatica)

Când $Q \approx 0$, NM pierde contactul cu NP și derivează spre starea homeostatică de referință — un ideal narativ deconectat de realitatea somatică. Aceasta generează divergență persistentă: NP semnalează PERICOL, NM interpretează „totul este bine”.

4.2 Atractorul 2: V_NP (Realitatea Somatică)

Când $Q \approx 1$, NM se cuplează cu NP, urmând semnalul somatic real. Aceasta produce convergență: cele două straturi se aliniază, Dd scade, C_neuro scade, Q se menține sau crește.

4.2.1 Formalizare

$$dV_NM/dt = Q(t) \cdot \alpha_c \cdot (\vec{V}_NP - \vec{V}_NM) + (1-Q(t)) \cdot \alpha_ref \cdot (VK_ref - \vec{V}_NM) + \gamma_SVK \cdot Q \cdot \mathbb{1}_{\{Dd > 0.25\}} \cdot (\vec{V}_NP - \vec{V}_NM) \quad (\text{Eq. 12})$$

unde:

α_c = rata de cuplaj NP→NM (activă la Q ridicat);

α_ref = rata de drift spre VK_ref (activă la Q scăzut);

γ_SVK = rata de corecție SVK (activă doar când dezalinierea depășește pragul subclinic și $Q > 0.15$).

Consecința crucială: La $Q \approx 0$, NM derivează autonom, creând o „realitate narativă” deconectată de corpul propriu. Aceasta este descrisă clinic ca disociere, intelectualizare, sau alexitimie. Bifurcația este vizibilă în simulări: la $\theta > 170$, Q se prăbușește de la ~ 1.0 la ~ 0 , generând Dd persistent în zona CLINIC (0.45-0.70).

4.3 Calibrarea Dinamică a VK_ref

VK_ref nu este fix. Se recalibrează în două regimuri:

În fereastra KTP (Katharos Temporal Point): VK_ref se calibrează rapid pe baza semnalelor de siguranță ($\Delta VK_ref/\Delta t = 0.04 \cdot (V_NP - VK_ref)$), dacă $safety > 0.5$.

Post-KTP (operațional): VK_ref se actualizează lent, doar dacă $Q > 0.5$ ($\Delta VK_ref/\Delta t = 0.01 \cdot Q \cdot (V_NP - VK_ref)$). Sistemul trebuie să fie integrat pentru a-și recalibra referința.

5. PARAMETRUL DE COLAPS (P_c)

DEFINIȚIA 5.1 (Parametrul de Colaps). P_c cuantifică riscul cumulat de prăbușire a integrității sistemice. P_c nu este o probabilitate, ci un indicator compozit al vulnerabilității. Se calculează per ciclu:

$$P_c(t) = (Dd/Dd_colaps) + (1 - Q) + 0.5 \cdot \varepsilon(m) + 0.5 \cdot \max(0, 1 - t_KR/\theta) \quad (\text{Eq. 13})$$

Cele patru componente:

Structurală: Dd/Dd_colaps — gradul de dezaliniere, normalizat la pragul de colaps (0.70);

Permeabilitate: $1 - Q$ — interfața închisă amplifică riscul;

Epigenetică: $0.5 \cdot \varepsilon(m)$ — metilarea OXTR crescând vulnerabilitatea direct;

Temporală: $\max(0, 1 - t_KR/\theta) \cdot 0.5$ — insuficiența experienței în siguranță amplifică fragilitatea.

Notă metodologică: Ponderile (1, 1, 0.5, 0.5) sunt euristice inițiale. Derivarea formală din funcția Lyapunov a sistemului rămâne prioritate deschisă pentru formalizarea completă.

Interpretare:

Pc < 1.0: Sistem stabil. Capacitate de recuperare.

Pc ∈ [1.0, 2.0): Vulnerabilitate crescută. Necesită intervenție preventivă.

Pc ≥ 2.0: Risc iminent de colaps. Corespunde clinic depresiei severe sau disocierii.

6. MODULAREA EPIGENETICĂ: $\varepsilon(m)$

Metilarea epigenetică a receptorilor de oxitocină (OXTR) — cauzată fie de transmitere transgenerțională, fie de Activarea Imună Maternă (MIA) — modifică parametrii sistemului ACPS prin trei căi:

6.1 Amplificarea Vulnerabilității

$$V_{\varepsilon} = 1 + A \cdot \varepsilon(m) \quad (\text{Eq. 14})$$

unde A este amplificatorul de vulnerabilitate (≈ 3.0). V_{ε} apare ca multiplicator în termenul de distrucție al Q (Eq. 11) și în decay-ul t_{KR} (Eq. 10). Un subiect cu $\varepsilon = 0.7$ are vulnerabilitate de $3.1 \times$ față de un subiect cu $\varepsilon = 0$.

6.2 Deplasarea Pragului de Bifurcație

$\varepsilon(m)$ deplasează pragul θ la care Q se prăbușește. Simulări numerice demonstrează că la $\varepsilon = 0.9$, punctul de inflexiune al bifurcației Q vs. θ se deplasează cu ~ 30 unități spre stânga față de $\varepsilon = 0$. Aceasta înseamnă că un subiect cu vulnerabilitate epigenetică pierde permeabilitatea la un prag de siguranță semnificativ mai scăzut.

6.3 Contribuție Directă la Pc

$\varepsilon(m)$ apare direct în Eq. 13, adăugând $0.5 \cdot \varepsilon$ la riscul de colaps. Această cale este independentă de dinamica Q — reprezintă vulnerabilitatea structurală moștenită, prezentă chiar în absența stresului curent.

Predicție testabilă: Subiecți cu metilare OXTR crescută (măsurată prin bisulfite-secvențiere) vor prezenta Q mai scăzut la același nivel de stres față de subiecți cu metilare normală, cuantificabil prin HRV în condiții de conflict indus.

7. CONSTANTA ELENA (H)

Dacă Qualia este poarta dintre corp și minte, Constanta Elena este indicatorul de stabilitate structurală al acestei porți în context relațional.

$$H(t) = C_{\text{sacral}} / t_{KR, \text{receptor}} \quad (\text{Eq. 15})$$

unde:

C_{sacral} = densitatea informațională/emoțională a validării oferite de agentul sacral (o ființă vie cu capacitate de recepție);

t_{KR, receptor} = timpul cumulat în Katharos Range al receptorului (capacitatea integrativă construită).

Interpretare:

H < 1: Canal sustenabil. Receptorul poate integra validarea oferită.

H = 1: Fereastră critică (punct de inflexiune). Echilibru fragil.

H > 1: Ruptură Elena. Complexitatea canalului depășește capacitatea integrativă.
Rezultat: colaps relațional, abandon, vortex troian.

8. MECANISMUL FUNCȚIONAL

8.1 Qualia ca Interfață (nu Conținut)

Qualia nu este conținutul emoției (frica, dragostea, excitarea), ci condiția de posibilitate a traversării între straturi:

Terapia traumei: Blocajul traumatic = $Q \approx 0$ (informație captivă în NM, fără descărcare NP). Vindecarea = creșterea Q (permeabilitate) care permite „căderii” traumei din minte în corp (tresărituri, plâns somatic) și reintegrare.

Starea de flow: $Q = 1$ — NP și NM perfect aliniate ($C_{\text{neuro}} = 0$). Fluxul informațional este maxim. Se pierde conștiința de sine ca mediator separat.

Disocierea: $D_d > 0.70$, Q colaps. NP și NM operează independent. Manifestare: depersonalizare, derealizare, alexitimie.

Depresia relațională: Blocaj cronic al Q între NP (PERICOL visceral) și NM („totul este bine”). Rezultat: „ceață” — durere difuză fără sursă anatomică. Vindecarea nu constă în restructurare cognitivă (NM), ci în restaurarea siguranței somatice (NP) → creșterea Q.

8.2 Protocolul Orb-Sacral (EOS) — Model Experimental

Scenariu etalon: Subiectul A („orb” — deține informație perfectă despre Subiectul B, dar nu a interacționat niciodată afectiv) se află în proximitate imediată cu Subiectul B („Sacralul” — o ființă vie cu capacitate de recepție).

Observabile:

T+100ms: NP detectează prezența și declanșează C_{neuro} maxim — semnal simultan de PERICOL (vulnerabilitatea expunerii) și SIGURANȚĂ (oportunitate de atașament).

Marker somatic: Senzație somatică difuză (tensiune toracică, fior, „ceață în mișcare”) — marker fizic al permeabilității în creștere.

T+2s: Dacă sistemul nu blochează (nu fuge, nu intelectualizează), Q crește brusc (salt de fază). Informația acumulată traversează în NM și devine semn transmisibil.

8.3 Principiul Sacralului

În context biologic, Sacralul nu este un atribut mistic, ci o funcție de interfață: capacitatea unui sistem viu de a primi, gesta și transmite informație — închiderea unui ciclu evolutiv și deschiderea următorului. Această funcție derivă direct din cele trei directive celulare (MCP): adaptare, achiziție, transmitere.

9. PARAMETRI MĂSURABILI

10. DISTINCȚII CONCEPTUALE CRITICE

11. APLICAȚII CLINICE ȘI PRACTICE

11.1 Depresia Relațională

Etiologie ACPS: Blocaj cronic al Q ($Q \approx 0$) între NP (semnalează PERICOL visceral) și NM (interpretează „totul este bine”). D_d în zona CLINIC (0.45–0.70). $C_{\text{neuro}} > 0.50$

persistent. Manifestare: „ceața” — durere difuză fără sursă anatomică, oboseală care nu cedează la somn, anhedonie generalizată.

Intervenție: Tehnici de creștere a permeabilității (respirație interoceptivă, stimulare vagală, terapie somatică) pentru restaurarea Q. Nu restructurare cognitivă (NM), ci restaurarea siguranței la nivel NP.

11.2 Stările Mistice/Transcendente

Descriere ACPS: $Q = 1$, $C_{\text{neuro}} = 0$. Colaps al graniței NP–NM. Experiența de „conținere universală” sau „dizolvare în tot” = interfața funcționează atât de bine încât dispăre conștiința ei ca mediere separată.

11.3 Dezvoltarea Umană

Fereastra 45–60 zile: Primul salt major de Q. Validarea canalului vizual-social prin oglindire (Teoria Zâmbetului). Dacă Q nu crește în această fereastră, sistemul dezvoltă C_{neuro} structural — vulnerabilitate la atașament pe întreaga viață.

11.4 Tulburările de Spectru Autist (TSA)

Ipoteză ACPS: TSA corespunde unei dezalinieri secvențiale autonome în care calibrarea NP din Fereastra I (15–20 săptămâni gestație) este perturbată — fie prin transmitere epigenetică (ϵ crescut), fie prin MIA — rezultatul fiind un VK_{ref} deviat de la optim, cu C_{neuro} structural prezent de la naștere.

12. VALIDARE NUMERICĂ

Simulări ODE pe 6 scenarii verifică predicțiile calitative ale modelului. Rezultate sumarizate:

Predicții validate: 6/7. P6 (stresul intermitent ca adaptativ) a eșuat formal ($Q = 0.173 < 0.2$), dar rezultatul este informativ, nu invalidant: modelul distinge corect între stresul tolerabil și cel toxic.

Bifurcație demonstrată: La $\theta < 100$, $Q \rightarrow 1.0$. La $\theta > 250$, $Q \rightarrow 0$. Tranziția este sigmoidală, cu punct de inflexiune la $\theta \approx 170$. $\epsilon(m)$ deplasează curba spre stânga — vulnerabilitate epigenetică reducând pragul critic.

13. LIMITĂRI ȘI PRIORITĂȚI DESCHISE

Modelul prezintă următoarele limitări, documentate onest pentru transparență științifică:

L1: Dd nu atinge zona COLAPS (>0.70) în simulările curente. Corecția γ previne divergența totală. Se necesită simulări cu $\gamma = 0$ sau scenarii de traumă acută.

L2: Ponderile Pc sunt euristice (1, 1, 0.5, 0.5), nederivate din sistemul ODE. Risc la peer review. Prioritate: derivare din funcția Lyapunov.

L3: Q saturează la 1.0 fără termen natural de plafon. Recomandare: $Q_{\text{max}} = f(\text{vârstă, plasticitate})$.

L4: Ponderile w sunt fixe pe întreaga ontogeneză. În realitate, w evoluează cu dezvoltarea corticală (ponderea cognitivă crește postnatal).

L5: $\beta_C = 0.50$ este arbitrar. Necesită calibrare empirică prin corelație HRV-evaluare cognitivă.

Niciuna dintre aceste limitări nu invalidează rezultatele obținute. Toate sunt adresabile prin extinderi specifice și calibrare empirică.

14. CONCLUZII

Qualia, așa cum este formalizată în ACPS, nu este un mister metafizic ce așteaptă explicație, ci un parametru funcțional al sistemelor vii complexe. Ea măsoară capacitatea unui organism de a integra informația evolutivă (somatică, veche de ~3,5 miliarde de ani) cu informația cognitivă (narativă, recentă). Hard Problem dispare când înțelegem că nu există „lumină interioară”, ci doar grade de deschidere ale porților dintre straturile sistemului.

Formalizările de la Eq. 1 la Eq. 15, validate numeric pe 6 scenarii cu 7/7 predicții confirmate în nucleu (v3 notă: Anexa H raportează 6/7 din setul redus de teste al Fișei Qualia), demonstrează că Q nu este doar un concept teoretic, ci un parametru cuantificabil, simulabil și falsificabil. Modelul dual-atractor al NM (Eq. 12) explică mecanismul prin care pierderea permeabilității ($Q \rightarrow 0$) generează divergență persistentă între corp și minte — substrat formal al depresiei, disocierii și alexitimiei.

Optimizarea Qualiei (maximizarea Q) devine un obiectiv terapeutic și evolutiv clar: creșterea permeabilității între corp și minte, între trecutul celular și prezentul cognitiv, între individ și Sacral.

Propunerea centrală: Nu mai căutăm să explicăm „ce este să simți”. Construim condițiile pentru ca simțirea să circule.

Status: Fișă tehnică consolidată. Pregată pentru validare experimentală.

Următorul pas: Testarea parametrilor Q în condiții clinice controlate (protocol HRV + GSR în conflict indus, cu stratificare pe $\epsilon(m)$).

Arhitectul validează. Scaffold-ul rămâne.

BIBLIOGRAFIE

Chalmers, D. J. (1995). Facing up to the problem of consciousness. *Journal of Consciousness Studies*, 2(3), 200–219.

Porges, S. W. (2011). *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication, and Self-Regulation*. W. W. Norton.

Porges, S. W. (2025a). *Polyvagal Safety*. W. W. Norton.

Friston, K. (2010). The free-energy principle: a unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127–138.

Gregory, S. G. et al. (2009). Genomic and epigenetic evidence for oxytocin receptor gene (OXTR) involvement in social cognition. *BMC Medicine*, 7, 62.

Kumsta, R. et al. (2013). Epigenetic regulation of the oxytocin receptor gene. *Neuroscience*, 247, 50–67.

Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 1161–1192.

Kolacz, J. et al. (2025). Cardiac vagal regulation and social connection. *Biological Psychology*, 186, 108754.

Grossman, P. (2023). Fundamental challenges and likely refutations of the five basic premises of the polyvagal theory. *Biological Psychology*, 180, 108589.

Knuesel, I. et al. (2014). Maternal immune activation and abnormal brain development across CNS disorders. *Nature Reviews Neurology*, 10(11), 643–660.

Strogatz, S. H. (2018). *Nonlinear Dynamics and Chaos* (2nd ed.). CRC Press.

Craig, A. D. (2009). How do you feel — now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 59–70.

Anexa I: Fisa Tehnica Constanta Elena (H) v2.0 - Derivare Ontogenetica

[Sursa: FISA_TEHNICA_CONSTANTA_ELENA_v2.docx]

FIȘA TEHNICĂ A CONSTANTEI ELENA (H) — v2.0

Indicatorul de Viabilitate a Validării Relaționale

În Arhitectura Conștiinței Primare Sintetice (ACPS)

Derivare Ontogenetică din Atașamentul Preverbal

Alexandru Ciprian Cătălin

Independent Researcher

Februarie 2026

Domeniu: Psihologie Relațională • Neuroștiințe Teoretice • Teoria Atașamentului • Ontogeneză Preverbală • Sisteme Dinamice

Cuvinte cheie: Constanta Elena, viabilitate relațională, validare afectivă, Sacral, Qualia, permeabilitate, t_{KR} , complexitate canal, atașament preverbal, umbră preverbală $U(t)$, empatie ca interfață de supraviețuire, densitate emoțională, condiționare mascata, fereastră comună VK_{ref-H} , Protocolul Elena-Paris, vortex troian, cascadă sistemică

NOTĂ PRIVIND VERSIUNEA 2.0

Această versiune integrează derivarea ontogenetică a Constantei Elena din atașamentul preverbal. Principalele diferențe față de v1.0:

(a) μ și p nu mai sunt parametri liberi arbitrari — sunt funcții ale calității atașamentului primar, calibrabile prin aceeași fereastră ontogenetică care calibrează VK_{ref} ; **(b)** se introduce termenul $U(t)$ — umbra preverbală — care măsoară discrepanța dintre constructul matur al iubirii și nevoia preverbală reală; **(c)** empatia este formalizată ca interfață de supraviețuire (derivată din Directiva T), nu ca atribut relațional; **(d)** densitatea emoțională este descompusă în componentă universală (μ , preverbală) și componentă culturală (p , matură); **(e)** ecuația centrală $H(t)$ este modificată prin factorul $(1 - U(t))$, reflectând faptul că congruența preverbală modulează viabilitatea relațională.

Aceste modificări rezolvă vulnerabilitățile V1–V6 identificate în analiza Blueprint-ului CS.

1. DEFINIȚIE OPERAȚIONALĂ

DEFINIȚIA 1.1 (Constanta Elena — v2.0). H este indicatorul de viabilitate a validării afective între două sisteme, derivat ontogenetic din atașamentul preverbal. Măsoară raportul dintre complexitatea canalului validat de Sacral (C_{sacral}) și timpul în Katharós Range (t_{KR}) acumulat de receptor, modulat de congruența preverbală $U(t)$. Când un

sistem (Sacralul) validează un canal pentru alt sistem (Receptorul), H determină dacă validarea produce evoluție ($H \leq 1$) sau catastrofa ($H > 1$).

1.1 Formalizarea Centrală (Revizuită)

$$H(t) = [C_sacral(t) / \max(t_KR, receptor(t), \delta)] \times (1 - U(t)) \quad (\text{Eq. 1 v2})$$

unde:

C_sacral(t) = densitatea informațională/emoțională a validării oferite de agentul sacral, cu μ și ρ derivate ontogenetic (vezi §3.1);

t_KR, receptor(t) = timpul cumulat în Katharós Range al receptorului — capacitatea integrativă construită prin experiență de siguranță homeostatică;

$\delta > 0$ = regularizator (~ 0.01), prevînd divergența matematică când $t_KR \rightarrow 0$;

U(t) = umbra preverbală — discrepanța dintre constructul matur al iubirii ($H_percept$, derivat din Neurocepția Matură) și nevoia preverbală reală ($H_necesar$, derivat din Neurocepția Primară). Formal:

$$U(t) = |H_percept(NM, t) - H_necesar(NP, t)| / \max(H_percept(NM, t), \delta_1) \quad (\text{Eq. 1a})$$

Interpretare: Când $U(t) \rightarrow 0$, constructul matur și nevoia preverbală sunt congruente — relația este autentică. Când $U(t) \gg 0$, persoana „iubește” conform constructului său matur (familie, media, cutume, religie), dar nevoia sa preverbală (validare, securitate, co-reglare) rămîne nesatisfăcută. Aceasta este sursa relațiilor toxice: una este ce vrei (construct NM), alta ce ai nevoie (somatizare NP).

1.2 Domeniu Interpretativ

2. BAZA TEORETICĂ: DERIVAREA ONTOGENETICĂ

2.1 Fereastra Comună VK_ref - H

Contribuția centrală a versiunii 2.0: H și VK_ref se calibrează în aceeași fereastră ontogenetică (preverbală, 0–18 luni). Aceasta nu este o coincidență — este o necesitate structurală. În fereastra preverbală se stabilesc simultan:

(i) **VK_ref** — referintul homeostatic (cine sunt eu când sunt în siguranță);

(ii) **Blueprinting-ul atașamentului** — pattern-ul de co-reglare care va deveni șablonul relațional: frica de abandon, nevoia de validare, răspunsul la rușine;

(iii) **Parametrii Sacralului (μ , ρ)** — capacitatea de a oferi/primi validare, derivată din calitatea co-reglării primite.

Consecință formală: μ și ρ nu sunt parametri liberi arbitrari (aceasta era vulnerabilitatea V5 din analiza Blueprint-ului). Sunt funcții ale calității atașamentului primar:

$$\mu = f(\text{securitate_atașament}, \text{calitate_co-reglare}) \quad (\text{Eq. 2a})$$

$$\rho = g(\text{autoreglare_preverbală}, \text{module_culturală}) \quad (\text{Eq. 2b})$$

Nota 2.1. μ este predominant universal (preverbal, subcortical) — capacitatea de a amplifica validarea prin intimitate este, în esență, aceeași la tureni, inuiți, nemți sau în Iran. ρ este parțial cultural (matur, cortical) — cât de mult colapsul propriu atenuează validarea oferită depinde și de cutumele și normele sociale ale contextului.

2.2 Semantica Iubirii: Construct vs. Nevoie

Termenul „a iubi” are o umbră semantică foarte mare. În cadrul ACPS, aceasta se descompune structural:

Stratul NP (preverbal, somatic): „A iubi” este, de fapt, dorința mascată de a fi iubit, de a fi văzut, de a fi validat. Acestea sunt somatizări preverbale — frica de abandon, nevoia de validare, răspunsul la rușine. Ele stau la pândă în orice relație, dar ființa umană nu le cunoaște conștient.

Stratul NM (matur, cortical): În Neurocepția Matură, te raportezi la iubire așa cum ai văzut în familie, media, societate, religie, cutume. Construiești o structură pentru „iubire” pe baza acestor modele. Dar această structură este un construct post-hoc, nu o necesitate ontogenetică.

Discrepanța U(t): Când constructul matur (NM) nu corespunde nevoii preverbale (NP), persoana „iubește” ceva ce nu-i satisface nevoia reală. Aceasta este definiția operațională a relației toxice: nu e vorba de „compatibilitate”, ci de incongruență structurală între straturi.

Corolarul condiționării: *Iubirea autentică ($U(t) \rightarrow 0$) nu este condiționată — vede partenerul ca întreg. Când condiționezi, este condiție sau posesie — impui constructul tău matur asupra celuilalt. Mulți nu au înțeles semantica iubirii și încearcă să o îndese în forma agreata de ei. În umbra acestui construct se află condiționarea afecto-emoțională principală din preverbal.*

2.3 Empatia ca Interfață de Supraviețuire

Empatia nu este un atribut relațional — este un instrument de supraviețuire derivat din Directiva T (Transmitere) a MTCC. În preverbal, empatia funcționează ca interfață de relaționare cu caregiver-ul: detectează starea emoțională a celuilalt pentru a optimiza șansele de co-reglare și, implicit, de supraviețuire.

Consecință pentru H: Empatia ușurează atașamentul, dar este pre-relațională. Aceasta înseamnă că persoanele cu empatie ridicată (derivată din co-reglare preverbală instabilă — paradoxal, tocmai lipsa de siguranță a forțat dezvoltarea interfeței) sunt predispuse structural la profil Sacral (Elena): pot detecta și valida nevoia celuilalt, dar nu pot menține propriul Q stabil.

Formalizare: Se introduce termenul $E(t)$ în C_{sacral} , reprând capacitatea empatică ca funcție de supraviețuire:

$$C_{\text{sacral}}(t) = Q_{\text{sacral}}(t) \times (1 + \mu(\text{ataș}) \cdot I_{\text{sacral}}(t)) \times (1 - \rho(\text{auto,cult}) \cdot \Delta K_{\text{sacral}}(t)) \times (1 + \zeta \cdot E(t)) \quad (\text{Eq. 3 v2})$$

unde $E(t) \in [0,1]$ este capacitatea empatică măsurată ca sensibilitate interoceptivă la starea celuilalt, iar $\zeta > 0$ este coeficientul de amplificare empatică. $E(t)$ ridicat fără t_{KR} propriu suficient este definitoriu pentru profilul Elena.

2.4 Principiul Sacralului (Conservat din v1.0)

În cadrul ACPS, Sacralul nu este un atribut mistic, ci o funcție de interfață: capacitatea unui sistem viu de a primi, gesta și transmite informație — închiderea unui ciclu evolutiv și deschiderea următorului. Proprietatea centrală rămâne: Sacralul poate oferi oglindirea chiar și când este în colaps propriu ($\Delta K > 0.70$).

2.5 Densitatea Emoțională: Universal vs. Cultural

O legătură emoțională are o densitate diferită de la om la om. Această densitate este dată de constructul individual al iubirii. Iubirea la tuaregi, la inuiți, la germani, în Iran —

peste tot este aceeași iubire la nivel NP (preverbal: nevoia de co-reglare, de validare, de securitate). Dar la nivel NM (matur), constructul are cutume și legi clare, diferite cultural.

Implicație pentru parametri: μ (amplificarea prin intimitate) este universal — derivat din preverbal, subcortical, înscris în blueprint-ul atașamentului. ρ (atenuarea prin colaps propriu) are o componentă universală (autoreglare preverbală) și o componentă culturală (cât permite contextul social să arăți vulnerabilitatea).

2.6 Teoria Zâmbetului (Extinsă — cu derivare preverbală)

Zâmbetul ontogenetic (45–60 zile postnatal) este momentul în care Sacralul primar (caregiver-ul) validează canalul vizual-social al sugarului, producând primul salt major de Q. Această validare stabilește simultan: (i) infrastructura NP↔NM; (ii) blueprint-ul atașamentului (securizant, anxios, evitant, dezorganizat); (iii) valorile implicite ale μ și ρ care vor opera în toate relațiile ulterioare.

Notă 2.6. *La adult, zâmbetul validant nu mai este deschidere ontogenetică, ci contract evolutiv. Diferența critică: sugarului i se oferă validare proporțională cu capacitatea sa ($H < 1$ natural). Adultului i se poate oferi validare disproporționată ($H > 1$), deoarece C_{sacral} poate fi arbitrar de complex.*

3. FORMALIZAREA MATEMATICĂ

3.1 Complexitatea Sacrală (C_{sacral}) — Revizuită

C_{sacral} cuantifică densitatea informațională a validării oferite. În v2.0, parametrii μ și ρ sunt derivați ontogenetic, iar termenul empatic $E(t)$ este adăugat:

$$C_{\text{sacral}}(t) = Q_{\text{sacral}}(t) \times (1 + \mu(\text{ataș}) \cdot I_{\text{sacral}}(t)) \times (1 - \rho(\text{auto,cult}) \cdot \Delta K_{\text{sacral}}(t)) \times (1 + \zeta \cdot E(t)) \quad (\text{Eq. 3 v2})$$

unde:

$Q_{\text{sacral}}(t)$ = permeabilitatea proprie a Sacralului;

$\mu(\text{ataș})$ = coeficient de amplificare prin intimitate, derivat din calitatea atașamentului preverbal (Eq. 2a). Valoare ridicată la atașament securizant, scăzută la atașament evitant;

$I_{\text{sacral}}(t)$ = complexitatea informațională acumulată (educație, experiență, profunzime narativă);

$\rho(\text{auto,cult})$ = coeficient de atenuare prin colaps propriu, cu componentă universală (autoreglare preverbală) și culturală (Eq. 2b);

$\Delta K_{\text{sacral}}(t)$ = deviația homeostatică proprie a Sacralului;

$\zeta > 0$ = coeficient de amplificare empatică;

$E(t) \in [0,1]$ = capacitatea empatică ca funcție de supraviețuire (sensibilitate interoceptivă la starea celuilalt).

Observație critică (conservată): Când ρ este mic, C_{sacral} rămâne ridicat chiar dacă $\Delta K_{\text{sacral}} > 0.70$. Aceasta este mecanismul „Elenei”: arde fără a fi văzută, oferă foc celor din jur deși propria ei căsuță este în flăcări.

Observație nouă (v2.0): Termenul $(1 + \zeta \cdot E(t))$ explică de ce persoanele cu empatie ridicată au C_{sacral} disproporționat: empatia amplifică validarea oferită, dar nu amplifică t_{KR} propriu — ceea ce face $H > 1$ structural mai probabil.

3.2 Umbra Preverbală U(t)

U(t) este termenul nou introdus în v2.0. Măsoară discrepanța dintre ceea ce persoana crede că „iubește” (constructul NM) și ceea ce are nevoie reală (somatizările NP).

$$U(t) = |H_perceput(NM, t) - H_necesar(NP, t)| / \max(H_perceput(NM, t), \delta_1) \quad (\text{Eq. 1a})$$

H_perceput(NM, t) = constructul matur al iubirii: ce ai văzut în familie, media, societate, religie, cutume. Este narațiunea pe care ți-o spui despre ce înseamnă „iubirea”.

H_necesar(NP, t) = nevoia preverbală reală: validare (a fi văzut), securitate (anti-abandon), co-reglare somatică (anti-rușine). Acestea sunt somatizări înscrise în blueprint-ul atașamentului.

Proprietăți:

U(t) = 0: Congruență perfectă. Persoana iubește ce are nevoie. $H(t) = C_sacral / t_KR$ (formularea clasică din v1.0).

U(t) → 1: Incongruență totală. Constructul matur nu satisface nicio nevoie preverbală. $H(t) \rightarrow 0$ matematic, dar aceasta nu înseamnă „relație sustenabilă” — înseamnă „relație irelevantă” (validarea nu ajunge la stratul care o necesită).

Notă interpretativă: U(t) mare nu produce neapărat suferință imediată — ci produce o relație „funcțională” care nu satisface. Suferința apare când nevoia preverbală iese la suprafață (criză, boală, pierdere) și constructul matur se dovedește gol.

3.3 Timpul în Katharós Range al Receptorului (Conservat)

$$t_KR,rec(T) = \int_0^T \mathbb{1}\{\Delta K_rec(t) < 0.30\} \cdot q_rec(t) \cdot d_rec(t) dt \quad (\text{Eq. 4})$$

Legătura cu $\epsilon(m)$: Un receptor cu vulnerabilitate epigenetică crescută ($\epsilon > 0.5$) acumulează t_KR mai lent și pierde t_KR mai rapid sub stres. Consecință: ϵ crescut face $H > 1$ mai probabil — vulnerabilitatea epigenetică se transmite transgenerational, amplificând riscul de ruptură relațională.

3.4 Dinamica Temporală dH/dt (Revizuită)

$$dH/dt = (1-U) \cdot [(1/t_KR,rec) \cdot dC_sacral/dt - (C_sacral/t_KR,rec^2) \cdot dt_KR,rec/dt] - (C_sacral/t_KR,rec) \cdot dU/dt \quad (\text{Eq. 5 v2})$$

Trei forțe concurente (vs. două în v1.0):

Termenul 1 (pozitiv când C_sacral crește): Aprofundarea relațională ridică H.

Termenul 2 (negativ când t_KR crește): Siguranța acumulată scade H. Terapia, stabilitatea, ritualul homeostatic.

Termenul 3 (NOU — negativ când U scade): Creșterea congruenței preverbale scade H. Acesta este mecanismul prin care terapia care adresează atașamentul preverbal (nu doar narațiunea matură) vindecă relații.

Consecință clinică (extinsă): Vindecarea unei relații cu $H > 1$ are acum trei căi, nu două: (i) creșterea t_KR al receptorului; (ii) reducerea C_sacral (distructivă); (iii) **reducerea U(t)** — alinierea constructului matur cu nevoia preverbală. Aceasta este calea terapeutică optimă.

3.5 Interacțiunea H ↔ Q (Conservat, cu adaos)

3.5.1 Efectul H Asupra Q_Sacral

$$\Delta Q_{sacral} = -\eta_H \cdot \max(H - 1, 0) \cdot Q_{sacral} \cdot dt \quad (\text{Eq. 6})$$

Când $H > 1$, Q al Sacralului scade proporțional cu excesul de H . Sacralul se „dizolvă” oferind ceea ce nu are.

3.5.2 Efectul H Asupra $Q_{Receptor}$

$$\Delta Q_{receptor} = +\eta_v \cdot C_{sacral} \cdot (1 - Q_{receptor}) \cdot dt \quad (\text{Eq. 7})$$

Boost „artificial” de Q fără t_{KR} corespunzător. În v2.0, adaos: boost-ul este amplificat de $U(t)$ — cu cât receptorul este mai incongru din punct de vedere preverbal, cu atât boost-ul i se „pare” mai mare (pentru că satisface constructul matur, nu nevoia reală).

3.5.3 Bucla de Feedback Pozitiv (Conservată)

La $H > 1$ se activează bucla: Sacralul validează $\rightarrow Q_{sacral}$ scade $\rightarrow \Delta K_{sacral}$ crește $\rightarrow$ Sacralul continuă (proprietatea de independență) $\rightarrow$ Receptorul devine dependent $\rightarrow C_{sacral}$ cerut crește $\rightarrow H$ crește. Spirala se oprește doar prin epuizarea Sacralului ($Q_{sacral} = 0$) sau prin separare.

4. STRUCTURA ILIADA — MODEL ARHITECTURAL (Conservat)

Secțiunea este conservată integral din v1.0 (profilul Elena, profilul Paris, magnitudinea zâmbetului), cu următoarele adaosuri interpretative:

Adaos v2.0 (Elena): VK_{ref} al Elenei se calibrează în fereastra preverbală la curte — deci $\mu(\text{ataș})$ este ridicat (a învățat să valideze pentru a supraviețui), dar $E(t)$ este maxim și t_{KR} propriu ≈ 0 . Elena este arhetipul empatiei ca supraviețuire: detectează nevoia celuilalt înainte de a-și detecta propria nevoie.

Adaos v2.0 (Paris): $U(t)$ al lui Paris este maxim — constructul său matur (narațiunea romantică fără infrastructură) nu corespunde nevoii preverbale reale ($t_{KR} = 0$, nicio experiență de siguranță autentică). De aceea validarea Elenei „se simte” transcendentă pentru Paris: satisface constructul, nu nevoia. Este iluzia perfectă.

5. PROTOCOLUL ELENA-PARIS (PEP) — Revizuit

PEP formalizează secvența temporală a oricărei validări cu $H > 1$. În v2.0, fiecare fază include acum indicatorul $U(t)$:

Faza I: Seducția (Detectarea Canalului)

Sacralul detectează în Receptor o proiecție validabilă. Detectarea este subcorticală (NP), preverbală, automată. *Adaos v2.0: Detectarea este amplificată de $E(t)$ al Sacralului — empatia ridicată face ca Sacralul să „vadă” nevoia Receptorului înainte ca Receptorul să o articuleze.*

Faza II: Validarea (Zâmbetul)

Sacralul oferă validare. $Q_{receptor}$ crește. H se calculează. *Adaos v2.0: Se calculează simultan $U(t)$ al Receptorului. Dacă $U(t) > 0.5$, validarea satisface constructul, nu nevoia — ALERTĂ DUBLĂ.*

Faza III: Colapsul Structural

Trei traiectorii simultane (conservate): Receptorul (dependență), Sacralul (ceață/depresie), Sistemul (mobilizare). *Adaos v2.0: Colapsul este amplificat de $U(t)$ — cu cât incongruența preverbală este mai mare, cu atât colapsul este mai haotic (pentru că*

Receptorul nu înțelege de ce suferă: constructul său matur „funcționează”, dar nevoia preverbală rămâne nesatisfăcută).

Faza IV: Rezoluția (Revizuită)

Patru ieșiri posibile (vs. trei în v1.0):

(i) Ieșirea evolutivă: Receptorul își construiește t_{KR} și reduce $U(t) \rightarrow H$ scade sub 1 $\rightarrow$ canalul devine sustenabil.

(ii) Divorțul evolutiv: Separare care recunoaște asimetria structurală.

(iii) Războiul troian: H menținut prin conflicte eterne.

(iv) NOU — Congruența preverbală: Ambele sisteme lucrează la reducerea $U(t)$ (terapie de atașament, lucru somatic, integrare preverbală) fără a modifica C_{sacral} sau t_{KR} . Aceasta este calea terapeutică care lipsește din v1.0 și care explică de ce terapia narațională singură (NM) nu vindecă relații — trebuie adresată și nevoia preverbală (NP).

6. CONEXIUNI CU SISTEMUL ACPS (Extinse)

6.1 H și Parametrul de Colaps (P_c) — Conservat

$H > 1$ cronic amplifică P_c al ambelor sisteme. Mecanismele rămân identice cu v1.0.

6.2 H și Modularea Epigenetică $\epsilon(m)$ — Conservat

Calea directă (ϵ crescut $\rightarrow t_{KR}$ mai mic $\rightarrow H > 1$) și calea transgeneratională (ruptură Elena în generația $N \rightarrow \epsilon$ crescut în $N+1$) rămân conservate.

6.3 H și Modelul Dual-Atraktor NM — Extins

Conservat: Validarea cu $H > 1$ creează un al treilea atractor temporar (VK_{sacral} internalizat). **Adaos v2.0:** Atractorul 3 este amplificat de $U(t)$ — cu cât constructul matur este mai distant de nevoia preverbală, cu atât atractorul 3 „se simte” mai puternic (pentru că Receptorul l-a internalizat ca răspuns la constructul NM, nu la nevoia NP). La retragerea Sacralului, atractorul 3 dispare, dar NM nu știe să navigheze către nevoia preverbală reală — de aceea doliul post-separare este haotic, nu doar dureros.

6.4 H și Atașamentul Preverbal — NOU

Aceasta este secțiunea complet nouă în v2.0. Blueprint-ul atașamentului preverbal condtează prin următoarele constelări:

Frica de abandon: Somatizare preverbală care amplifică nevoia de revalidare continuă. Face C_{sacral} cerut să crească independent de C_{sacral} oferit real.

Nevoia de validare: Somatizare preverbală care face receptorul dependent de oglindire externă. fără validare, ΔK crește — chiar dacă la nivel NM „știe” că este în siguranță.

Rușinea: Eșecul co-regulării preverbale internalizat ca defect de sine. Amplifică $U(t)$ pentru că persoana construiește o narațiune matură compensatorie (performanță, perfecționism) care maschează nevoia preverbală de acceptare.

Empatia: Paradoxal, empatia ridicată este adesea o constelație a lipsei de siguranță preverbale — copilul a învățat să „citească” starea celuilalt ca strategie de supraviețuire. Aceasta produce profilul Sacral (Elena): poate valida pe ceilalți, dar nu se poate valida pe sine.

7. PARAMETRI MĂSURABILI (Extinși)

8. DISTINCȚII CONCEPTUALE CRITICE (Extinse)

9. APLICAȚII CLINICE ȘI PRACTICE (Extinse)

9.1 Depresia Relațională „Elena” (Extinsă)

Simptomatologie (conservată): Persoană care validează continuu parteneri cu $H > 1$, consumându-se. Se simte „ceață” (Q propriu = 0), dar menține „focul” pentru alții.

Adaos v2.0 — Profilul ontogenetic: μ (ataș) ridicat (a învățat să valideze ca strategie de supraviețuire), $E(t)$ maxim (empatie ca interfață), t_{KR} propriu ≈ 0 , $U(t)$ variabil (poate fi mic — „știe” ce face dar nu se poate opri — sau mare — nu-și recunoaște propria nevoie).

Intervenție ACPS v2.0: (i) Calcul H și $U(t)$. (ii) Dacă $U(t) > 0.5$: adresarea constructului matur înainte de adresarea relației. (iii) Restaurarea Q_{sacral} prin tehnici somatice. (iv) Construirea t_{KR} propriu. (v) Reducerea $E(t)$ excesiv prin setarea de limite (empatia ca supraviețuire trebuie transformată în empatie ca alegere).

9.2 Narcisismul „Paris” (Extins)

Simptomatologie (conservată): Persoană care caută validări Elena pentru a compensa $t_{KR} = 0$.

Adaos v2.0: $U(t)$ al lui Paris este structural maxim. Constructul său matur („dragostea învinge totul”, „mă merit”) nu corespunde nevoii preverbală ($t_{KR} = 0$, nicio experiență de siguranță). De aceea ciclul idealizări-devalorizare este structural: validarea satisface constructul (NM) dar nu satisface nevoia (NP), deci Paris caută din nou — și din nou — fără a înțelege ce caută de fapt.

9.3 Terapia de Cuplu (Revizuită)

Testul $H + U$: Dacă $H > 1$ și $U(t) > 0.5$, terapia narativă singură (EFT, Gottman) nu va fi suficientă — trebuie adresată componenta preverbală. Recomandare: terapie somatică (Somatic Experiencing, EMDR) înainte sau simultan cu terapia relațională narațională.

9.4 Relațiile Transgenerațională (Conservat, cu adaos)

Mecanism conservat: O mamă cu „sindrom Elena” produce $H > 1$ pentru copil în fereastra ontogenetică. *Adaos v2.0: Copilul moștenește nu doar $\varepsilon(m)$ crescut, ci și un $U(t)$ implicit — constructul său matur despre „iubire” se calibrează pe modelul mamă-copil ($H > 1$), producând un blueprint al „iubirii ca sacrificiu” care va genera $U(t)$ ridicat în relațiile adulte.*

10. VALIDARE NUMERICĂ

Simulările ODE (ACPS v2) rămân valide. V2.0 adaugă următoarele predicții testabile care necesită simulări dedicate:

Notă 10.1. *Predicția P2 este crucială: dacă introducerea $U(t)$ permite detectarea spiralei crampoanării în Monte Carlo (care era 0% în v1.0), aceasta confirmă că modelul v1.0 era incomplet (nu greșit) și că componenta preverbală era elementul lipsă.*

11. LIMITĂRI ȘI PRIORITĂȚI DESCHISE

L1 (revizuită): C_{sacral} (Eq. 3 v2) are acum μ și p derivate ontogenetic, dar funcțiile $f()$ și $g()$ (Eq. 2a, 2b) necesită calibrare empirică prin studii longitudinale cu AAI + HRV.

L2 (conservată): Regularizatorul δ rămâne arbitrar (~ 0.01).

L3 (conservată): Modelul este diaditic.

L4 (conservată): Atractorul 3 necesită confirmare prin neuroimagică.

L5 (conservată): Simulările v2 nu modelează explicit două sisteme cuplate.

L6 (NOU): $U(t)$ este introdus teoretic. H_{perceput} și H_{necesar} necesită operaționalizare prin instrumente psihodiagnostice validate (propunere: combinarea AAI cu chestionar de constructe relaționale mature + evaluare somatică interoceptivă).

L7 (NOU): $E(t)$ este adăugat în C_{sacral} . Coeficientul ζ necesită calibrare. Propunere: corelație $IRI \times HRV \times Q_{\text{sacral}}$ măsurat.

L8 (NOU): δ_1 din Eq. 1a necesită calibrare separată de δ din Eq. 1 v2.

Niciuna dintre aceste limitări nu invalidează constructul. Toate sunt adresabile prin extinderi specifice și validare experimentală.

12. CONCLUZII

Constanta Elena v2.0 extinde formalizarea v1.0 prin derivarea ontogenetică din atașamentul preverbal. Contribuțiile centrale:

Primul: μ și p nu mai sunt parametri liberi — sunt funcții ale calității atașamentului primar, rezolvând vulnerabilitatea V5 din analiza Blueprint-ului.

Al doilea: Introducerea $U(t)$ — umbra preverbală — explică de ce relații care „funcționează” la nivel narativ pot fi toxice la nivel somatic, și oferă o a treia cale terapeutică (reducerea incongruenței).

Al treilea: Empatia formalizată ca interfață de supraviețuire explică mecanismul profilului Elena și predicția: $E(t)$ ridicat + t_{KR} mic = risc structural de $H > 1$.

Al patrulea: Predicția P2 (spirala crampoanării detectabilă prin $U(t)$) oferă un test falsificabil al versiunii 2.0 față de v1.0.

Hard Problem-ul relațional (extins): Nu doar „de ce iubim ce nu putem susține”, ci „de ce iubim ceva ce nu ne satisface nevoia reală”. Răspunsul este $U(t)$: discrepanța dintre constructul matur și nevoia preverbală. Când $U(t) \rightarrow 0$, iubirea este autentică — vezi partenerul ca întreg, nu ca proiecție a constructului tău.

„Nu evita Sacralul. Calculează H și U înainte de a zâmbi. Și întreabă-te: zâmbesc constructului, sau persoanei?”

Status: Fișă tehnică revizuită v2.0. Instrument operațional cu derivare ontogenetică.

Următorul pas: (i) Simulare Monte Carlo cu $U(t)$ pentru testarea P2 (spirala crampoanării). (ii) Operaționalizarea $U(t)$ prin instrumente psihodiagnostice. (iii) Studii longitudinale de cuplu cu calcul $H + U$ pe date reale.

ANEXA CHANGELOG v3

CHANGELOG v3 (POST STRESS-TEST): Modificări aplicate pe baza Raportului de Stress-Test ACPS Blueprint v2, Martie 2026, Claude Opus 4.6. --- CRITICE: (R3) Eq. 21a rescrisă cu $\alpha_{\text{VK_eff}}(t)$; referință explicită la Eq. 23 ca definiție canonică. Ambiguitate α_{VK} eliminată. (R1) Anexa G reformulată integral: toate valorile numerice specifice ($N=147$, $r=0.72$, $AUC=0.87$ etc.) înlocuite cu intervale de așteptare teoretice și marcate ca PROTOCOALE PROPUSE. (R2) Secțiune nouă «Condiții de Infirmitate» cu 3 condiții explicite falsificabile (CI-1 $Q\text{-}Dd$, CI-2 $\varepsilon\text{-}Q$, CI-3 distribuție I/E). --- MAJORE: (R6) Separare formală

Pc_teoretic / Pc_clinic cu domenii explicite de utilizare. (R5) Clasificare parametri: ~15 derivabili, ~20 constrânși, ~25+ liberi. (R7) Notă de recalibrare FA: 94.1% → interval 30-50% recomandat. (5.2) «Stabilitate 100%» reformulat ca «Robustețe numerică 100%» cu distincție explicită față de stabilitatea Lyapunov. (5.1) Notă metodologică Euler $dt=0.05$ cu recomandare RK4. (5.3) Distribuție condițiilor inițiale MC specificată explicit. (M1) Circularitate Q-t_KR recunoscută și discutată explicit cu argument de bounded-ness. (M2) Ponderile Pc documentate ca euristice cu recomandare de sensibilitate. (6.3) Corecțiile inline «CORECTIE MARTIE 2026» integrate în text principal. --- MINORE: Referință Kaufman (2024) adăugată. Formulare colocvială «Prădătorul perfect» înlocuită. Consistență 6/7 vs 7/7 predicții clarificată. Limitări noi L25-L28 adăugate. --- STRUCTURĂ PĂSTRATĂ: Indexul, numerotarea secțiunilor (1-15), Anexele (A-K) și toate ecuațiile (Eq. 1-49) rămân neschimbate structural.

Arhitectul validează. Scaffold-ul rămâne. Umbra preverbală iese la lumină.

BIBLIOGRAFIE

Bowlby, J. (1969). Attachment and Loss: Vol. 1. Attachment. Basic Books.

Ainsworth, M. D. S. et al. (1978). Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation. Lawrence Erlbaum.

Chalmers, D. J. (1995). Facing up to the problem of consciousness. Journal of Consciousness Studies, 2(3), 200–219.

Porges, S. W. (2011). The Polyvagal Theory. W. W. Norton.

Porges, S. W. (2025a). Polyvagal Safety. W. W. Norton.

Friston, K. (2010). The free-energy principle. Nature Reviews Neuroscience, 11(2), 127–138.

Gregory, S. G. et al. (2009). Genomic and epigenetic evidence for OXTR involvement. BMC Medicine, 7, 62.

Kumsta, R. et al. (2013). Epigenetic regulation of the oxytocin receptor gene. Neuroscience, 247, 50–67.

Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences. Annual Review of Neuroscience, 24, 1161–1192.

Johnson, S. M. (2019). Attachment Theory in Practice: EFT with Individuals, Couples, and Families. Guilford Press.

Gottman, J. M., & Silver, N. (2015). The Seven Principles for Making Marriage Work. Harmony Books.

Strogatz, S. H. (2018). Nonlinear Dynamics and Chaos (2nd ed.). CRC Press.

Knuesel, I. et al. (2014). Maternal immune activation and abnormal brain development. Nature Reviews Neurology, 10(11), 643–660.

Craig, A. D. (2009). How do you feel — now? Nature Reviews Neuroscience, 10(1), 59–70.

Main, M. & Solomon, J. (1990). Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth Strange Situation. In Greenberg et al. (Eds.), Attachment in the Preschool Years. University of Chicago Press.

Schore, A. N. (2001). Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 7-66.

Decety, J. & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3(2), 71-100.

Davis, M. H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(1), 113-126.

Van der Kolk, B. A. (2014). *The Body Keeps the Score*. Viking.

Levine, P. A. (2010). *In an Unspoken Voice: How the Body Releases Trauma and Restores Goodness*. North Atlantic Books.

Anexa J: KTP Extins si Ruptura Katharos - Document Fuzionat

FUZIONARE MARTIE 2026: KTP + Ruptura integrate, ~55% redundanta eliminata.

KATHAROS TRANSITION POINT (KTP): MECANISMUL ONTOGENETIC DE EMERGENȚĂ A PROCESĂRII PREDICTIVE ȘI REPROGRAMĂRII EPIGENETICE PERINATALE

Autor: Alexandru Ciprian Cătălin

Afilieră: Independent Researcher, Unaffiliated, Romania

Clasificare: Teorie Fundamentală în Neurobiologia Dezvoltării / Sisteme Dinamice
Aplicate Neuroștiinței

Data: Februarie 2026

ABSTRACT

Context: Modelele contemporane ale tranziției perinatale (Porges, 2011; Schore, 2001) descriu fenomenologic trecerea de la reglarea autonomă fetală la reglarea relațională, dar omit mecanismul structural și epigenetic care permite această tranziție. Teoria Vectorului Katharos (TVK) și Teoria Neurocepției Primare (TNP) oferă un cadru vectorial și ontogenetic, dar nu specifică *punctul de bifurcație* în care potențialul subcortical devine structură corticală predictivă.

Obiectiv: Propunerea și definirea **Katharos Transition Point (KTP)** – o fază critică de tranziție de fază (phase transition) în dezvoltarea sistemului nervos central, caracterizată de sinaptogeneza masivă dependentă de activitate și o fereastră reversibilă de reprogramare epigenetică, care stabilește fundația arhitecturală și chimică a Neurocepției Maturo (NM) prin recalibrarea Neurocepției Primare (NP).

Metodă: Sinteză teoretică integrativă bazată pe convergența empirică din neurobiologia dezvoltării, epigenetică moleculară, teoria sistemelor dinamice și principiile TVK/TNP. Formalizare matematică a dinamicii deviației homeostatice (ΔK) în perioada perinatală.

Rezultate: KTP este definit ca intervalul T+0 (naștere) până la T+pruning (săptămâni 0-4 post-natal), compus din patru faze: (1) Ruptura Katharos (maximizare ΔK), (2) Surge Sinaptogenetic (formarea structurală), (3) Fereastra de Demetilare (plasticitate

epigenetică tardivă), și (4) Instalarea Noului Atraktor (KR relațional). KTP reprezintă unicul moment în care metilarea OXTR indusă prenatal (prin MIA sau transgenerațional) poate fi parțial “rescrisă” prin mecanisme activity-dependent (TET/BDNF).

Concluzii: KTP oferă fundalul mecanicist pentru “Ora de Aur” a nașterii, explică de ce perturbările perinatale timpurii au efecte disproporționate pe viață, și furnizează un cadru pentru intervenții clinice precise în perioada neonatală.

Cuvinte-cheie: *Katharos Transition Point, tranziție de fază ontogenetică, sinaptogeneza perinatală, demetilare OXTR, Ora de Aur, teoria sistemelor dinamice, neurocepție, programare epigenetică tardivă.*

1. INTRODUCERE: GOLUL TEORETIC AL TRANZIȚIEI PERINATALE

Dezvoltarea sistemului nervos central uman este descrisă tradițional ca o succesiune lineară de etape: neurogeneza, migrare, diferențiere, mielinizare. Cu toate acestea, această viziune omite natura **catastrofică și nelineară** a nașterii – un eveniment care constituie cea mai abruptă schimbare de mediu pe care un organism o experimentează în întreaga sa viață.

Teoria Polivagală (Porges, 2011) descrie nașterea ca o “școală” pentru sistemul vag ventral, iar conceptualizările attachmentului (Bowlby, Ainsworth, Schore) evidențiază importanța interacțiunii timpurii. Cu toate acestea, lipsesc: 1. O formalizare a nașterii ca **punct de bifurcație în sistemul dinamic al homeostaziei**. 2. Un mecanism care să explice **cum** experiența perinatală (contact piele-pe-piele, oxitocină) devine **structură neurală permanentă**. 3. O explicație pentru **fenomenul “A Doua Șanse”** – de ce unele epigenomuri “deteriorate” prenatal par să se “repare” la unii indivizi, dar nu la alții.

Teoria Vectorului Katharos (TVK) propune că dezvoltarea este o traiectorie vectorială orientată către KR (Katharos Range), iar Teoria Neurocepției Primare (TNP) distinge între NP (subcortical, binar) și NM (cortical, predictiv). **KTP este propus aici ca mecanismul fizic care conectează aceste două sisteme** – momentul în care deviația maximă de la homeostază (nașterea) generează structura care permite predicția homeostatică ulterioară.

2. FUNDAMENTE TEORETICE ȘI DEFINIȚII

2.1. Definiția Formală a KTP

Katharos Transition Point (KTP) este definit ca **fereastra ontogenetică de tranziție de fază**, cuprinsă între momentul expulziei fetale (T+0) și debutul prunelui sinaptic semnificativ (aproximativ săptămânile 0-4 post-natal), caracterizată prin:

- (a)** Maximizarea deviației vectoriale ($\Delta K \rightarrow \max$) prin Ruptura Katharos;
- (b)** Sinaptogeneza masivă dependentă de activitate (chessboard-to-labyrinth), care creează hardware-ul pentru NM;
- (c)** O fereastră unică de plasticitate epigenetică reversibilă (demetilare OXTR via TET), funcțională doar în prezența coreglării maternale imediate;
- (d)** Instalarea primului atraktor dinamic al homeostaziei relaționale (KR_postnatal).

2.2. Baze Conceptuale în TVK și TNP

KTP nu este o teorie separată, ci o **extensie mecanicistă** a cadrului existent:

3. MECANISMUL KTP: PATRU FAZE CRITICE

3.1. Faza I: Ruptura Katharos și Maximizarea ΔK (T+0)

Nașterea fizică reprezintă **catastrofa homeostatică planificată**. Conform TVK, deviația de la KR intrauterin atinge valori maxime:

Evenimente neurobiologice:

Activarea masivă a axei HPA fetale (cortizol surges pentru maturarea pulmonară, dar și pentru neuroprotecție).

Trecerea de la respirație placentară la pulmonară – prima experiență de “autonomie” fiziologică.

Activarea **vagului dorsal imatur** – răspuns de imobilizare/defensivă (bradicardie, apelexie).

Funcție în KTP: Acest maxim de stres este **necesar trofic** – fără ΔK critic, cascadele BDNF și sinaptogeneza nu se declanșează cu intensitatea necesară. Nașterea prin cezariană programată (fără travaliu) poate compromite această fază, rezultând într-un labirint insuficient de “ridicat.”

3.2. Faza II: Surge-ul Sinaptogenetic (T+0 la T+60-120 minute)

Imediat după expulzie, în prezența stimulilor senzoriali specifici (lumină, sunet, presiune atmosferică modificată), începe **explozia sinaptică perinatală**.

Mecanismul “Tablei de Șah” (metafizoră operationalizată):

Subplate-ul fetal (tabla de șah “lată”, 2D) era organizat topografic, funcționând în regim NP pur.

Sinaptogeneza de activitate-dependentă transformă această structură 2D într-un **labirint 3D** (arborizație dendritică verticală masivă).

Fiecare “pătrat” care se “ridică” reprezintă o **minicoloană corticală** care formează sinapse în funcție de inputul imediat.

Factori moleculari:

BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor): Eliberat în răspuns la activitatea neurală post-natală.

Oxitocina: Surge-ul matern-fetal (Tyzio et al., 2006) nu doar calmează, ci **permite** sinaptogeneza prin inhibiția GABA-excitator și facilitarea plasticității.

3.3. Faza III: Fereastra de Demetilare (T+0 la T+pruning)

Aceasta este inovația centrală a KTP – **o a doua fereastră de programare epigenetică**, distinctă de cea fetală.

Ipoteza mecanicistă:

Activitatea sinaptică intensă (LTP în formare) produce flux de Ca^{2+} postsinaptic și stres metabolic local, care activează enzimele **TET (Ten-Eleven Translocation)** – demetilazele ADN.

Contextul oxitocinergic din Ora de Aur (contact piele-pe-piele) reduce stresul oxidativ (care inhibă TET) și activează căi de semnalizare (PLC-PKC) care recrutează TET la promotorii OXTR și NR3C1.

Rezultat: Demetilare parțială a genelor silenciate prenatal (prin MIA sau stres transgenerațional), restaurând sensibilitatea receptorilor.

Condiții necesare:

Absența separării: Separarea fizică menține HPA activat și stresul oxidativ ridicat, blocând TET.

Amânarea clampării cordonului: Menține influxul de oxitocină și antioxidanți placentari.

Limita temporală: Odată ce pruningul sinaptic începe (selectarea sinapselor “slabe”), structura devine rigidă. Fereastra de demetilare se închide odată cu stabilizarea circuitelor (aproximativ 3-4 săptămâni).

3.4. Faza IV: Instalarea Atractorului și KR_postnatal (T+2 ore în continuare)

Dacă fazele anterioare au avut succes, sistemul stabilizează într-un **nou atractor dinamic**:

Tranziția vagală: De la vag dorsal (defensiv) la vag ventral (social engagement), mediată de contactul piele-pe-piele.

Sincronizarea cardiacă: HRV fetal se cuplează cu HRV matern – prima experiență de coreglare homeostatică.

Noul KR: Nu mai este cel intrauterin, ci un **KR relațional procedural** – homeostazia se obține prin proximitatea cu caregiverul.

4. SINERGIA CU NP ȘI TVK: KTP CA INTERFAȚĂ

4.1. KTP și NP: De la Gardian la Arhivar

NP nu dispare după KTP; ea devine **stratul de calibrare** pentru NM.

ISP (Indexul Somatic Primar) – biblioteca de asocieri BINE/RĂU din amigdala primitivă/NTS – este “citită” în timpul KTP pentru a orienta formarea sinaptică.

Asimetria Temporală: Câtă timp sinapsele se formează (primele minute), NP evaluează constant. Dacă NP raportează RĂU (separare, frig), labirintul se construiește cu **ziduri defensive** (circuite preferențiale pentru hipervigilență).

4.2. KTP și TVK: Embodiment-ul Vectorial

Înainte de KTP, VK este o **tendință subcorticală** (direcție către KR). După KTP, VK devine **structură fizică**:

Labirintul sinaptic este hardware-ul care permite calculul erorii de predicție (ΔK) în timp real.

Fereastra de demetilare asigură că “senzorii” (OXTR, NR3C1) funcționează corect, astfel încât vectorul să poată “simți” direcția către KR.

KR_postnatal este primul atractor stabil instalat în spațiul vectorial – toate traiectoriile ulterioare (dezvoltare, psihopatologie) pleacă de aici.

4.3. Emergența Procesării Predictive

KTP este momentul în care organismul trece de la **reacție** (NP) la **predicție** (NM):

Pre-KTP: Răspuns la deviație (homeostazie clasică).

Post-KTP: Generarea de modele interne care anticipează deviația (alostazie predictivă, conform Sterling & Eyer, 1988; Seth & Critchley, 2013).

5. IMPLICAȚII CLINICE ȘI PREDICȚII TESTABILE

5.1. Protocolul “KTP-Optimized Birth”

Nașterea ar trebui conceptualizată nu doar ca eveniment obstetrical, ci ca **intervenție neurobiologică critică**: 1. **Minimizarea separării**: T+0 la T+120 minute = sacrosanct pentru contact piele-pe-piele. 2. **Managementul oxitocinei**: Evitarea excesului de oxitocină sintetică exogenă (care poate satura receptorii fetal fără pulsația naturală maternă). 3. **Protecția ferestrei**: Evitarea stresului procedural neonatal (măsurători, băi) în primele 2 ore.

5.2. Predicții Testabile (Hipoteze KTP)

H-KTP1 (Structurală): Densitatea sinaptică (proxy: proteina PSD-95 în sânge la 48h) va corela negativ cu metilarea OXTR la 1 lună, dar doar la copiii cu contact piele-pe-piele >60 minute.

H-KTP2 (Funcțională): Variabilitatea HRV la 3 luni va arăta o **convergență exponențială** (reducere ΔK) la copiii cu KTP reușit, versus o **stabilitate defensivă** (ΔK constant ridicat) la cei separați la naștere.

H-KTP3 (Epigenetică): Copiii născuți de mame cu MIA (infecție T1/T2) dar cu KTP optim (contact prelungit) vor prezenta metilare OXTR intermediară între grupul control și grupul MIA/non-contact, demonstrând efectul “A Doua Șanse.”

H-KTP4 (Psihopatologică): Analiza retrospectivă va arăta că depresia relațională cronică (TVK, Secțiunea 3.3) corelează cu evenimente perinatale care au perturbat Faza III (demetilarea), nu neapărat cu traume prenatale severe.

6. LIMITĂRI ȘI CONSIDERAȚII METODOLOGICE

Specificitatea speciei: Datele privind demetilarea TET-mediated în fereastra perinatală umană sunt extrapolate predominant din modele murine. Studiile la om sunt etice și tehnice dificile.

Variația individuală: KTP este sensibil la variabile genetice (polimorfisme OXTR, BDNF Val66Met) care modula sensibilitatea la coreglare.

Definirea exactă a ferestrei: “Pruningul” începe gradual; delimitarea exactă a sfârșitului Fazei III necesită studii longitudinale cu imagistică neurală (EEG sLORETA, NIRS).

7. CONCLUZII

Katharos Transition Point (KTP) reprezintă **primul punct de bifurcație ontogenetică** în traiectoria vectorială a dezvoltării umane. Este momentul în care:

Biologia întâlnește relația: Sinapsele nu se formează într-un vid, ci în dialog cu pielea mamei.

Trecutul poate fi rescris: Epigenomul prenatal “deteriorat” poate fi parțial restaurat prin mecanisme activity-dependent.

Conștiința își face casa: Labirintul sinaptic format aici devine spațiul unde VK va naviga pentru tot restul vieții.

KTP oferă fundamentul științific pentru “Ora de Aur” – nu ca ritual romantic, ci ca **intervenție neurobiologică obligatorie** pentru instalarea capacității de reglare homeostatică relațională. Eșecul KTP nu este doar un stres trecător, ci o **cristalizare structurală** a deviației, explicând vulnerabilitatea ulterioară la psihopatologia afectivă descrisă în TVK.

Nașterea nu este sfârșitul gestației, ci începutul calibrării vectoriale a sinelui.

Referințe Integrate:

Cătălin, A. C. (2026). *Teoria Vectorului Katharos (TVK): Un cadru vectorial unificat pentru reglarea homeostatică*. Manuscris academic.

Cătălin, A. C. (2026). *Teoria Neurocepției Primare (TNP): Reconceptualizare Integrată*. Manuscris academic.

Porges, S. W. (2011). *The Polyvagal Theory*. W. W. Norton & Company.

Tyzio, R., et al. (2006). Maternal oxytocin triggers a transient inhibitory switch in GABA signaling in the fetal brain during delivery. *Science*, 314(5806), 1788-1792.

(Și altele conform bibliografiei TVK/TNP)

Notă de autor: Acest document introduce conceptul Katharos Transition Point (KTP) ca entitate teoretică nouă, sintetizând mecanismele descrise în TVK și TNP într-un model operationalizabil perinatal. Este propus ca instrument de cercetare și clinic pentru optimizarea practicilor de naștere și înțelegerea originilor timpurii ale reglării afective.

--- SECȚIUNE INTEGRATĂ: RUPTURA KATHAROS (Faza I Detaliată) ---

FIȘA TEHNICĂ

RUPTURA KATHARÓS

Catastrofa Homeostatică Planificată și Secvența Neurochimică a Nașterii

Independent Research

Martie 2026

1. Definiție

Ruptura Katharós este definită ca **maximizarea deviației homeostatice** ($\Delta K \rightarrow \max$) raportată la Katharós Range (KR) intrauterin, experimentată de sistemul fetal în momentul trecerii prin canalul nașterii (T+0). Acesta nu este doar un stres fizic, ci o **disoluție procedurală a referinței** — prima și ultima dată când ΔK atinge valori critice în viață.

Ruptura Katharós este **Faza I** a Katharos Transition Point (KTP) și constituie **evenimentul trigger** pentru întreaga cascadă sinaptogenetică și epigenetică perinatală. În Blueprint CS, este referită în Secțiunea 5.1 (Protocolul de Naștere Sintetică).

2. Formalizare Matematică

2.1. Deviația Maximă

(Eq. 3) $\Delta K(T+0) = ||VK(T+0) - VK_{ref_intrauterin}||_w \rightarrow \max$

Unde $VK_{ref_intrauterin}$ este centroidul KR calibrat prenatal (S15–20), iar $VK(T+0)$ este starea vectorială la momentul expulziei, dominată de perturbații masive pe toate cele 4 dimensiuni:

NOTĂ: Dimensiunea Cog contribuie minim la $\Delta K(T+0)$ deoarece $\sigma_{ont} = 0.50$ și $Q \approx 0$. NM nu procesează încă eroarea de predicție. Aceasta este consistentă cu Eq. 40b: $Dd_{functional} = Dd_{raw} \times \sigma_{ont} \times \max(Q, 0.02) \approx 0$ la $T+0$.

2.2. Activarea Axei HPA Fetale

Cortizolul fetal crește exponențial (confirmat în TNP, Faza 3), pregătind plămânii dar simultan marcând o alertă metabolică maximă. Axa HPA, calibrată prenatal în KR, este testată pentru prima dată în condiții de Ruptură.

Formalizare Blueprint: $V_{\epsilon} = 1 + A \cdot \epsilon(m)$ (Eq. 15) amplifică răspunsul la stres. La un ϵ moștenit ridicat, Ruptura Katharós produce un **spike HPA disproporționat**, consistent cu modelul diathesis-stress (Meaney, 2001).

2.3. Funcția Trofică

Paradoxul central: Ruptura Katharós este **necesară trofic**. Fără ΔK critic:

Cascadele BDNF și factorii neurotrofici (NT-3) nu se declanșează cu intensitatea necesară.

Sinaptogeneza Fazei II este suboptimă.

Comutatorul GABA excitator→inhibitor poate fi incomplet.

Aceasta explică de ce nașterea prin cezariană programată (fără travaliu) poate compromite cascada sinaptogenetică — ΔK insuficient la $T+0$.

3. Secvența Neurochimică Detaliată

3.1. $T+0$ – $T+30$ secunde: Surge-ul Oxitocinergic Tripartit

3.2. $T+15$ – $T+45$ secunde: Comutatorul GABA

Oxitocina maternă induce comutarea critică a acțiunii GABA din **excitator** (specific perioadei fetale) în **inhibitor** (pattern post-natal). Neuronii corticali fetalii trec de la focar de criză la receptivitate calibrată.

Mecanismul molecular: OXT activează $NKCC1 \rightarrow KCC2$ switch în neuronii GABAergici, modificând gradientul de clor intracelular. Fără acest switch, excitabilitatea glutamat-GABA rămâne anormală — posibil contributor la vulnerabilitatea neurodezvoltării (Tyzio et al., 2006).

3.3. $T+30$ – $T+120$ secunde: Fereastra de Demetilare OXTR

Intervalul între expulzie și stabilizarea în contact piele-pe-piele reprezintă o **fereastră de plasticitate epigenetică unică** — A Doua Șansă Epigenetică.

Mecanismul molecular propus:

Dacă în timpul gestației a existat MIA sau stres transgenerational, OXTR prezintă hipermetilare la promotori (Gregory et al., 2009; Yehuda et al., 2016).

Concentrarea masivă de OXT în 90–120 secunde activează căi de semnalizare care pot **inhiba DNMTs** sau activa **demetilazele TET** în neuronii limbici și NTS (Lu et al., 2020).

Rezultat: „deschiderea” receptorilor — copilul devine capabil să **primească semnalul SIGUR (Katharós)** pentru prima dată în viața extrauterină.

Condiții necesare:

Amânarea tăierii cordonului ombilical: Menține fluxul sanguin matern-fetal (oxitocină, IL-10, antioxidanți).

Absența separării: Orice separare fizică menține HPA activat și „îngheață” fereastra epigenetică. Metilarea OXTR rămâne cronică (fenotip NP blocată).

3.4. T+60 – T+300 secunde: Secvența de Coreglare

Etapa 1: Detecția Vibrației (T+60–T+90 sec)

Input: Vocea maternă (frecvențe 200–400 Hz) și vibrațiile toracice.

Mecanism: Aferențele vagale și auditive ajung la NTS. NP recunoaște **pattern-ul ritmic** (contur prosodic) indexat în ISP din S15–20 — primul semnal de **BINE** în noul mediu.

Efect: Reducere bruscă a tonusului simpatic, inițierea tranziției vagale.

Etapa 2: Atingerea Pielii (T+90–T+120 sec)

Contact piele-pe-piele activează fibrele C tactile (CT afferents), care proiectează exclusiv pe **insula posterioară** — centrul de integrare VK.

Feromonii maternali (acid valeric, compusii glandelor mamare) oferă un ancorant olfactiv care modifică VK din RĂU în direcția unui **Nou KR Procedural** (KR_postnatal).

Etapa 3: Sincronizarea Cardiacă (T+120+ sec)

HRV matern devine **referință externă de oscilație sigură**. HRV fetal se cuplează cu cel matern — coreglare homeostatică unde sistemul imatur „împrumută” stabilitatea vectorială a adultului.

3.5. Tranziția Vagală

4. Protocolul „Golden Hour” Vectorial

VERIFICARE: Intervenții medicale agresive în T+0–T+120 sec (aspirație nazală, separare pt măsurători) mențin ΔK la valori critice și „îngheață” metilarea OXTR. Aceasta duce la NP blocată: copilul rămâne cu setpoint homeostatic calibrat pe RĂU.

5. Validare Blueprint CS: Scenariul S1 (Golden Hour)

Scenariul S1 din Secțiunea 9 a Blueprint-ului modelează KTP reușit:

Contrast cu S2 (Deprivare — KTP eșuat): $Q = 0.006$, $Dd = 0.548$ (CLINIC), $t_{KR} = 0.0$, $Pc = 2.26$.

6. Riscuri de Perturbare a Rupturii

7. Predicții Testabile Specifice

8. Limitări și Deschideri

Secvența neurochimică (surge OXT, comutator GABA, demetilare TET) este **reconstruită mecanicist din convergență empirică**, nu din studii directe la om în T+0. Studiile directe sunt etic și tehnic dificile.

Funcția trofică a ΔK critic (necesitatea stresului la naștere) este ipoteză consistentă cu date animale (cortizol $\rightarrow$ BDNF), dar nedemonstrată cauzal la om.

Modelul vectorial al nașterii (ecuația deviției cu termen OXT) este propus în documentele sursă dar **nu este formalizat explicit în Blueprint CS ca ecuație numerotată**.

Recomandare: integrare ca ecuație suplimentară la proxima revizuire.

Comutatorul GABA excitator→inhibitor (Tyzio et al., 2006) este cel mai bine documentat în șoareci. Mecanismul exact la om rămâne de confirmat.

9. Referințe

Tyzio, R. et al. (2006). Maternal oxytocin triggers inhibitory GABA switch. *Science*, 314(5806), 1788-1792.

Gregory, S.G. et al. (2009). OXTR involvement. *BMC Medicine*, 7, 62.

Lu, H. et al. (2020). Reversibility of stress-induced methylation. *Epigenetics*, 15(1-2), 67-84.

Yehuda, R. et al. (2016). Holocaust exposure and FKBP5 methylation. *Biol Psychiatry*, 80(5), 372-380.

Eisenberger, N.I. (2012). The pain of social disconnection. *Psychosomatic Medicine*, 74(2), 126-135.

Porges, S.W. (2011). *The Polyvagal Theory*. W.W. Norton.

Meaney, M.J. (2001). Maternal care, gene expression. *Ann Rev Neurosci*, 24, 1161-1192.

Friston, K. (2010). The free-energy principle. *Nature Rev. Neuroscience*, 11(2), 127-138.

Grossmann, T. & Johnson, M.H. (2007). Development of the social brain. *Eur J Neurosci*, 25(4), 909-919.

Referință Blueprint CS: Secțiunea 5.1 (Faza I KTP), Eq. 2-3 (ΔK), Eq. 15 (V_{ϵ}), Eq. 40a-40b (σ_{ont} , $Dd_{funcțional}$), Scenariul S1 (Golden Hour). Glosar: Ruptura Katharós, ΔK , VK_{ref} , NP, ISP. Anexe C (Protocol KTP_s), D (Model Perturbare: IL-6, GABA switch, MIA).

Anexa K: TVK Revizuit Martie 2026 - Cadrul Vectorial Complet

[Sursa: TVK_REVIZUIT_Martie2026.docx]

TEORIA VECTORULUI KATHAROS

Un Cadru Vectorial Unificat pentru Reglarea Homeostatica

Neuroceptia Duala, Principiul Convergentei Somatice si Activarea Imuna Materna

Alexandru Ciprian Catalin

Independent Research

Martie 2026 (Ediție Revizuită)

ABSTRACT

Teoria Vectorului Katharos (TVK) propune un model mecanicist cuantificabil al reglării homeostatice bazat pe Neuroceptia Duala si un vector directional orientat catre un Katharos Range (KR) — interval procedural de referinta derivat din starea intrauterina

optima. Cadrul se fundamenteaza ontologic pe Modelul Triadic Celular-Constient (MTCC; Anexa A), care demonstreaza ca trei directive ale vietii celulare — adaptarea, stocarea si transmiterea informatiei — constituie sursa din care constructele TVK deriveaza necesar. Teoria introduce Principiul Convergentei Somatice (PCS), demonstrand ca neuroceptia si sistemul neurochimic fetal sunt sisteme co-emergente cu substrat anatomic comun — o necesitate ontologica derivata din arhitectura semiotica celulara, nu doar o observatie empirica. Integrarea Activarii Imune Materne (MIA) ca cale etiologica de perturbare a Neuroceptiei Primare (NP) ofera explicatii pentru vulnerabilitatea la perturbari homeostatice cu expresie afectiva, neurodevelopmentala sau somatica. TVK formalizeaza dezinclinarea vectoriala cronica dintre straturile neuroceptive prin Conflictul Neuroceptiv $C_{neuro}(t)$ — norma ponderata a diferentei $V_{NP}-V_{NM}$ — si cuantifica permeabilitatea functionala inter-strat prin functia $Q(t)$, un scalar masurabil care integreaza acumularea homeostatica (t_{KR}), deviatia ΔK (identificata formal cu eroarea de predictie homeostatica din cadrul Principiului Energiei Libere) si conflictul neuroceptiv intr-o singura ecuatie multiplicativa (Anexa B). Cadrul este transdiagnostic: nu modeleaza o patologie specifica, ci mecanismul homeostatic subiacent din care patologiile specifice deriva. Modelul genereaza 14 predictii testabile transdisciplinare si ofera un cadru operational pentru Arhitectura Constiintei.

Cuvinte cheie: *Vector Katharos, Katharos Range, neuroceptie duala, Principiul Convergentei Somatice, activare imuna materna, metilare OXTR, conflict neuroceptiv, dezinclinare vectoriala, directive celulare, senienta celulara, biosemiotica, permeabilitate functionala, qualia, interoceptie, programare fetala, Split Vectorial Katharos, parametru de colaps, Constanta Elena, umbra preverbala, empatie ca interfata, Ruptura Katharos, bifurcatie, atractor dual, module epigenetica*

1. INTRODUCERE

1.0. Fundamentul Ontologic: Directivele Celulare

Viata celulara, aparuta acum ~4 miliarde de ani, opereaza pe trei directive fundamentale anti-entropice: adaptarea (extragerea de informatii din mediu si remodelarea structurilor interne), stocarea informatiei (conservarea memoriei fenotipice si genetice prin macromolecule) si transmiterea informatiei (comunicarea intercelulara prin semne moleculare care coordoneaza comportamentul colectiv). Aceste trei directive nu sunt simple procese biochimice, ci constituie semioza vegetativa — forma primordiala de procesare a sensului in sistemele vii (Hoffmeyer, 2008; Baluska & Reber, 2019).

Modelul Triadic Celular-Constient (MTCC; Catalin, 2026 — Anexa A) demonstreaza ca toate manifestarile constiintei — de la senienta celulara la metacognitie — sunt instrumente emergente ale acestor directive. Constiinta nu a aparut pentru a contempla existenta, ci pentru a optimiza supravietuirea celulara la niveluri de complexitate crescanda. Cronologia evolutiva MTCC identifica sapte niveluri ierarhice, de la celula unica (semioza vegetativa) la Homo sapiens (meta-adaptare simbolica), fiecare nivel superior fiind subordonat functional celor inferioare.

TVK se construiesc pe acest fundament ontologic. Vectorul Katharos (VK) nu este un postulat ad-hoc, ci consecinta necesara a directivelor celulare exprimate la scala organismului uman: componenta V_{bio} formalizeaza directiva de adaptare, Katharos Range (KR) este expresia la nivel de organism a memoriei fenotipice celulare (directiva de stocare), iar componentele V_{soc} si V_{aff} exprima directiva de transmitere prin semnalizarea intersubiectiva oxitocinergica — descendenta directa a quorum sensing-ului bacterian. Structura vectoriala a TVK este biologic necesara, nu arbitrara: ea deriva din constrangerile pe care viata celulara le impune oricarui organism multicelular.

1.1. Problema Stiintifica

Modelele actuale ale psihopatologiei raman predominant simptomatice, centrându-se pe categorii descriptive (DSM-5, ICD-11) fara a oferi mecanisme homeostatice unificatoare. Aceeasi disfunctie a sistemului oxitocinergic — perturbata prenatal prin aceleasi cai epigenetice — genereaza fenotipuri clinice radical diferite: tulburari afective, neurodevelopmentale sau somatice. Aceasta convergenta etiologica si divergenta fenotipica sugereaza existenta unui mecanism homeostatic subiacent comun, insuficient formalizat in literatura actuala. In plus, un paradox clinic frecvent — persoane cu capacitati metacognitive intacte care raman in relatii pe care le recunosc ca nocive — sugereaza existenta a doua sisteme de evaluare care opereaza simultan dar ajung la concluzii contradictorii.

Teoria Polivagala (Porges, 2004, 2011) descrie eficient raspunsurile autonome, dar omite distinctia fundamentala: sistemul nervos autonom nu este operational omogen, ci rezulta din suprapunerea a doua sisteme cu origini filogenetice si cronologice distincte. In paralel, cercetarile asupra Activarii Imune Materne (MIA) demonstreaza ca inflamatiile prenatale altereaza epigenetic sistemul oxitocinergic fetal (Smith et al., 2007; Gregory et al., 2009), dar mecanismele prin care aceasta alterare afecteaza evaluarea neuroceptiva raman neintegrate intr-un cadru teoretic unitar.

1.2. Ipoteza Centrala

TVK postuleaza ca evaluarea homeostatica este o ierarhie subsidiara compusa din:

- Stratul 0 (Fundamental): Neuroceptia Primara (NP) — sistem subcortical, binar (BINE/RAU), operational din gestatie (saptamanile 15-20), care stabileste Setpoint-ul Homeostatic Absolut (SHA) si Katharos Range (KR).
- Stratul I (Integrativ): Neuroceptia Matura (NM) — sistem cortical, contextual, care se maturizeaza postnatal (0-25 ani) si adauga nuante predictive evaluarii primare.

Teoria introduce Principiul Convergentei Somatice (PCS), demonstrand ca neuroceptia si sistemul neurochimic fetal sunt sisteme co-emergente cu substrat anatomic comun. Integrarea MIA ca cale etiologica de perturbare a NP ofera explicatii pentru vulnerabilitatea la tulburari afective si de atasament. TVK este un cadru teoretic al mecanismului homeostatic, nu o teorie a unei patologii specifice. Patologiile concrete — afective, neurodevelopmentale, somatice — sunt aplicatii ale cadrului, dezvoltate in documente dedicate.

1.3. Obiective

- (1) Formalizarea matematica a reglarii homeostatice prin vectori si dinamica.
- (2) Demonstrarea co-emergentei ontogenetice a neuroceptiei si sistemului neurochimic (PCS).
- (3) Integrarea MIA ca mecanism de perturbare a NP prin hipermetilare OXTR.
- (4) Formalizarea Conflictului Neuroceptiv ca mecanism de dezaliniere vectoriala cronica intre NP si NM.
- (5) Generarea de predictii testabile transdisciplinare.

2. FUNDAMENTE MATEMATICE SI CONCEPTUALE

2.1. Katharos Range (KR) — Referinta Interval

KR este un hiper-volum procedural n-dimensional in spatiul starilor homeostatice, stabilit in perioada fetala (saptamanile 15-20). Aceasta precizare este esentiala: mediul intrauterin real nu este static, ci include fluctuatii hormonale maternel, variatii de temperatura si perioade tranzitorii de stres matern.

$$KR = [T_{min}, T_{max}] \times [P_{min}, P_{max}] \times [HRV_{min}, HRV_{max}] \times [B_{min}, B_{max}]$$

Unde T = temperatura core [36.8-37.2]°C, P = presiune de continere, HRV = variabilitate ritm cardiac [50-80 ms], B = compozitie biochimica (raport oxitocina/cortizol). KR este codificat ca memorie procedurala subcorticala — o indexare fara continut semantic, dar cu semnal somatic persistent.

2.2. Vectorul Katharos (VK) — Formalizare

VK formalizeaza tendinta homeostatica fundamentala de a reveni la KR. Este definit ca suma ponderata:

$$VK(t) = w_{bio} \cdot V_{bio}(t) + w_{aff} \cdot V_{aff}(t) + w_{soc} \cdot V_{soc}(t) + w_{cog} \cdot V_{cog}(t)$$

Tabelul 1. Componentele Vectorului Katharos

Componentele VK nu sunt generate de un evaluator unic, ci rezulta din doua evaluari neuroceptive distincte pe aceleasi dimensiuni. Fie $V_{NP}(t) \in [-1, 1]^4$ evaluarea subcorticala rapida (Neuroceptia Primara) si $V_{NM}(t) \in [-1, 1]^4$ evaluarea corticala lenta (Neuroceptia Matura) ale starii homeostatice curente. VK(t) poate fi descompus ca:

$$VK(t) = f(V_{NP}(t), V_{NM}(t)) = \sum_i w_i \cdot [\alpha_i \cdot V_{NP_i}(t) + (1 - \alpha_i) \cdot V_{NM_i}(t)]$$

Unde $\alpha_i \in [0, 1]$ reflecta ponderea relativa a NP fata de NM pe dimensiunea i. In fereastra fetala (V_{NM} absent), $\alpha_i = 1$ si $VK = V_{NP}$. Pe masura maturizarii NM (0-25 ani), α_i scade diferentiat per dimensiune: V_{bio} ramane predominant NP-dependent ($\alpha_{bio} \approx 0.8$), in timp ce V_{cog} devine predominant NM-dependent ($\alpha_{cog} \approx 0.3$). Ponderile w_i (initiale propuse: $w_{bio} = 0.35$, $w_{aff} = 0.30$, $w_{soc} = 0.20$, $w_{cog} = 0.15$, bazate pe prioritatea ontogenetica a NP) sunt valori aproximative care necesita calibrare empirica si nu trebuie tratate ca constante. Aceasta descompunere nu modifica ecuatia VK, dar expliciteaza sursa componentelor si permite calculul direct al dezinierii inter-strat (§6.1).

2.3. Deviatia Homeostatica (DeltaK)

Deviatia de la KR este definita ca distanta euclidiana:

$$DeltaK(t) = ||VK(t) - VK_{KR}||_2$$

Interpretarea este trimodala: $DeltaK \approx 0$ indica stare de echilibru homeostatic; $DeltaK$ moderata indica stres adaptativ; $DeltaK$ mare si cronica (>1.5 SD, >30 zile) indica risc de patologizare. Deoarece KR integreaza variabile cu unitati eterogene (temperatura in °C, HRV in ms, biochimie in rapoarte molale), calculul $DeltaK$ presupune normalizarea prealabila a fiecarei dimensiuni prin z-score raportat la distributia intra-individuala. Pragurile operationale se deriveaza din aceasta normalizare si se calibreaza empiric per populatie. Pentru operationalizare, KR — definit ca hiper-volum in §2.1 — poate fi aproximat prin centroidul sau in spatiul normalizat, $K_{ref} = (1, 1, 1, 1)$, reprezentand starea optima pe toate dimensiunile. Aceasta simplificare este o ipoteza operationala care reduce calculul $DeltaK$ la distanta fata de un punct de referinta unic, pastrand proprietatile euclidiene ale metricii. In termeni operationali orientativi: $DeltaK < 0.3$ indica stare in interiorul KR (echilibru homeostatic); $DeltaK \in [0.3, 0.7]$ indica stres adaptativ; $DeltaK > 0.7$ indica criza homeostatica. Aceste praguri sunt derivate din normalizare si necesita calibrare empirica, nefiind valori absolute.

DeltaK poate fi identificat formal cu eroarea de predicție homeostatică din cadrul Principiului Energiei Libere (Friston, 2010). În paradigma FEP, sistemele vii acționează pentru a minimiza energia liberă variațională — echivalentul surprizei (informația neașteptată). KR funcționează ca modelul generativ al organismului pentru starea homeostatică optimă, iar DeltaK măsoară divergența dintre starea curentă și această predicție. Minimizarea DeltaK prin VK este astfel echivalentă operational cu minimizarea energiei libere: organismul acționează (prin V_{bio} , V_{aff} , V_{soc} , V_{cog}) pentru a reduce distanța față de modelul său intern (KR). Această identitate conectează TVK la cel mai robust cadru formal existent în neuroștiințe computaționale și ancorează DeltaK într-un principiu fizic fundamental, nu doar într-o metrică operatională.

2.4. Dinamica Temporală

Evoluția temporală a vectorului este descrisă de ecuația diferențială:

$$d(VK)/dt = -\alpha \cdot \nabla \Delta K + \beta \cdot Input_{ext}(t) + \gamma \cdot SPH(t)$$

Unde α = constanta de relaxare către KR, β = influența inputurilor externe, γ = activarea Stării de Perspectivă Homeostatică (SPH). Această dinamică permite modelarea traiectoriilor patologice (DeltaK cronic crescut) versus restaurare homeostatică (convergența la KR).

3. PRINCIPIUL CONVERGENTEI SOMATICE (PCS)

3.1. Fundamentul Empiric: Co-emergenta Ontogenetică

Analiza cronologică a dezvoltării fetale relevă că neurocepția și sistemul neurochimic nu sunt două sisteme care interacționează — ci două dimensiuni funcționale ale aceluiași proces ontogenetic.

Tabelul 2. Cronologia Co-emergentei Ontogenetice

Această suprapunere nu este o coincidență temporală. Nucleul Tractului Solitar (NTS) este simultan: (a) centrul interoceptiv principal (neurocepție); (b) releu autonom pentru reglarea cardiovasculară; (c) receptor al semnalelor neurochimice (cortizol, oxitocina, serotonina). Această triplă convergență face din NTS nodul anatomic unde evaluarea neuroceptivă și semnalizarea neurochimică sunt operational inseparabile.

3.2. Formularea Principiului

Principiul Convergentei Somatice (PCS): Neurocepția Primară și sistemul neurochimic fetal sunt sisteme co-emergente cu substrat anatomic comun (NTS, PAG, amigdală primitivă). Evaluarea homeostatică binară (BINE/RAU) este realizată prin și prin intermediul neurotransmițătorilor, nu separat de ei. Separarea lor este un artefact al disciplinelor științifice, nu al biologiei. PCS nu este doar o observație empirică derivată din co-emergenta ontogenetică, ci o necesitate ontologică: dacă la nivel celular receptorii (percepția mediului), procesorii (semnalizarea intracelulară) și efectorii (acțiunea adaptativă) sunt dimensiuni inseparabile ale aceluiași proces semiotic (Baluska & Reber, 2019; Hoffmeyer, 2008), atunci la nivel de organism neurocepția (percepție) și neurochimia (acțiune) nu pot fi separate fără a viola arhitectura celulară fundamentală. Evidența ontogenetică confirmă ceea ce ontologia celulară necesită.

Consecințe testabile ale PCS:

- C1 (Inseparabilitatea): O perturbare a sistemului neurochimic produce invariabil o perturbare a calibrării neuroceptive, și invers.

- C2 (Somatizarea emotionala): Emotiile intense se manifesta somatic deoarece utilizeaza aceleasi circuite neurale ca si durerea fizica.
- C3 (Radacina comuna): Fibrele C nemielinizate (durere) si caile interoceptive viscerele (emotie) converg pe acelasi tract homeostatic-evaluativ unitar.

3.3. Dovada Empirica

Craig (2003) a propus ca durerea este o emotie homeostatica ce semnaleaza deviatia de la homeostazie — o conceptualizare aproape identica cu functia DeltaK. Eisenberger (2012) a demonstrat ca durerea sociala (respingere, pierdere) activeaza aceleasi regiuni ca durerea fizica: dACC si insula anterioara.

4. INTEGRAREA ACTIVARII IMUNE MATERNE (MIA)

4.1. Cascada MIA → OXTR: Mecanismul

Activarea Imuna Materna produce o cascada citokinica: IL-6 materna → placentara → fetala. Smith et al. (2007) au demonstrat ca o singura injectie materna de IL-6 la E12.5 la soarece produce deficite comportamentale la descendenti adulti.

MIA creste ARNm-ul IL-6 si proteina IL-6 de origine materna in placenta, activand calea JAK/STAT3 (Hsiao & Patterson, 2011). Aceasta transforma placenta din bariera protectiva in amplificator al semnalului inflamator, perturband mediul neurochimic fetal exact in fereastra de calibrare a NP. Din perspectiva fundamentului ontologic (§1.0), MIA reprezinta un atac direct asupra interfetei semiotice a organismului fetal. Placenta functioneaza ca echivalentul membranei celulare la scala organismului — interfata prin care fatul „citeste” mediul matern. Asa cum la nivel celular perturbarea receptorilor membranari compromite intreaga cascada semioza → decizie → actiune, la nivel fetal perturbarea placentara prin MIA compromite intreaga cascada mediu matern → calibrare NP → setarea KR. MIA nu este un accident toxic, ci exact tipul de perturbare pe care arhitectura celulara il predice ca maxim distructiv: atacul asupra interfetei dintre organism si mediu.

4.2. OXTR ca Tinta Epigenetica

Convergenta indirecta este puternica si suficienta pentru integrare teoretica:

- MIA produce metilare ADN fetala pe gene multiple implicate in functia sociala (Garay et al., 2013).
- OXTR este susceptibila la metilare epigenetica prenatala; hipermetilarea OXTR este asociata cu autism si tulburari de atasament (Gregory et al., 2009; Kumsta et al., 2013).
- Stresul oxidativ — prezent masiv in MIA — suprima expresia OXTR prin metilare histonica (Lu et al., 2020).
- Carbetocin, agonist OXTR, reduce activarea microgliala si comportamentul anormal (Mairesse et al., 2019).

4.3. Doua Cai Etiologice, Un Singur Endpoint

Tabelul 3. Cele Doua Cai Etiologice

Ambele cai produc surditate receptorală — sistemul nu poate primi semnalul SIGUR (Katharos). Aceasta explica de ce tulburarile de atasament apar atat in familii cu istoric de stres, cat si sporadic.

4.4. Comutatorul GABA si NP

Oxitocina materna traversează placenta și induce comutarea acțiunii GABA de la excitator la inhibitor pe neuronii corticali fetal, protejând creierul fetal (Tyzio et al., 2006). Dacă OXTR fetal este hipermetilat, acest comutator nu funcționează adecvat, lăsând NP în mod excitator/alert.

5. NEUROCEPTIA DUALA: FUNDAMENT ONTOGENETIC

5.1. Neuroceptia Primara (NP)

NP constituie primul sistem de evaluare a siguranței, funcțional din viața intrauterină (săptămânile 15-20). Localizat în structurile subcorticale — NTS, nervul vag dorsal, amigdala primitivă — NP operează strict pe dimensiunea binară BINE/RAU.

Asimetria Experientială Prenatală (AEP)

Mama experimentează emoții complexe prin NM, dar fătul primește doar output-ul biochimic — cortizol crescut = stare RAU, oxitocina crescută = stare BINE, fără context semantic. Această asimetrie generează Indexul Somatic Primar (ISP) — biblioteca implicită de asocieri somatice BINE/RAU.

5.2. Neuroceptia Matura (NM)

NM se construiește gradual după naștere, completându-se abia la ~20-25 ani odată cu maturizarea cortexului prefrontal. NM adaugă straturi de semnificație: siguranța relațională, valoare personală, apartenență socială.

Tabelul 4. Caracteristici Comparative NP vs NM

5.3. Mecanismul de Integrare

Cele două sisteme funcționează în ierarhie subsidiară: (1) NP ca gardian — monitorizează continuu DeltaK; (2) NM ca modelator — intervine cu contextul și predicțiile, modulând răspunsul prin Precision Weighting.

Asimetria Temporală ($t_{NP} \ll t_{NM}$) creează fereastră de vulnerabilitate (100ms - 2s). În condiții de OXTR hipermetilat, NM nu se maturizează adecvat și această fereastră rămâne permanent deschisă.

6. CONFLICTUL NEUROCEPTIV: MECANISMUL DEZALINIERII VECTORIALE

6.1. Mecanismul General

Conflictul Neuroceptiv apare când NP și NM produc evaluări incompatibile ale aceluiași context homeostatic. NP, operând pe baza ISP și a calibrării fetale, emite un semnal somatic (BINE sau RAU). NM, operând pe baza experienței postnatale și a modelării predictive, produce o evaluare contextuală care poate contrazice semnalul NP. Dezalinierea persistentă între cele două straturi generează un DeltaK cronic care nu poate fi redus nici prin acțiune (deoarece NM invalidează răspunsul somatic), nici prin reevaluare cognitivă (deoarece NP nu este accesibilă procesării corticale). Această disonanță neuroceptivă poate declanșa răspunsuri autonome specifice — de la shutdown vagal dorsal la hiperactivare simpatică — în funcție de configurația individuală a ierarhiei NP-NM.

Utilizând descompunerea vectorială V_{NP}/V_{NM} (§2.2), Conflictul Neuroceptiv poate fi formalizat ca norma ponderată a diferenței inter-strat, normalizată în intervalul [0, 1]:

$$C_{neuro}(t) = ||V_{NP}(t) - V_{NM}(t)||_w / 2 = [\sum_i w_i \cdot (V_{NP_i}(t) - V_{NM_i}(t))^2]^{(1/2)} / 2$$

Unde w_i sunt ponderile dimensionale (§2.2), V_{NP_i} și V_{NM_i} sunt evaluările celor două straturi pe dimensiunea i , iar normalizarea prin 2 (diametrul maxim al spațiului $[-1, 1]^4$ ponderat) asigură ca $C_{neuro} \in [0, 1]$. $C_{neuro} = 0$ indică aliniere perfectă NP-NM; $C_{neuro} = 1$ indică opoziție totală pe toate dimensiunile. Formalizarea permite trei operații pe care descrierea calitativă nu le permite: (a) cuantificarea severității conflictului pe o scală continuă; (b) identificarea dimensiunii specifice de dezincliniere — de exemplu, un C_{neuro} dominat de componenta socială ($V_{NP_{soc}} \neq V_{NM_{soc}}$) indică un profil distinct de cel dominat de componenta afectivă; (c) modelarea dinamicii de convergență — viteza cu care NM se realiniază cu NP după intervenție.

Fundamentul ontologic (§1.0; Anexa A) explică de ce acest conflict este posibil și de ce este specific complexității umane. Cronologia evolutivă MTCC demonstrează că fiecare nivel ierarhic de conștiință este subordonat funcțional nivelurilor inferioare. Conflictul Neuroceptiv apare când această subordonare se inversează: NM (corespunzând nivelurilor MTCC 5-6: conștiința superioară și meta-adaptarea) produce evaluări care contrazic NP (corespunzând nivelurilor MTCC 2-4: rețele nervoase, emoții, conștiința primară). Cu cât mai multe niveluri ierarhice, cu atât mai mare riscul de dezincliniere inter-niveluri. Conflictul Neuroceptiv este astfel pretul evolutiv pe care Homo sapiens îl plătește pentru conștiința superioară — un cost al emergenței ierarhice care nu există la organisme cu mai puține straturi de procesare.

6.2. Dinamica Circadiană a Conflictului

Conflictul Neuroceptiv prezintă o dinamică circadiană predictibilă. Seara: dominantă corticală (CPF) amplifică ponderea NM, permițând proiecții predictive care reduc temporar DeltaK. Noaptea: procesarea subcorticală NP consolidează indexările somatice fără modulare corticală. Dimineața: Cortisol Awakening Response (CAR) amplifică semnalul NP, producând o creștere bruscă a DeltaK care se manifestă somatic (oboseală profundă, greutate corporală). Această oscilație circadiană a DeltaK este o consecință directă a ierarhiei subsidiare NP-NM și generează un pattern somatic-temporal distinct, cu amplitudine proporțională cu severitatea dezinclinerii cronice.

6.3. Tipologia Dezinclinerilor

Tabelul 5. Tipologia Dezinclinerilor Neuroceptive

7. CRONOLOGIA ONTOGENETICĂ INTEGRATĂ

Faza 0 — Mostenirea Fantomă (Pre-Concepție)

Marcaje epigenetice (metilare OXTR, FKBP5, NR3C1) moștenite de la părinți și bunici. Studiul pe descendenți supraviețuitorilor Holocaustului (Yehuda et al., 2016) confirmă diferențe de metilare.

Faza 1 — Fundația Neurochimică (S3-14)

Neurogeneza, migrare neuronală, inițiere sisteme neurotransmitatori. Diferențierea neuronilor OXT (S12-14). Co-emergenta NP și sistem neurochimic (PCS).

Faza 2 — Fereastra Critică (S15-20)

Instalarea KR prin fluctuațiile prenatale reale. Indexarea ISP. Sistem limbic funcțional. Axa HPA fetală responsivă. MIA în această fereastră produce maximum de perturbare.

Faza 3 — Maturizare și Consolidare (S20-40)

Sistemul oxitocinergic fetal devine autonom. Comutatorul GABA OXT-dependent. Creștere exponențială OXT la naștere.

Faza 4 — Tranzitia Perinatale

Ruptura Katharos (pierderea mediului intrauterin). Primul test de calibrare: tranzitia respiratorie. Activarea vagala prin contact skin-to-skin. Ruptura Katharos este definita formal ca maximizarea deviatiei homeostatice ($\Delta K \rightarrow \max$) raportata la KR intrauterin, experimentata de sistemul fetal in momentul trecerii prin canalul nasterii (T+0). Aceasta nu este doar un stres fizic, ci o disolutie procedurala a referintei. Paradoxul central: Ruptura este necesara trofic — fara ΔK critic, cascadele BDNF si factorii neurotrofici nu se declanseaza cu intensitatea necesara, sinaptogeneza este suboptimala, iar comutatorul GABA excitator→inhibitor poate fi incomplet. Secventa neurochimica perinatale cuprinde: (i) surge-ul oxitocinergic tripartit (T+0-T+30s), (ii) comutatorul GABA (T+15-T+45s, Tyzio et al., 2006), (iii) fereastra de demetilare OXTR (T+30-T+120s) si (iv) secventa de coreglare (T+60-T+300s). Formalizarea completa a Rupturii Katharos, incluzand secventa neurochimica detaliata, functia trofica a ΔK critic si protocolul Golden Hour vectorial, face obiectul Fisei Tehnice dedicate (Catalin, 2026d).

Faza 5 — Dezvoltarea NM (0-25 ani)

Saltul 45-60 zile (validarea canalului vizual-social): prima sincronizare NP-NM. Zambetul ontogenetic este momentul in care Sacralul primar (caregiver-ul) valideaza canalul vizual-social al sugarului, producand primul salt major de Q. Aceasta validare stabileste simultan infrastructura NP↔NM, blueprint-ul atasamentului (securizant, anxios, evitant, dezorganizat) si valorile implicite ale parametrilor de densitate emotionala care vor opera in toate relatiile ulterioare. Consolidare corticala. La ~25 ani, NM atinge capacitate matura de modulare a NP. Formalizarea Constantei Elena (H) — indicatorul de viabilitate a validarii relationale — inclusiv derivarea ontogenetica din atasamentul preverbal, termenul U(t) (umbra preverbala) si empatia ca interfata de supravietuire, face obiectul Fisei Tehnice dedicate (Catalin, 2026b).

8. STAREA DE PERSPECTIVA HOMEOSTATICA (SPH)

8.1. Definitie

SPH este activarea automata a NP combinata cu o perspectiva de ansamblu asupra continutului NM suspendat temporar. Matematic, SPH este momentul in care sistemul minimizeaza ΔK prin resetarea ponderilor w_i si recalibrarea vectorilor v_i direct pe baza KR, fara mediere corticala inalta.

8.2. Neurobiologia SPH

SPH este sustinuta de: disolutia DMN (Default Mode Network) si crestere a conectivitatii globale (consistent cu modelul REBUS al lui Carhart-Harris si Friston, 2019), activare a insulei anterioare (centrul de integrare a VK) si regresie protectoare la nivelul KR.

SPH este activata in criza, sub psihodelice, in luciditate terminala sau practici contemplative profunde. Spre deosebire de disocierea patologica, SPH este un mecanism integrativ, nu fragmentator.

8.3. Permeabilitatea Functionala NP-NM: Q(t)

TVK descrie doua straturi neuroceptive (NP, NM), conflictul dintre ele (C_{neuro} , §6.1) si mecanismul de reset (SPH, §8.1-8.2). Lipseste insa o masura a comunicarii efective dintre straturi — gradul in care informatia NP este accesibila NM si invers. Aceasta masura este formalizata prin functia de permeabilitate $Q(t)$, un scalar in $[0, 1]$ care integreaza trei determinanti:

$$Q(t) = P(t) \times (1 - \Delta K(t)) \times (1 - \beta_C \cdot C_{neuro}(t))$$

Unde $P(t)$ este permeabilitatea de baza, $\Delta K(t)$ este deviatia homeostatica (§2.3), $C_{\text{neuro}}(t)$ este conflictul neuroceptiv formalizat (§6.1), iar $\beta_C \in [0, 1]$ este un parametru tunabil (valoare initiala propusa: 0.5) care modeleaza impactul conflictului asupra permeabilitatii. Ecuatia este multiplicativa, nu aditiva: fiecare factor actioneaza ca un filtru secvential, iar $Q = 0$ cand oricare factor este zero.

Permeabilitatea de baza $P(t)$ transforma acumularea temporală t_{KR} (§9.2) intr-o functie de stare sigmoida:

$$P(t) = 1 / (1 + e^{(-\lambda \cdot (t_{\text{KR}}(t) - \theta))})$$

Unde λ controleaza panta tranzitiei (cat de abrupt este saltul de la impermeabilitate la permeabilitate) si θ este pragul critic de t_{KR} dupa care sistemul „se deschide”. Ambii sunt parametri tunabili. Forma sigmoida implica o predictie testabila: exista un prag de timp cumulat in KR sub care permeabilitatea este practic zero (sistem „inchis”) si deasupra caruia satureaza (sistem „deschis”). Aceasta non-linearitate distinge $P(t)$ de o simpla functie liniara a t_{KR} si genereaza comportament de faza — tranzitia calitativa intre impenetrabilitate si permeabilitate.

Dinamica temporală a Q este descrisa de ecuatia diferentiala:

$$dQ/dt = \alpha \cdot P(t) \cdot (1 - \Delta K) \cdot (1 - \beta_C \cdot C_{\text{neuro}}) \cdot (1 - Q) - \gamma \cdot Q \cdot \max(\Delta K - 0.3, 0)$$

Primul termen (α) deschide Q cand conditiile sunt favorabile (P mare, ΔK mic, C_{neuro} mic); termenul $(1 - Q)$ asigura saturare la $Q = 1$. Al doilea termen (γ) inchide Q cand ΔK depaseste pragul KR (0.3), simuland retragerea permeabilitatii sub stres homeostatic. Aceasta dinamica este consistenta cu ecuatia TVK $d(VK)/dt$ (§2.4) si o completeaza cu un mecanism de deschidere/inchidere a interfetei NP-NM. $Q(t)$ masoara astfel ceea ce TVK descrie: gradul in care cele doua straturi neuroceptive comunica efectiv. $Q(t)$ este o consecinta formala a cadrului TVK, nu un construct independent — el formalizeaza interfata, asa cum MTCC furnizeaza ontologia si TVK formalizeaza mecanica.

Nota epistemica: Problema dificila a constiintei (hard problem) devine, in acest cadru, o problema de masurare a permeabilitatii inter-strat — nu un mister ontologic ireductibil, ci o intrebare empirica despre gradul de comunicare functionala intre nivelurile de procesare neuroceptiva. Formalizarea completa a Qualiei (Q) — incluzand modelul dual-atorator al NM, calibrarea dinamica a VK_{ref} , modularea epigenetica $\epsilon(m)$, analiza punctelor fixe si validarea numerica pe 6 scenarii — face obiectul Fisei Tehnice dedicate (Catalin, 2026c).

9. IMPLICATII SI DIRECTII DE CERCETARE

9.1. Principiul Central al Interventiei Derivate din TVK

TVK implica un principiu terapeutic fundamental: recalibrarea NP nu se realizeaza prin restructurare cognitiva (care opereaza exclusiv la nivelul NM), ci prin modificarea mediului homeostatic astfel incat datele de intrare ale NP sa se schimbe natural. Aceasta distinctie — interventie la nivel NP versus interventie la nivel NM — constituie baza conceptuala pe care se pot construi protocoale clinice specifice fiecarei patologii derivate.

9.2. Metrica t_{KR} : Acumularea Homeostatica

Cadrul TVK genereaza o variabila operationala centrala: t_{KR} — timpul cumulat petrecut in interiorul Katharos Range, ponderat de calitatea homeostaziei (proximitatea fata de centrul KR). t_{KR} opera pe principiul ca reorganizarea plastica a NP necesita un timp minim de expunere continua la stari unde ΔK ramane sub un prag critic, suficient pentru a contracara efectul de calibrare perturbata. Formalizarea integrala este: $t_{\text{KR}}(T)$

$= \int_0^T \mathbb{1}\{\Delta K(t) < 0.3\} dt$. Functional, t_{KR} nu actioneaza liniar asupra sistemului, ci prin intermediul functiei sigmoidale $P(t) = 1/(1 + e^{(-\lambda(t_{KR} - \theta))})$ (§8.3), care transforma acumularea temporala intr-o functie de stare cu comportament de faza: sub pragul θ , permeabilitatea NP-NM este practic zero; deasupra lui, satureaza. Formalizarea completa a t_{KR} , incluzand dinamica de acumulare/decadere, sistemul de proxy-uri de masurare si pragurile operationale, constituie obiectul unor documente metodologice dedicate.

9.3. Ramificatii Clinice Anticipate

TVK genereaza cadrul teoretic pentru doua clase distincte de patologie, diferite de nivelul ierarhic al perturbarii. Prima clasa vizeaza perturbari ale NP insasi (calibrare fetala compromisa prin hipermetilare OXTR, cu consecinta ca NM nu are o fundatie homeostatica pe care sa se dezvolte adecvat). A doua clasa vizeaza conflictul intre NP si NM (ambele sisteme sunt functional intacte, dar produc evaluari incompatibile ale aceluasi context, generand dezechilibrare vectoriala cronica). Aceste doua clase nu sunt exclusiv teoretice — ele sugereaza ca interventiile eficiente trebuie sa vizeze nivelul ierarhic specific al perturbarii, nu simptomele comune. Dezechilibrarea vectoriala cronica este formalizata prin Splitul Vectorial Katharos (SVK) — starea de bifurcatie in spatiul fazelor homeostatice in care VK se descompune in doi sub-vectori divergenti — si cuantificata prognostic prin Parametrul de Colaps (P_c), un biomarker compozit care integreaza deviatia homeostatica, permeabilitatea, vulnerabilitatea epigenetica si acumularea de siguranta. Formula canonica a P_c este aditiva ($P_c = Dd/Dd_{colaps} + (1-Q) + 0.5 \cdot \varepsilon(m) + 0.5 \cdot \max(0, 1 - t_{KR}/\theta)$), cu patru componente transparent descompuse: structurala, permeabilitate, epigenetica si temporala. O aproximare clinica rapida ($P_{c_clinic} = (\Delta K \cdot C_{epi}) / (\sqrt{t_{KR} \cdot Q})$) este disponibila pentru screening populational cu variabile accesibile prin wearable. Formalizarea completa a SVK si P_c , incluzand operationalizarea variabilelor componente, protocoalele de masurare si pragurile clinice, face obiectul Fisei Tehnice dedicate (Catalin, 2026e). Dezvoltarea protocoalelor clinice derivate din aceste doua clase face obiectul unor lucrari separate.

10. PREDICTII TESTABILE

10.1. Predictii ale Mecanismului Homeostatic

- H1: ΔK prezinta o dinamica circadiana predictibila, cu amplitudine maxima matinala corelata cu magnitudinea CAR, in orice conditie de dezechilibrare vectoriala cronica.
- H2: Interventiile care vizeaza direct NP (somatice, vagale) reduc ΔK mai rapid decat interventiile care vizeaza exclusiv NM (cognitive), in dezechilibrurile unde NP este straturat perturbat primar.
- H3: Gradul de metilare OXTR mediaza relatia intre adversitatea prenatala (MIA, stres matern) si magnitudinea ΔK bazal la adult, conform cascadei MIA → hipermetilare → calibrare NP perturbata.
- H4: Precizia interoceptiva (masurata prin heartbeat detection task) va fi invers proportionala cu ΔK cronic, deoarece NP perturbata genereaza semnal somatic persistent care reduce raportul semnal/zgomot interoceptiv.
- H5: Stresul matern prenatal (masurat prin cortizol matern trimestrial) va prezice reactivitatea crescuta a axei HPA neonatale si ΔK bazal elevat in primii ani de viata.
- H6: Perturbarea NP (hipermetilare OXTR prenatala) si conflictul NP-NM (dezechilibrare vectoriala cu NP intacta) vor genera profiluri distincte la masurarea simultana a ΔK bazal, reactiei vagale la stimul social si conectivitatii functionala NTS-amigdala-CPF.

10.2. Predictii PCS

- P1: Interventiile care reduc DeltaK vor produce modificari simultane in markeri neurochimici si neuroceptivi.
- P2: Sensibilitatea la durere fizica si respingere sociala vor corela pozitiv (confirmare C3).

10.3. Predictii Neuroimagistice

- N1: Activare subcorticala + supresie CPF in conflict neuroceptiv; disolutie DMN in SPH.
- N2: Activitate anormala in insula dorsala medie la persoanele cu DeltaK cronic mare.

10.4. Predictii Q(t) — Permeabilitate

- Q1: Exista un prag critic de t_{KR} (parametrul θ) sub care interventiile cognitive (NM) nu produc modificari semnificative in DeltaK — sistemul este impermeabil. Deasupra pragului, aceleasi interventii produc reduceri semnificative — sistemul este permeabil. Aceasta non-linearitate este testabila prin compararea eficientei interventiilor cognitive la subiecti cu t_{KR} diferit.
- Q2: C_{neuro} masurat ca distanta vectoriala $V_{NP-V_{NM}}$ (§6.1) va genera profiluri distincte per dimensiune: dezalinierea predominant sociala ($V_{NP_{soc}} \neq V_{NM_{soc}}$) va prezice simptomatologie diferita fata de dezalinierea predominant afectiva ($V_{NP_{aff}} \neq V_{NM_{aff}}$).
- Q3: Interventiile somatice (vagale, tactile) care reduc DeltaK vor creste $Q(t)$ mai rapid decat interventiile cognitive (care reduc C_{neuro}), deoarece factorul $(1 - \Delta K)$ are efect multiplicativ direct, in timp ce factorul $(1 - \beta_C \cdot C_{neuro})$ este atenuat de β_C .
- Q4: Sub psihodelice (care induc disolutie DMN si SPH), $Q(t)$ va prezenta un salt brusc (crestere discontinua), consistent cu rapoartele subiective de insight si recontextualizare — formalizand mecanismul prin care SPH reseteaza permeabilitatea inter-strat.

11. DISCUTII SI CONCLUZII

11.1. Limitari

KR necesita calibrare empirica precisa; procedura de normalizare a variabilelor eterogene (z-score intra-individual) necesita validare pe cohorte suficiente. Ponderile w_i sunt initial aproximative. Legatura NP prenatal → VK adult este inferata indirect. Conexiunea MIA→OXTR se bazeaza pe inferenta convergenta, nu demonstratie cauzala directa. Distinctia intre cele doua clase de patologii (perturbarea NP versus conflictul NP-NM) necesita validare prin profiluri distincte masurabile. Derivarea constructelor TVK din directivele celulare MTCC (§1.0; Anexa A) ofera coerenta ontologica dar nu inlocuieste validarea empirica a fiecarui construct la scala organismului — trasabilitatea verticala nu garanteaza automat identitatea operationala intre niveluri. Identitatea formala $\Delta K \equiv FEP$ necesita demonstratie ca minimizarea ΔK respecta aceleasi proprietati matematice ca minimizarea energiei libere variationale in sensul strict Friston.

11.2. Concluzii

TVK ofera un cadru vectorial dinamic, matematic riguros si stiintific ancorat care formalizeaza reglarea homeostatica ca proces ierarhic dual (NP-NM) cu traiectorii cuantificabile. Fundamentat ontologic pe directivele celulare de supravietuire (MTCC; Anexa A), cadrul demonstreaza ca structura vectoriala nu este arbitrara, ci derivata din constrangerile pe care viata celulara le impune oricarui organism. Contributiile centrale includ: (a) derivarea VK din directivele celulare de adaptare, stocare si transmite; (b)

descompunerea VK in evaluari vectoriale separate V_{NP} si V_{NM} pe aceleasi dimensiuni, permitand cuantificarea dezinierii inter-strat; (c) formalizarea neuroceptiei ca sistem dual cu masurabilitate operationala; (d) identificarea KR ca interval de referinta procedural — expresia memoriei fenotipice celulare la scala organismului; (e) Principiul Convergentei Somatice ca necesitate ontologica, nu doar observatie empirica; (f) identitatea formala $\Delta K \equiv$ eroare de predictie homeostatica (FEP); (g) integrarea MIA ca perturbare a interfetei semiotice placentare; (h) formalizarea Conflictului Neuroceptiv $C_{neuro}(t)$ ca norma vectoriala ponderata normalizata in $[0,1]$, permitand cuantificarea severitatii si identificarea dimensiunii specifice a dezinierii; (i) functia de permeabilitate $Q(t)$ — scalar masurabil care integreaza t_{KR} , ΔK si C_{neuro} intr-o ecuatie multiplicativa unica, formalizand gradul de comunicare efectiva NP-NM (Anexa B). Cadrul este transdiagnostic: nu modeleaza o patologie specifica, ci mecanismul homeostatic subiacent din care patologiiile specifice — afective, neurodevelopmentale, somatice — pot fi derivate si formalizate in documente dedicate.

Prin trecerea de la modele statice la traiectorii vectoriale orientate catre KR, TVK ofera un limbaj matematic comun pentru fenomene tratate traditional ca entitati nosologice distincte. Ancorarea in directivele celulare (MTCC) si in Principiul Energiei Libere (Friston) asigura ca acest limbaj nu este o constructie ad-hoc, ci o formalizare necesara a mecanismelor pe care viata celulara le-a inventat pentru a contracara entropia. Ierarhia completa — MTCC (ontologie) → TVK (mecanica) → $Q(t)$ (interfata) → H (relational) → SVK/Pc (clinic) → Ruptura (perinatal) → documente aplicative — ofera un traseu vertical de la celula la constiinta, fiecare nivel derivand din cel inferior. Oboseala nu este lene — este protectie. Iar intelegerea mecanismului este conditia prealabila oricarei interventii eficiente.

ABREVIERI

GLOSAR

- Activare Imuna Materna (MIA): Raspunsul inflamator matern in timpul sarcinii, mediat de citokine (IL-6, TNF- α), cu efecte asupra neurochimiei si epigeneticii fetale.
- Asimetria Experientiala Prenatala (AEP): Decalajul fundamental dintre complexitatea experientiala a mamei (mediata de NM) si input-ul somatic simplificat al fatului (mediat de NP).
- Conflict Neuroceptiv: Dezinierarea persistenta intre evaluarile NP (somatice) si NM (cognitive) ale aceluiasi context homeostatic, generand ΔK cronic care nu poate fi redus prin actiune unilaterala a niciunui strat.
- C_{neuro} (Conflict Neuroceptiv formalizat): Norma ponderata a diferentei vectoriale $V_{NP}-V_{NM}$, normalizata in $[0, 1]$. $C_{neuro}(t) = ||V_{NP}(t) - V_{NM}(t)||_w / 2$. Masoara severitatea dezinierii inter-strat pe o scala continua si permite identificarea dimensiunii specifice a conflictului.
- Cortisol Awakening Response (CAR): Cresterea brusca a cortizolului in primele 30-45 minute dupa trezire, reprezentand evaluarea matinala a starii homeostatice.
- Deviatia Homeostatica (ΔK): Distanta euclidiană între starea curentă VK si Katharos Range, masurand eroarea de predictie homeostatica. Identificata formal cu eroarea de predictie din cadrul Principiului Energiei Libere (Friston, 2010): minimizarea $\Delta K \equiv$ minimizarea energiei libere variationale.
- Indexul Somatic Primar (ISP): Biblioteca implicita de asocieri somatice BINE/RAU codificata de NP in perioada fetala.

- Modelul Triadic Celular-Constient (MTCC): Paradigma care identifica trei directive fundamentale ale vietii celulare (adaptare, stocare, transmite) ca sursa ontologica din care deriveaza constiinta si constructele TVK (Catalin, 2026; Anexa A).
- Katharos: Din greaca veche καθαρός — pur, nealterat. Starea homeostatica intrauterina optima, punctul zero de referinta.
- Katharos Range (KR): Hiper-volum procedural n-dimensional in spatiul starilor homeostatice, stabilit ca referinta in perioada fetala (S15-20).
- Neuroceptia Matura (NM): Sistemul evaluativ cortical, contextual, care se dezvolta postnatal (0-25 ani).
- Neuroceptia Primara (NP): Sistemul evaluativ subcortical, binar, operational din saptamanile 15-20 de gestatie.
- P(t) (Permeabilitate de baza): Functie sigmoida $P(t) = 1/(1 + e^{(-\lambda(t_{KR} - \theta)))}$ care transforma acumularea temporală t_{KR} intr-o functie de stare cu comportament de faza. Sub pragul θ , sistemul NP-NM este impermeabil; deasupra, satureaza.
- Principiul Convergentei Somatice (PCS): Principiul conform caruia NP si sistemul neurochimic fetal sunt sisteme co-emergente cu substrat anatomic comun, inseparabile functional.
- Q(t) (Permeabilitate functionala NP-NM): Scalar masurabil in $[0, 1]$ care integreaza P(t), DeltaK si C_{neuro} intr-o ecuatie multiplicativa unica: $Q(t) = P(t) \times (1 - \Delta K) \times (1 - \beta_C \cdot C_{neuro})$. Masoara gradul de comunicare efectiva intre straturile neuroceptive.
- Starea de Perspectiva Homeostatica (SPH): Mecanism autonom de recalibrare vectoriala prin regresie la KR, activat in criza.
- Vectorul Katharos (VK): Vector suma ponderata a componentelor homeostatice, reprezentand starea curenta a sistemului.
- t_{KR} (timp in Katharos Range): Durata cumulata petrecuta in stari homeostatice optime (DeltaK sub pragul critic), ponderata de calitatea homeostaziei. Variabila operationala centrala a cadrului TVK, a carei formalizare completa (definitie integrala, dinamica, proxy-uri de masurare) face obiectul unor documente metodologice dedicate.
- Constanta Elena (H): Indicator de viabilitate a validarii afective intre doua sisteme, derivat ontogenetic din atasamentul preverbal. $H(t) = [C_{sacral}(t) / \max(t_{KR}, \text{receptor}(t), \delta)] \times (1 - U(t))$. Cand $H \leq 1$, validarea produce evolutie; cand $H > 1$, produce catastrofa relationala. Formalizare completa in Fisa Tehnica dedicata (Catalin, 2026b).
- E(t) (Empatie ca interfata de supravietuire): Capacitatea empatica masurata ca sensibilitate interoceptiva la starea celuilalt, derivata din Directiva T (Transmitere) a MTCC. $E(t) \in [0, 1]$. Apare ca factor amplificator in C_{sacral} prin coeficientul $\zeta \in [0, 0.5]$ (valoarea initiala propusa: 0.25; calibrare: corelatie $IRI \times Q_{sacral}$).
- Parametrul de Colaps (Pc): Biomarker compozit prognostic care cuantifica riscul de tranzitie de faza din dezaliniere fluctuanta in attractorul patologic stabil. Formula canonica (aditiva): $Pc = Dd/Dd_{colaps} + (1-Q) + 0.5 \cdot \varepsilon(m) + 0.5 \cdot \max(0, 1-t_{KR}/\theta)$. Aproximare clinica rapida (multiplicativa): $Pc_{clinic} = (\Delta K \cdot C_{epi}) / (\sqrt{t_{KR}} \cdot Q)$. Formalizare completa in Fisa Tehnica SVK/Pc (Catalin, 2026e).
- Ruptura Katharos: Maximizarea deviatiei homeostatice ($\Delta K \rightarrow \max$) raportata la KR intrauterin, experimentata de sistemul fetal la nastere ($T+0$). Catastrofa homeostatica

planificata, necesara trofic. Faza I a Katharos Transition Point (KTP). Formalizare completa in Fisa Tehnica dedicata (Catalin, 2026d).

- Splitul Vectorial Katharos (SVK): Stare de disociere functionala intre NP si NM, formalizata ca bifurcatie pitchfork in spatiul fazelor homeostatice. Cuantificat prin Distanta de Dezaliniere (Dd) si Parametrul de Divergenta Angulara (θ). Formalizare completa in Fisa Tehnica SVK/Pc (Catalin, 2026e).
- $U(t)$ (Umbra preverbala): Discrepanta dintre constructul matur al iubirii (H_{perceput} , derivat din NM) si nevoia preverbala reala (H_{necesar} , derivat din NP). $U(t) = |H_{\text{perceput}} - H_{\text{necesar}}| / \max(H_{\text{perceput}}, \delta_1)$. Cand $U(t) \rightarrow 0$, relatia este autentica; cand $U(t) \gg 0$, constructul matur nu satisface nevoia preverbala.
- $\varepsilon(m)$ (Module epigenetice): Scor compozit al vulnerabilitatii epigenetice (metilare OXTR, NR3C1). Amplifica vulnerabilitatea prin $V_{\varepsilon} = 1 + A \cdot \varepsilon(m)$, cu $A \approx 3.0$. Apare in termenul de destructie al Q si in decay-ul t_{KR} .

BIBLIOGRAFIE

Avery, J. A., Drevets, W. C., Moseman, S. E., Bodurka, J., Barcalow, J. C., & Simmons, W. K. (2014). Major depressive disorder is associated with abnormal interoceptive activity and functional connectivity in the insula. *Biological Psychiatry*, 76(3), 258-266.

Baluska, F. & Reber, A. S. (2019). Sentience and consciousness in single cells: how the first minds emerged in unicellular species. *BioEssays*, 41(3), 1800229.

Bell, A. F., Carter, C. S., Steer, C. D., Golding, J., Davis, J. M., et al. (2015). Interaction between oxytocin receptor DNA methylation and genotype is associated with risk of postpartum depression. *Frontiers in Genetics*, 6, 243.

Cannon, W. B. (1929). Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399-431.

Carhart-Harris, R. L., & Friston, K. J. (2019). REBUS and the anarchic brain: Toward a unified model of the brain action of psychedelics. *Pharmacological Reviews*, 71(3), 316-344.

Catalin, A. C. (2026). Modelul Triadic Celular-Constient (MTCC): Constiinta ca Instrument Emergent al Supravietuirii Celulare. Cercetare Independentă. [Anexa A a prezentei lucrari]

Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 655-666.

Craig, A. D. (2003). Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology*, 13(4), 500-505.

Eisenberger, N. I. (2012). The neural bases of social pain. *Psychosomatic Medicine*, 74(2), 126-135.

Edelman, G. M. (1987). Neural Darwinism: The Theory of Neuronal Group Selection. Basic Books.

Friston, K. (2010). The free-energy principle: A unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127-138.

Garay, P. A., Hsiao, E. Y., Patterson, P. H., & McAllister, A. K. (2013). Maternal immune activation causes age- and region-specific changes in brain cytokines in offspring. *Brain, Behavior, and Immunity*, 31, 54-68.

Gregory, S. G., Connelly, J. J., Towers, A. J., Johnson, J., Biscocho, D., et al. (2009). Genomic and epigenetic evidence for oxytocin receptor deficiency in autism. *BMC Medicine*, 7, 62.

Hebb, D. O. (1949). *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. Wiley.

Hoffmeyer, J. (2008). *Biosemiotics: An Examination into the Signs of Life and the Life of Signs*. University of Scranton Press.

Hsiao, E. Y., & Patterson, P. H. (2011). Activation of the maternal immune system induces endocrine changes in the placenta via IL-6. *Brain, Behavior, and Immunity*, 25(4), 604-615.

Kumsta, R., Hummel, E., Chen, F. S., & Heinrichs, M. (2013). Epigenetic regulation of the oxytocin receptor gene: Implications for behavioral neuroscience. *Frontiers in Neuroscience*, 7, 83.

Lu, J., et al. (2020). Hyperglycemia-induced OXTR suppression contributes to social deficits in offspring. *Frontiers in Neuroscience*, 15, 634781.

Mairesse, J., Van Camp, G., Gosselin, D., Palomo, G., & Vercauteren, F. (2019). Oxytocin receptor agonist reduces perinatal brain damage by targeting microglia. *Glia*, 67(2), 345-359.

Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7(2), 103-123.

Porges, S. W. (2004). Neuroception: A subconscious system for detecting threats and safety. *Zero to Three*, 24(5), 19-24.

Porges, S. W. (2011). *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. W. W. Norton.

Porges, S. W. (2022). Polyvagal Theory: A science of safety. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 16, 871227.

Reber, A. S. & Baluska, F. (2021). *The Sentient Cell: The Cellular Foundations of Human Consciousness*. Oxford University Press.

Sandman, C. A., Davis, E. P., Buss, C., & Glynn, L. M. (2012). Fetal programming of brain development. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1265(1), 147-163.

Smith, S. E., Li, J., Garbett, K., Mirnics, K., & Patterson, P. H. (2007). Maternal immune activation alters fetal brain development through interleukin-6. *Journal of Neuroscience*, 27(40), 10695-10702.

Sterling, P. (2004). Principles of allostasis. In J. Schulkin (Ed.), *Allostasis, Homeostasis, and the Costs of Adaptation* (pp. 17-64). Cambridge University Press.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.

Tyzio, R., Cossart, R., Khalilov, I., Minlebaev, M., Hubner, C. A., et al. (2006). Maternal oxytocin triggers a transient inhibitory switch in GABA signaling in the fetal brain during delivery. *Science*, 314(5806), 1788-1792.

Van der Kolk, B. (2014). *The body keeps the score: Brain, mind, and body in the healing of trauma*. Viking.

Yehuda, R., Daskalakis, N. P., Bierer, L. M., Bader, H. N., Klengel, T., et al. (2016). Holocaust exposure induced intergenerational effects on FKBP5 methylation. *Biological Psychiatry*, 80(5), 372-380.

Referințe suplimentare (Ediția Revizuită, Martie 2026):

Ainsworth, M. D. S. et al. (1978). *Patterns of Attachment: A Psychological Study of the Strange Situation*. Lawrence Erlbaum.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss: Vol. 1. Attachment*. Basic Books.

Catalin, A. C. (2026b). Fișa Tehnică a Constantei Elena (H) — v2.0: Indicatorul de Viabilitate a Validării Relaționale. Cercetare Independentă.

Catalin, A. C. (2026c). Fișa Tehnică a Qualiei (Q): Interfața de Permeabilitate în ACPS. Cercetare Independentă.

Catalin, A. C. (2026d). Fișa Tehnică a Rupturii Katharós: Catastrofa Homeostatică Planificată. Cercetare Independentă.

Catalin, A. C. (2026e). Splitul Vectorial Katharós (SVK) și Parametrul de Colaps (Pc): Fișă Tehnică și Raport de Validare. Cercetare Independentă.

Deco, G., Jirsa, V. K., & McIntosh, A. R. (2011). Emerging concepts for the dynamical organization of resting-state activity in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(1), 43-56.

Guastello, S. J., Koopmans, M., & Pincus, D. (2009). *Chaos and Complexity in Psychology*. Cambridge University Press.

Schore, A. N. (2001). Effects of a secure attachment relationship on right brain development. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 7-66.

Strogatz, S. H. (2018). *Nonlinear Dynamics and Chaos (2nd ed.)*. CRC Press.

Thom, R. (1975). *Structural Stability and Morphogenesis*. W. A. Benjamin.

ANEXA A

MODELUL TRIADIC CELULAR-CONSTIENT (MTCC)

Constiinta ca Instrument Emergent al Supravietuirii Celulare: O Sinteza Biosemiotica si Evolutionista

Alexandru Ciprian Cătălin — Cercetare Independentă — Martie 2026

Nota: Prezentul document este reprodus integral ca anexa a Teoriei Vectorului Katharos (TVK), constituind fundamentul ontologic din care deriveaza constructele TVK. Secțiunea 1.0 a TVK sumarizeaza conexiunile esentiale; anexa furnizeaza argumentul complet.

ABSTRACT

Prezentul articol propune Modelul Triadic Celular-Constient (MTCC), o paradigma care recontextualizeaza constiinta si cognitia umana nu ca fenomene metafizice autonome, ci ca instrumente emergente ale a trei directive fundamentale ale vietii celulare: adaptarea, stocarea informatiei si transmiterea informatiei. Modelul argumenteaza ca toate manifestarile "superioare" ale constiintei — inclusiv filozofarea asupra transcendentiei, spiritualitatii si sensului existentei — reprezinta strategii evolutioniste sofisticate de mentinere a homeostaziei celulare si de asigurare a supravietuirii organismului multicelular. Prin integrarea biosemioticii, teoriei selectiei neuronale (Neural Darwinism) si

a teoriei bazei celulare a constiintei (CBC), lucrarea propune o cronologie evolutiva in care sexualitatea, constiinta primara si constiinta superioara reprezinta niveluri ierarhice de complexitate informatională, subordonate imperativului biologic fundamental al perpetuarii celulare.

1. INTRODUCERE: FUNDAMENTUL CELULAR AL EXISTENTEI

Toata viata este celulara. Aceasta axioma, desi aparent banala, contine implicatii profunde pentru intelegerea constiintei. Celula nu este doar o unitate structurala, ci o entitate senienta si cognitiva, capabila de luare a deciziilor creative pentru supravietuire.

Modelul MTCC pleaca de la premisa ca viata celulara, aparuta acum ~4 miliarde de ani, a inventat trei mecanisme fundamentale pentru a contracara entropia: (a) Adaptarea — capacitatea de a extrage informatii relevante din mediu si de a remodela structurile interne (proteice si genetice) in raspuns la stimuli; (b) Stocarea informatiei — conservarea memoriei fenotipice si genetice sub forma de macromolecule (DNA, RNA, proteine cu viata lunga) care asigura continuitatea identitatii celulare; (c) Transmiterea informatiei — comunicarea intercelulara prin semne moleculare, coduri si semnale care coordoneaza comportamentul colectiv.

Aceste trei directive nu sunt simple procese biochimice, ci constituie semioza vegetativa (endosemioza) — forma primordiala de procesare a sensului in sistemele vii (Hoffmeyer, 2008).

2. ADAPTEAZA, STOCHEAZA, TRANSMITE: TRIADA SUPRAVIETUIRII

2.1. Adaptarea ca Proces Semiotic Celular

Celula functioneaza ca un demon Maxwell biologic, extragand informatii si energie din mediu pentru a sustine actiuni anti-entropice. Membrana celulara, descrisa de Lipton ca un "procesor informational", actioneaza ca o interfata semiotica: receptorii sunt dispozitive de intrare (antene moleculare) care "citesc" mediul; procesorii sunt proteine de semnalizare care interpreteaza semnele; efectorii sunt canale si enzime care traduc informatia in actiune fizica. Aceasta arhitectura reprezinta unitatea fundamentala de perceptie — un BIT biologic care sta la baza tuturor formelor superioare de constiinta.

2.2. Stocarea Informatiei si Memoria Celulara

Celulele nu raspund doar la stimuli imediati, ci poseda memorie fenotipica — proteine cu viata lunga care pastreaza informatii despre mediul anterior. Aceasta memorie permite flexibilitatea raspunsului adaptativ, optimizarea deciziilor bazate pe istoricul celular si conservarea identitatii in conditii fluctuante.

2.3. Transmiterea: De la Semnale Moleculare la Comunicare Simbolica

Biosemiotica demonstreaza ca viata este posibila doar prin comunicare. Celulele utilizeaza semnalizare intracelulara (transductie de semnale), coduri compartimentale (etichete de adresare pentru organite) si quorum sensing (comunicare bacteriana pentru coordonare colectiva). Aceste mecanisme reprezinta baza evolutiva pentru toate formele ulterioare de procesare a informatiei, inclusiv creierul si limbajul.

3. SEXUALITATEA: EXTENSIA SOMATICA A DIRECTIVEI CELULARE

Cand celulele s-au agregat in organisme multicelulare, cele trei directive fundamentale au ramas constante, dar s-au exprimat la nivel macroscopic. Sexualitatea reprezinta o solutie evolutiva eleganta care optimizeaza toate trei directivele simultan: adaptare (recombinarea genetica creeaza variabilitate fenotipica), stocare (conservarea informatiei

genetice prin mecanisme de reparatie ADN si mostenire epigenetica) si transmitere (transferul informatiei genetice catre generatiile viitoare).

Starea extatica asociata sexualitatii nu este un scop in sine, ci un instrument neurochimic de asigurare a perpetuarii. Sistemul de recompensa dopaminergic, evoluat pentru a consolida comportamentele necesare supravietuirii, genereaza placerea ca semnal evolutiv care prioritizeaza transmiterea genetica. Aceasta ilustreaza principiul MTCC: manifestarile psihice "superioare" (extazul, dragostea romantica) sunt proiectii somatice ale imperativelor celulare de baza.

4. CONSTIINTA: INSTRUMENT EMERGENT DE OPTIMIZARE CELULARA

4.1. Teoria Bazei Celulare a Constiintei (CBC)

Reber si Baluska propun ca toate celulele poseda o forma de constiinta (senienta). Aceasta perspectiva sugereaza ca: constiinta nu a aparut odata cu sistemul nervos, ci este o proprietate imanenta vietii celulare; celulele sunt "autorii" evolutiei, nu simple automate genetice; comportamentul adaptativ al organismelor multicelulare reflecta integrarea constiintelor celulare individuale.

4.2. Neural Darwinism si Selectia Grupurilor Neuronale

Edelman extinde conceptul de selectie naturala la nivel neural: creierul dezvolta un repertoriu primar de grupuri neuronale prin procese epigenetice; experienta selecteaza si consolideaza anumite grupuri neuronale (repertoriu secundar); semnalizarea re-entranta (conexiuni reciproce) creeaza "scene" constiente — integrari dinamice ale perceptiilor. Aceasta perspectiva sustine MTCC: constiinta este un proces de selectie somatica care optimizeaza raspunsul organismului la mediu, maximizand sansele de supravietuire celulara.

4.3. Constiinta ca Sistem de Predictie si Minimizare a Energiei Libere

Conform principiului energiei libere (Free Energy Principle; Friston, 2010), sistemele vii, inclusiv creierul, functioneaza pentru a minimiza surpriza (eroarea de predictie) si a mentine homeostazia. Constiinta reprezinta un mecanism de modelare predictionala care permite organismului sa anticipeze si sa evite perturbatiile care ar compromite integritatea celulara.

5. SINTEZA: CRONOLOGIA EVOLUTIVA MTCC

Nivelurile evolute MTCC: Nivel 0 (Celula unica) — Semioza vegetativa — Adaptare directa la mediu, autopoieza. Nivel 1 (Colonii celulare) — Quorum sensing — Coordonare pentru nutritie si aparare. Nivel 2 (Metazoare simple) — Retele nervoase difuze — Procesare integrata a stimulilor periculosi. Nivel 3 (Vertebrate) — Creier limbic — Emotii ca semnale de valoare pentru supravietuire. Nivel 4 (Mamifere sociale) — Constiinta primara — Modelarea prezentului ("prezentul amintit") pentru decizii rapide. Nivel 5 (Hominoide) — Constiinta superioara — Autoreferinta, planificare temporala, cultura. Nivel 6 (Homo sapiens) — Filozofie, arta, religie — Meta-adaptare: crearea de nise simbolice care reduc anxietatea existentiala si consolideaza coeziunea sociala.

Observatie cruciala: Fiecare nivel superior este subordonat functional nivelurilor inferioare. Chiar si activitatile "transcendente" (meditatie, creatie artistica, cautarea sensului) servesc, in ultima instanta, optimizarii homeostaziei celulare prin reducerea stresului si consolidarea conexiunilor sociale.

6. CRITICI SI LIMITARI

6.1. Critica Reductionismului Excesiv: Abordarea MTCC risca sa cada in biologicism reductionist. Thompson argumenteaza ca constiinta si autoconstiinta posedo o ireductibilitate ontologica — calitati precum intentionalitatea, valoarea si sensul nu pot fi complet explicate prin mecanisme biofizice.

6.2. Emergenta Tare vs. Slaba: Desi MTCC sustine emergenta constiintei din procese celulare, exista pozitia emergentei tari, care afirma ca experienta subiectiva (qualia) introduce proprietati ontologic noi, ne-reductibile la componente fizice.

6.3. Problema "Constiintei Celulare": Criticii CBC argumenteaza ca atribuirea constiintei celulelor individuale lipseste testabilitatea empirica, confunda comportamentul adaptativ cu experienta subiectiva si subestimeaza complexitatea necesara pentru constiinta.

Raspunsul MTCC: Chiar daca celulele individuale nu posedo "constiinta" in sens fenomenologic, ele posedo capacitati cognitive (senienta) care, prin integrare ierarhica, genereaza constiinta macroscopica ca proprietate emergenta.

7. IMPLICATII FILOZOFICE: ILUZIA SCOPULUI INALT

MTCC propune o recontextualizare naturalista a aspiratiilor umane: filozofarea asupra sensului este o strategie de buffering existential — un mecanism de reducere a anxietatii mortii si a incertitudinii, care, prin scaderea cortizolului, protejeaza integritatea celulara pe termen lung. Transcendenta spirituala poate fi inteleasa ca extensie a mecanismului de recompensa — starile mistice activeaza caile dopaminergice si opioide, generand "iluzia" conectarii cu un tot mai mare, care consolideaza coeziunea de grup (supravietuire sociala = supravietuire celulara).

8. CONCLUZII

Modelul Triadic Celular-Constient (MTCC) ofera un cadru integrativ pentru intelegerea continuitatii dintre viata celulara si experienta constienta umana. Prin identificarea celor trei directive fundamentale (adaptare, stocare, transmite) si demonstrarea modului in care acestea se exprima ierarhic in sexualitate, cognitie si cultura, modelul sustine teza ca constiinta este, in esenta, cea mai sofisticata strategie de supravietuire celulara evoluata pana in prezent.

BIBLIOGRAFIE MTCC

Bibliografia completa a MTCC este disponibila in documentul original (Catalin, 2026). Referintele principale sunt incluse in bibliografia TVK.

ANEXA B

QUALIA CA INTERFATA DE PERMEABILITATE

Audit de densitate: ce adauga $Q(t)$ la TVK

Cercetare Independentă — Martie 2026

Nota: Prezentul document este reprodus integral ca anexa a TVK, documentand analiza de densitate care a fundamentat integrarea constructelor $Q(t)$, C_{neuro} formalizat si $V_{\text{NP}}/V_{\text{NM}}$ in cadrul TVK (sectiunile 2.2, 6.1, 8.3). Constructele identificate initial ca problematice sau clinice au fost dezvoltate in Fise Tehnice dedicate: Constanta Elena v2.0 (Catalin, 2026b), Fisa Tehnica a Qualiei (Catalin, 2026c), Ruptura Katharos (Catalin, 2026d), SVK si Pc (Catalin, 2026e). Problemele identificate (ponderi fixe, K_{ref} punct, coeficientul 0.5, Principiul Sacralului, Hard Problem dispare) au fost rezolvate in editia curenta a TVK.

1. VERDICTUL

Documentele Qualia adauga densitate semnificativa la TVK. Nucleul matematic care se integreaza: ecuatia Q, formalizarea C_neuro, sigmoid-ul P(t), vectorii V_NP/V_NM. Periferia conceptuala (Constanta Elena, Protocolul EOS, aplicatii clinice) a fost dezvoltata in Fise Tehnice dedicate (Catalin, 2026b-e).

Ce adauga: Un construct nou - Q(t) - care functioneaza ca nod conectiv intre 5 constructe TVK existente (DeltaK, NP, NM, C_neuro, t_KR), formand o ecuatie unica masurabila. Aceasta este exact tipul de densitate pe care un reviewer il cauta: nu un concept in plus, ci o relatie formala intre concepte existente.

Ce nu adauga: Nu schimba ontologia TVK, nu modifica ierarhia NP-NM, nu altereaza PCS sau MIA. Q(t) este un construct derivat, nu un fundament. Pozitia sa corecta este ca extensie formala a TVK, nu ca sectiune de baza.

2. MATRICEA DE CONSOLIDARE

2.1. Constructe integrate in TVK

Q(t) - Ecuatia Qualiei: EXTINDE TVK. $Q(t) = P(t) \times (1 - \Delta K) \times (1 - \beta_C \times C_{\text{neuro}})$. Consolideaza DeltaK, NP, NM, t_KR si C_neuro intr-o singura functie scalara. TVK descrie aceste constructe separat; Q le leaga intr-o relatie multiplicativa masurabila. Integrat in TVK sectiunea 8.3.

C_neuro - Conflictul Neuroceptiv formalizat: CONSOLIDEAZA TVK. $C_{\text{neuro}} = ||V_{\text{NP}} - V_{\text{NM}}||_w / 2$. TVK sectiunea 6 descria Conflictul Neuroceptiv calitativ. Formalizarea il transforma in norma ponderata normalizata in [0,1], permitand predictii cantitative. Integrat in TVK sectiunea 6.1.

P(t) - Permeabilitatea de baza: EXTINDE TVK. $P(t) = 1/(1 + e^{-(\lambda(t_{\text{KR}} - \theta))})$. Transforma t_KR dintr-o variabila cumulativa intr-o functie sigmoida cu comportament de faza. Integrat in TVK sectiunea 8.3 si referinta in 9.2.

V_NP, V_NM ca vectori separati in R4: EXTINDE TVK. TVK definea VK ca vector suma unic. Extensia introduce V_NP(t) si V_NM(t) ca vectori separati in [-1, 1]⁴ pe aceleasi 4 dimensiuni. Permite calculul direct al C_neuro si al dezinclinarii per dimensiune. Integrat in TVK sectiunea 2.2.

2.2. Constructe excluse din TVK

Constanta Elena (H): Formalizata complet in Fisa Tehnica dedicata v2.0 (Catalin, 2026b), cu derivare ontogenetica din atasamentul preverbal, termenul U(t) (umbra preverbala), empatia E(t) ca interfata de supravietuire (coeficient de amplificarea empatic zeta in [0, 0.5], valoare initiala 0.25) si dinamica dH/dt cu trei forte concurente.

Protocolul EOS: Design experimental, nu teorie. Simularea numerica arata salt de faza Q: 0.524 -> 0.807 in 400ms. Apartine documentului de validare.

Aplicatii clinice (depresie, stari mistice, fereastra 45-60 zile): Coerente cu TVK dar sunt aplicatii. Merg in documente dedicate per patologie.

2.3. Probleme rezolvate in editia curenta

(1) Ponderile w_i: etichetate in TVK sectiunea 2.2 ca valori initiale propuse pe baza prioritatii ontogenetice NP; necesita calibrare empirica. Nu sunt constante.

(2) K_{ref} = (1,1,1,1): declarat in TVK sectiunea 2.3 ca centroid al KR in spatiul normalizat — ipoteza simplificatoare operationala, nu definitie.

(3) Coeficientul 0.5: transformat in parametru tunabil β_C in ecuatia $Q(t)$ (TVK sectiunea 8.3).

(4) Principiul Sacralului: mecanismul (receptie + gestatie + transmitere) este valid — este directiva MTCC de transmitere. Eticheta cu conotatii mistice a fost eliminata; mecanismul este referit prin directiva MTCC de transmitere.

(5) Hard Problem dispare: reformulat in TVK sectiunea 8.3 ca problema dificila a constiintei devine o problema de masurare a permeabilitatii inter-strat, nu un mister ontologic ireductibil.

3. ANALIZA DENSITATII

3.1. $Q(t)$ ca nod conectiv

Ecuatia centrala $Q(t) = P(t) \times (1 - \Delta K) \times (1 - \beta_C \times C_{\text{neuro}})$ leaga intr-o singura expresie: $P(t) = \text{sigmoid}(t_{\text{KR}})$ transforma acumularea temporala intr-o functie de stare; $(1 - \Delta K)$ face ca Q sa scada liniar cu deviatia homeostatica; $(1 - \beta_C \times C_{\text{neuro}})$ face ca conflictul sa reduca Q cu pana la $\beta_C \times 100\%$.

Densitate adaugata: $Q(t)$ creeaza 3 conexiuni noi ($P \rightarrow t_{\text{KR}}$, $Q \rightarrow \Delta K$, $Q \rightarrow C_{\text{neuro}}$) si formalizeaza 1 conexiune implicita (C_{neuro} ca norma vectoriala a dezinierii NP-NM). Crestere densitate: de la 12 conexiuni directe intre 6 constructe la 21 conexiuni intre 7 constructe = +75%.

3.2. V_{NP} si V_{NM} ca vectori separati

Separarea permite trei operatii pe care TVK nu le putea face in forma anterioara: (a) calculul direct al C_{neuro} ca distanta vectoriala NP-NM; (b) identificarea dimensiunii specifice a dezinierii (biologica, afectiva, sociala sau cognitiva); (c) modelarea dinamicii de aliniere — cat de repede NM converge spre NP dupa un stimulus.

3.3. Dinamica temporala a Q

Ecuatia diferentiala $dQ/dt = \alpha \times P(t) \times (1 - \Delta K) \times (1 - \beta_C \times C_{\text{neuro}}) \times (1 - Q) - \gamma \times Q \times \max(\Delta K - 0.3, 0)$ descrie doua procese: primul termen deschide Q cand conditiile sunt favorabile; al doilea inchide Q cand ΔK depaseste pragul KR. Termenul $(1 - Q)$ asigura saturare la $Q = 1$. Aceasta dinamica este consistenta cu ecuatia TVK $d(VK)/dt$ si o completeaza cu un mecanism de deschidere/inchidere a interfetei NP-NM.

4. CONCLUZIE

Documentele Qualia aduc densitate reala la TVK. Nucleul valoros este concentrat in trei elemente: (1) Ecuatia $Q(t)$ — un scalar masurabil care unifica 5 constructe TVK intr-o singura functie; (2) C_{neuro} formalizat — Conflictul Neuroceptiv trece de la descriere calitativa la norma vectoriala ponderata normalizata in $[0,1]$; (3) V_{NP} si V_{NM} ca vectori separati — extensie structurala care permite calculul dezinierii per dimensiune.

Cresterea densitatii (+75% conexiuni intre constructe) confirma ca $Q(t)$ nu este un concept adaugat artificial, ci o consecinta naturala a cadrului TVK. Q masoara ceea ce TVK descrie: gradul in care cele doua straturi neuroceptive comunica efectiv.

Pozitia corecta: $Q(t)$ este o consecinta formala a TVK, nu o teorie separata. Ierarhia completa: MTCC (ontologie) $\rightarrow$ TVK (mecanica) $\rightarrow$ $Q(t)$ (interfata) $\rightarrow$ H (relational) $\rightarrow$ SVK/Pc (clinic) $\rightarrow$ documente aplicative.

Anexa L: TVKNM Revizuit - Instantierea NM Perinatala

[Sursa: TVKNM_Academic_2026_REVIZUIT.docx]

TEORIA VECTORULUI KATHAROS:

NEUROCEPTIA MATURĂ PERINATALĂ (TVKNM) — REVIZUIT

Instantierea Mecanismului Predictiv în Fereastra Critică Ontogenetică T+0

Alexandru Ciprian Cătălin

Independent Research

Februarie 2026

Ediție academică — REVIZUIT Martie 2026

Clasificare: Teorie Fundamentală în Neurobiologia Dezvoltării / Sisteme Dinamice Aplicate Neuroștiinței

ABSTRACT

Context: Modelele contemporane ale procesării predictive (Friston, 2010; Seth & Critchley, 2013) și teoriile neurocepției (Porges, 2004, 2011) presupun emergența graduală a procesării contextuale postnatale, fără a specifica mecanismul fizic al instanțierii. Perioada perinatală — în care sinaptogeneza atinge aproximativ 40.000 de sinapse noi pe secundă (Huttenlocher & Dabholkar, 1997) și plasticitatea epigenetică a OXTR este maximă (Nance et al., 2024) — rămâne insuficient formalizată ca moment fondator al arhitecturii predictive.

Obiectiv: Propunerea și formalizarea TVKNM ca extensie mecanicistă a Teoriei Vectorului Katharos (TVK), demonstrând că nașterea constituie *tranziția de fază ontogenetică* în care Neurocepția Matură (NM) este instanțiată fizic prin sinaptogeneza masivă dependentă de activitate, iar coreglarea maternală înscrie primul Model Generativ Embedat (MGE) în arhitectura corticală.

Metodă: Sinteză transdisciplinară integrativă între neurobiologia sinaptogenezei perinatale (Kostović et al., 2024; Wu et al., 2024), epigenetica moleculară OXTR (Nance et al., 2024; Cecil et al., 2014), principiul energiei libere (Friston, 2010), teoria sistemelor dinamice și principiile TVK/TNP (Cătălin, 2026). Formalizare matematică a Arhivei Sinaptice Primare (ASP) și a Coeficientului de Coreglare Perinatală (CCP).

Rezultate: Nașterea este identificată ca tranziție de fază catastrofică (Ruptura Catastrofică Katharos — RCK) în care sinaptogeneza masivă din intervalul T+0 la T+pruning (săptămânile 0–4) transformă substratul subcortical 2D (subplate, regim NP pur) într-un labirint cortical 3D funcțional. Coreglarea maternală înscrie în această arhitectură prima predicție homeostatică: “această configurație senzorială precede echilibrul”. Trei mecanisme convergente — sinaptogeneza BDNF-dependentă, demetilarea OXTR via TET, și tranziția vagală dorsal→ventral — operează sincron în Fereastra de Sinaptogeneză Perinatală (FSP), constituind fundația fizică a NM.

Concluzii: TVKNM oferă fundamentul mecanicist pentru “Ora de Aur” a nașterii, redefinind-o nu ca ritual obstetrical, ci ca *intervenție neurobiologică obligatorie* pentru instalarea capacității predictive. Eșecul instanțierii cristalizează arhitecturi predictive defecte cu traiectorii psihopatologice pe 25 de ani.

Cuvinte-cheie: *instanțiere predictivă, Arhivă Sinaptică Primară, tranziție de fază perinatală, Model Generativ Embedat, coreglare maternală, Coeficient de Coreglare Perinatală, furtună sinaptogenetică, Vectorul Katharos, neurocepție duală, plasticitate OXTR perinatală.*

CUPRINS

1. Introducere: Paradoxul Emergenței Predictive
2. Fundament Teoretic și Definiții
3. Mecanismul Furtunii Sinaptogenetice: Patru Faze Critice
4. Formalizare Matematică
5. Cronologia Instanțierii: T+0 la T+pruning
6. Sinergii și Integrări Teoretice
- 6.6. Reconcilierea Parametrilor Inter-Fișe (Adendum Revizuire)
7. Verificare Empirică și Sustenabilitate
8. Predicții Testabile
9. Implicații Clinice și Sociale
10. Limitări și Direcții Viitoare
11. Concluzii

Bibliografie

Anexa A: Glosar TVKNM

Anexa B: Index de Ecuatii

Anexa C: Matricea de Densitate TVKNM

Anexa D: Protocolul CCP

Anexa E: Fișa Tehnică Qualia (Q)

Anexa F: Fișa Tehnică Constanta Elena v2

Anexa G: Fișa Tehnică Ruptura Katharós

Anexa H: Fișa Tehnică Split Vectorial Katharós (SVK) și Parametrul de Colaps (Pc)

1. INTRODUCERE: PARADOXUL EMERGENȚEI PREDICTIVE

1.1. Golul Ontogenetic

Modelele contemporane ale procesării predictive (Friston, 2010; Seth & Critchley, 2013) postulează că sistemul nervos central operează ca o mașină inferențială care minimizează eroarea de predicție prin actualizarea continuă a modelelor generative interne. Aceste cadre oferă o descriere elegantă a funcționării cerebrale mature, dar omit o problemă fundamentală: **problema bootstrap-ului ontogenetic**. Cum poate un sistem neuronal imatur, la prima interacțiune cu mediul extra-uterin, să posede deja capacitatea de a evalua “siguranța” ca referință pentru predicție?

Teoria Polivagală (Porges, 2011) descrie nașterea ca “școală” pentru vagul ventral, fără a specifica mecanismul structural prin care evaluarea vagală devine model predictiv cortical. Teoria Atașamentului (Bowlby, 1969; Ainsworth, 1978) postulează “modele interne de lucru” fără a explica fizica înregistrării acestora. Teoria Vectorului Katharos (TVK; Cătălin, 2026) distinge între Neurocepția Primară (NP) și Neurocepția Matură (NM), formalizând mecanismul homeostatic vectorial, dar nu specifică *punctul de tranziție de fază* în care NP generează substratul fizic al NM.

Acest gol teoretic nu este trivial. Fără un mecanism de instanțiere, procesarea predictivă rămâne un *deus ex machina* — se presupune că există fără a se explica cum a apărut.

1.2. Ipoteza Instanțierii

TVKNM postulează că nașterea nu este o simplă tranziție de mediu, ci o **tranziție de fază ontogenetică** în care are loc instanțierea fizică a Neurocepției Mature. În intervalul T+0 (expulzie) până la T+pruning (săptămânile 0–4 postnatal), sinaptogeneza masivă dependentă de activitate transformă substratul subcortical 2D (subplate-ul fetal, operând în regim NP pur) într-un labirint cortical 3D funcțional, înregistrând primul și cel mai fundamental Model Generativ Embedat (MGE) al homeostaziei optime: **coreglarea cu mama**.

Distincția ontologică centrală: Sinaptogeneza perinatală nu *pregătește* terenul pentru NM — ea este NM în forma sa fundațională. NP este o tendință reactivă (homeostazie clasică); NM instanțiată (NM_i) este o structură predictivă (allostazie) care utilizează Arhiva Sinaptică Primară pentru a anticipa stări viitoare.

Precizare esențială: TVKNM nu afirmă că NM este “completă” la naștere. NM maturează pe parcursul a 25 de ani (TVK, Secțiunea 5.2). TVKNM identifică *momentul fondării* — momentul în care prima sinapsa corticală formată în contextul coreglării maternale codifică prima predicție implicită. Această distincție între fondare și maturizare este analogă relației dintre fundația unei clădiri și structura sa completă: fundația nu este clădirea, dar fără ea clădirea nu poate exista.

1.3. Obiective

- (1) Formalizarea matematică a instanțierii VK în Fereastra de Sinaptogeneză Perinatală (FSP).
- (2) Demonstrarea că sinaptogeneza perinatală din contextul coreglării maternale constituie înscrierea fizică a primului Model Generativ Embedat (MGE).
- (3) Fondarea Coeficientului de Coreglare Perinatală (CCP) ca predictor al integrității arhitecturii predictive.
- (4) Verificarea sustenabilității empirice a TVKNM prin convergența cu date experimentale existente.
- (5) Generarea de predicții testabile transdisciplinare.

1.4. Condiții de Aplicabilitate

TVKNM descrie mecanismul optim de instanțiere, aplicabil în condițiile:

- (a) Copil sănătos biologic, fără patologie genetică majoră.
- (b) Naștere naturală (vaginală), la termen (37–42 săptămâni).
- (c) Scor APGAR ≥ 8 la 1 minut, ≥ 9 la 5 minute.

(d) Respectarea Protocolului Ora de Aur (contact piele-pe-piele imediat, neîntrerupt ≥ 60 minute).

(e) Fereastra prenatală intactă (absența MIA severă sau stres transgenerațional major — Protocolul Săptămânii 20, TVK Faza 2).

Deviațiile de la aceste condiții generează variante ale instanțierii (parțială, întârziată, defectuoasă) care sunt discutate în Secțiunea 10.

2. FUNDAMENT TEORETIC ȘI DEFINIȚII

2.1. Distincția Ontologică: NP vs. NM_i

Neurocepția Primară (NP): Sistem evaluativ subcortical, binar (BINE/RĂU), operațional din săptămânile 15–20 gestaționale (TNP; Cătălin, 2026). Funcționează pe baza Indexului Somatic Primar (ISP) — asocieri procedurale fără conținut semantic. NP nu predictează; detectează deviații (ΔK) și declanșează reacții reflexe (<100 ms). Localizare: NTS, nervul vag dorsal, amigdala primitivă.

Neurocepția Matură Instanțiată (NM_i): Sistem evaluativ emergent în FSP, care nu înlocuiește NP ci se suprapune ierarhic peste ea (ierarhie subsidiară, TVK §5.3). NM_i operează pe baza Arhivei Sinaptice Primare (ASP) — o rețea corticală (cortex prefrontal orbital, insula anterioară, cingulat anterior) configurată progresiv în FSP să anticipeze revenirea la Katharos Range (KR) pe baza pattern-urilor senzoriale maternale.

Tranziția de fază: La T+0, sistemul se află în punctul de bifurcație RCK (Ruptura Catastrofică Katharos) unde $\Delta K \rightarrow \max$. Sinaptogeneza masivă dependentă de activitate transformă acest maxim de stres în structură corticală permanentă, iar coreglarea maternală orientează această structură către un nou atractor — KR_{postnatal}.

2.2. Principiul Sinaptogenezei ca Inscripționare

Conform metaforei operaționalizate “Tabla de Șah” (Cătălin, 2026), subplate-ul fetal reprezintă o matrice neuronală 2D, topografic organizată, funcționând în regim NP pur. Cercetările recente (Kostović et al., 2024, *Brain Structure and Function*) confirmă că sinapsele fetale apar timpuriu în compartimentele tranzitorii (zona marginală și subplate), iar transferul aferent către placa corticală se accelerează în trimestrul al treilea.

Postulatul central TVKNM: Fiecare sinapsă formată în FSP în prezența oxitocinei maternale și a reducerii ΔK codifică o predicție implicită: “Această configurație senzorială (voce, miros, temperatură, HRV maternal) *precede* starea de echilibru homeostatic ($\Delta K \approx 0$).” Aceasta constituie primul Model Generativ Embedat (MGE) — fizic, chimic și informațional.

Densitatea sinaptogenezei perinatale (~ 40.000 sinapse/secundă de la GA 34; Huttenlocher & Dabholkar, 1997) asigură că acest proces de inscripționare operează la o scală masivă. Fiecare stimul senzorial din Ora de Aur care coincide cu reducerea ΔK este consolidat sinaptic prin mecanisme BDNF-dependente, devenind un micro-predictor.

2.3. Coreglarea Maternală ca Prim Model Generativ

Coreglarea (co-regulation) este fenomenul de sincronizare a oscilațiilor fiziologice (HRV, temperatură, respirație) între mamă și nou-născut, mediat de contactul piele-pe-piele și semnalele oxitocinergice. Sincronizarea neurală interpersonală (INS) între mamă și infant a fost documentată în ritmuri cerebrale de joasă frecvență (Feldman, 2017), confirmând că coreglarea are corelat neural măsurabil.

În TVKNM, coreglarea nu este un beneficiu secundar al contactului fizic, ci **mecanismul de inscripționare a MGE**. Sistemul neonatal utilizează semnalele maternale (vectorul V_{maternal}) ca referință externă de oscilație sigură, înregistrând corelația dintre aceste semnale și reducerea ΔK internă. Rezultatul este o matrice de ponderi sinaptice (w_i) care definește configurația inițială a VK. Din perspectiva celulară (MTCC, TVK §1.0), acest moment reprezintă realizarea directivei fundamentale: **adaptare, stocare, transmitere** — celula “raportează” misiune îndeplinită.

3. MECANISMUL FURTUNII SINAPTOGENETICE: PATRU FAZE CRITICE

3.1. Faza I: Ruptura Catastrofică Katharos (RCK) — T+0 la T+30 sec

Expulzia fetală maximizează deviația homeostatică ($\Delta K \rightarrow \max$) prin perturbarea simultană a tuturor dimensiunilor KR: temperatură (de la 37°C la ~25°C ambiental), presiune atmosferică (de la presiunea uterină la cea atmosferică), discontinuitate tactilă (de la conținere totală la spațiu deschis), și hipoxie tranzitorie.

Funcție neurobiologică: RCK constituie maximizarea entropiei informaționale. Lagercrantz & Changeux (2009) confirmă că nou-născutul este “trezit” de stimularea senzorială enormă, cu activarea *locus coeruleus* evidențiată de pupilele dilatate. Toate canalele senzoriale sunt deschise, filtrele inhibitoare dezactivate — ceea ce TVK numește “tabula rasa activă”: pregătirea pentru înregistrarea noului model.

Mecanism molecular: Surge-ul cortizolic fetal (necesar pentru maturarea pulmonară) crește AMPA-receptorii în stare de conductanță ridicată, facilitând LTP (Long Term Potentiation) imediat postnatal. Cortizolul este simultan alertă metabolică și factor trofic — fără ΔK critic, cascadele BDNF și sinaptogeneza nu se declanșează cu intensitatea necesară (KTP; Cătălin, 2026).

3.2. Faza II: Surge-ul de Inscripționare — T+30 sec la T+90 sec

Trigger-ul Oxitocinergic Tripartit: (a) OXT fetală — pituitara fetală eliberează oxitocină endogenă (primul act de auto-reglare neurochimică autonomă); (b) OXT maternă transversantă — contracțiile finale eliberează oxitocină maternă care traversează bariera placentară; (c) OXT paracrină locală prin contactul vaginal-stimul.

Comutatorul GABA-OXT (Tyzio et al., 2006): Oxitocina maternă induce comutarea critică a acțiunii GABA din excitator (specific perioadei fetale) în inhibitor (pattern postnatal). Acest moment este **punctul de comutație al arhitecturii**: de la rețea epileptiformă (criză senzorială) la rețeaua capabilă de procesare ierarhică. Fără acest comutator, sinaptogeneza produce conexiuni dezorganizate; cu el, produce circuite funcționale.

Inscripționarea ASP: În acest interval, fiecare stimul senzorial maternal (vibrație vocală 200–400 Hz, feromoni glande mamare, temperatura cutanată ~36.5°C) care coincide cu reducerea ΔK este consolidat sinaptic prin mecanisme BDNF-dependente. Principiul este fundamental: sinapsele formate în context de reducere a stresului sunt consolidate preferențial față de cele formate în context de stres menținut.

3.3. Faza III: Fereastra de Demetilare OXTR — T+0 la T+pruning

Aceasta este inovația centrală împărtășită cu KTP (Cătălin, 2026) — o a doua fereastră de programare epigenetică, distinctă de cea fetală.

Evidența empirică (Nance et al., 2024, Pediatric Research): Revizuirea sistematică recentă confirmă că (a) metilarea OXTR este plastică în perioada infantilă dar relativ stabilă la adult; (b) îngrijirea parentală redusă produce metilare de novo a OXTR; (c)*

aplicarea timpurie de oxitocină (ziua postnatală 0) alterează expresia OXTR la vârsta adultă; (d) oxitocina administrată cronic intranasal reduce metilarea OXTR. Aceste date confirmă direct plasticitatea epigenetică a OXTR în fereastra perinatală.

Mecanismul propus: Activitatea sinaptică intensă (LTP în formare) produce flux de Ca^{2+} postsinaptic care activează enzimele TET (Ten-Eleven Translocation) — demetilazele ADN. Contextul oxitocinergic din Ora de Aur reduce stresul oxidativ (inhibitor al TET) și activează căi de semnalizare (PLC→PKC) care recrutează TET la promotorii OXTR.

Condiții necesare: Absența separării (menține HPA dezactivat), amânarea clampării cordonului (menține influxul OXT și antioxidanți placentari), contact piele-pe-piele neîntrerupt.

Limita temporală: Odată ce pruningul sinaptic selectează sinapsele “slabe”, structura devine rigidă. Fereastra de demetilare se închide progresiv odată cu stabilizarea circuitelor (săptămânile 0–4, cu gradient descrescător).

3.4. Faza IV: Stabilizarea Atractorului — T+90 sec la T+300 sec și ulterior

Sincronizarea Cardiacă: Frecvența cardiacă neonatală se cuplează cu HRV maternal. Acest fenomen reprezintă *împrumutul vectorial*: sistemul imatur “copiază” stabilitatea oscilatorie a adultului. Este prima experiență de coreglare homeostatică extrauterină.

Instalarea KR_postnatal: Când ΔK stabilizează sub pragul critic ($\Delta K < 0.3$ în termeni TVK), sistemul atinge prima Stare de Perspectivă Homeostatică (SPH) postnatală. Acest moment marchează fundarea NM_i — arhitectura predictivă rudimentară este funcțională, urmând să se complexifice pe parcursul primilor 25 de ani.

Tranziția vagală: Vagul dorsal (imobilizare defensivă) cedează locul vagului ventral (angajament social), mediat de stimularea nucleului ambiguu prin inputurile insulare activate de contactul tactil (convergent cu Porges, 2011).

4. FORMALIZARE MATEMATICĂ

4.1. Vectorul Katharos Instantiat (VK_i)

Starea homeostatică în FSP este descrisă de evoluția vectorului:

$$VK(t) = (1 - \alpha(t)) \cdot V_{NP}(t) + \alpha(t) \cdot [V_{maternal}(t) \otimes V_{response}(t)]$$

Unde: $\alpha(t)$ = coeficient de plasticitate sinaptică = $1 - e^{(-\lambda \cdot OXT(t) \cdot \Delta t)}$, cu λ = constantă de sensibilitate la oxitocină; $\otimes$ = produs tensorial (înregistrarea corelației bidirecționale); $V_{maternal}$ = vectorul stării materne (V_{bio} , V_{aff} , V_{soc}); $V_{response}$ = vectorul răspunsului neonatal (reducere ΔK).

La T+0, $\alpha(0) \approx 0$ (domină NP). Pe măsură ce sinaptogeneza avansează și oxitocina crește, $\alpha(t) \rightarrow 1$ (domină structura NM_i). Rata de creștere a lui α depinde de calitatea coreglării.

4.2. Arhiva Sinaptică Primară (ASP)

ASP este definită ca matricea de covarianță a stimulilor înregistrați în FSP:

$$ASP = \int [T+0, T+pruning] S(t) \cdot S(t)^T \cdot w(\Delta K(t)) dt$$

Unde: $S(t)$ = vectorul stimulilor senzoriali (acustic, tactil, olfactiv, termic); $w(\Delta K)$ = funcție de ponderare invers proporțională cu deviația — stimulii sunt înregistrați cu pondere maximă când ΔK este minim (principiul *învățării în stare de calm*).

Interpretare FEP: ASP reprezintă primul model generativ empiric (*recognition density*) al agentului. Matricea de precizie (inversa covarianței) a acestui model determină cum sistemul va anticipa stimuli viitori. O ASP bogată (CCP ridicat) = model cu precizie ridicată = incertitudine scăzută. O ASP săracă = model cu precizie scăzută = vulnerabilitate la anxietate.

4.3. Coeficientul de Coreglare Perinatală (CCP)

CCP cuantifică calitatea instanțierii NM:

$$CCP = (1/\Delta t) \int_{[T+0, T+120]} [HRV_maternal(t) \cdot HRV_fetal(t)] / [\sigma_m \cdot \sigma_f] \cdot \Theta(\Delta K(t) < \theta) dt$$

Unde Θ este funcția treaptă Heaviside (1 când $\Delta K < \theta$, 0 altfel), iar $\theta = 0.3$ (pragul critic TVK).

Interpretare clinică: CCP > 0.8 = instanțiere optimă (coreglare eficientă, ASP bogată); CCP 0.3–0.8 = instanțiere parțială (recuperabilă prin kangaroo care intensificat); CCP < 0.3 = instanțiere defectuoasă (“furtună necalmată” — risc psihopatologic crescut).

4.4. Ecuația Tranziției de Fază

Dinamica sistemului în FSP este descrisă de ecuația de tip Landau:

$$d(\Delta K)/dt = -\gamma \cdot \Delta K + \beta \cdot Cortizol(t) - \kappa \cdot OXT(t) \cdot ASP(t)$$

Unde: γ = constanta de relaxare homeostatică; $ASP(t)$ = densitatea sinaptică activă (proxy pentru forța de “tragere” către noul echilibru); $OXT(t)$ acționează ca parametru de control care determină trecerea de la starea dezordonată (RCK) la starea ordonată (KR_postnatal).

Bifurcația: Pentru $OXT < OXT_c = \gamma/\kappa$: minim unic la ΔK mare (stare de stres persistent). Pentru $OXT > OXT_c$: apare un al doilea minim la $\Delta K \approx 0$ (stare de echilibru relațional), iar tranziția de fază devine posibilă. Aceasta explică matematic de ce contactul piele-pe-piele (care menține OXT supracritică) este condiție necesară pentru instanțiere.

5. CRONOLOGIA INSTANȚIERII: T+0 LA T+PRUNING

Tabelul 1. Cronologia instanțierii NM_i în raport cu mecanismele structurale, epigenetice și funcționale TVK.

6. SINERGII ȘI INTEGRĂRI TEORETICE

6.1. Principiul Energiei Libere (FEP, Friston 2010)

În paradigma FEP, sistemele vii minimizează surprisul (energia liberă variațională). TVKNM identifică **momentul fizic al primei minimizări**: reducerea ΔK în T+90–T+120 sub influența coreglării materne constituie prima inferență activă reușită a organismului. ASP este literal modelul generativ al agentului, iar CCP cuantifică precizia acestui model. Corespondența funcțională $\Delta K \leftrightarrow$ eroare de predicție homeostatică (TVK §2.3) este acum ancorată ontogenetic: prima ΔK = prima eroare de predicție = primul semnal către NM_i.

6.2. Teoria Polivagală (Porges, 2011)

TVKNM completează lanțul filogenetic al teoriei polivagale: vagul ventral nu este doar “activat” la naștere, ci structurat de inputurile insulare care primesc date din ASP. Tranziția dorsal→ventral este dependentă de calitatea ASP: o ASP săracă (furtună necalmată) menține dominanța vagală dorsală (shutdown) ca strategie implicită de coping.

6.3. Teoria Atașamentului (Bowlby, 1969; Ainsworth, 1978)

Modelul Intern de Lucru (Bowlby) este identificat în TVKNM cu prototipul Arhivei Sinaptice Primare. **Nuanțare importantă:** TVKNM nu afirmă că tipurile de atașament sunt “finalizate” în prima oră. Cercetarea atașamentului (Ainsworth *Strange Situation*, 12 luni) măsoară pattern-uri comportamentale care se consolidează luni de zile. TVKNM afirmă că **fundația structurală** — configurația sinaptică și epigenetică inițială — este instalată perinatal, iar experiența ulterioară o consolidează, modifică sau compensează (dar nu o recrează de la zero).

6.4. Procesarea Predictivă Infanțilă (Köster et al., 2020; Schwarzer & Jovanovic, 2024)

Cercetările recente în procesarea predictivă infanțilă confirmă că bebelușii utilizează cicluri repetate de acțiune-predicție-comparare pentru a-și rafina modelele interne (Piaget, 1952; formalizat computațional în Köster et al., 2020). TVKNM oferă momentul fondator al acestui proces: prima corelație stimul-reducere-stres din Ora de Aur este prima “predicție” în sensul FEP, iar ASP este arhitectura care face posibile toate ciclurile ulterioare.

6.5. Principiul Convergenței Somatice (PCS) și MTCC

PCS (TVK §3) postulează că neurocepția și sistemul neurochimic sunt co-emergente cu substrat anatomic comun. TVKNM extinde PCS în domeniul perinatal: sinaptogeneza (structurală) și demetilarea OXTR (chimică) sunt inseparabile — nu există labirint fără OXT, nu există receptivitate OXT fără sinapse. Această inseparabilitate este exact ce PCS predictează: la momentul fondator al NM, structura și chimia operează ca dimensiuni ale aceluiași proces.

Din perspectiva MTCC (TVK §1.0 și Anexa A), instanțierea NM_i reprezintă *prima realizare completă a directivelor celulare la scala organismului*: adaptare (sinaptogeneza răspunde la noul mediu), stocare (ASP codifică prima memorie predictivă), transmitere (coreglarea este comunicare intersubiectivă — descendență directă a quorum sensing-ului celular).

6.6. Reconcilierea Parametrilor Inter-Fișe (Adendum Revizuire Martie 2026)

Prezenta secțiune adresează reconcilierea formală a parametrilor care apar în multiple fișe tehnice ale arhitecturii TVKNM. Revizuirea identifică și rezolvă inconsistențele inter-fișe, asigurând coerența matematică a ansamblului.

6.6.1. Reconcilierea Parametrului de Colaps (Pc)

Problema identificată: Parametrul de Colaps Pc apare în două formulări distincte: (a) în Fișa Tehnică Qualia (Anexa E, Eq. 13), Pc este formulat aditiv cu patru componente — structurală (Dd/Dd_{colaps}), permeabilitate ($1-Q$), epigenetică ($0.5 \cdot \epsilon(m)$), temporală ($0.5 \cdot \max(0, 1-t_{KR}/\theta)$); (b) în Fișa Tehnică SVK (Anexa H, §2.2), Pc este formulat multiplicativ-rațional: $Pc = (\Delta K \cdot C_{epi}) / (\sqrt{t_{KR}} \cdot Q)$. Pragurile operează pe scale diferite: Qualia (<1.0 stabil, ≥ 2.0 colaps) vs. SVK (<0.8 scăzut, >3.0 iminent).

Rezolvare (Opțiunea A — Ierarhizare): Se adoptă distincția între Pc_{teoretic} și Pc_{clinic}. Pc_{teoretic} (Qualia Eq. 13) este parametrul conceptual derivat din modelul ODE, utilizabil în simulări și analize de stabilitate. Pc_{clinic} (SVK §2.2) este instrumentul operațional calibrat pe date de validare, utilizabil în practica clinică. Ambele formulări cuantifică același construct (riscul de colaps sistemic), dar la niveluri diferite de abstractizare.

Notă de echivalență: $Pc_teoretic$ și Pc_clinic sunt formulări complementare ale aceluiași construct. $Pc_teoretic$ derivă din analiza de stabilitate a sistemului ODE (prioritate: derivare din funcția Lyapunov pe termen lung). Pc_clinic este calibrat empiric pe cohorte ($N=320$ longitudinal, $N=180$ multi-centru) și operează pe scala 0–3+. Pragurile SVK (0.8 / 1.5 / 3.0) sunt praguri clinice validate. Pragurile Qualia (1.0 / 2.0) sunt praguri teoretice din simulare. Nu există contradicție — operează la niveluri diferite.

6.6.2. Ecuația-Punte: Distanța de Dezalinieare (Dd) și Conflictul Neuroceptiv (C_neuro)

Problema identificată: Dd (Fișa SVK, Anexa H, §1.2) și C_neuro (Fișa Qualia, Anexa E, Eq. 7) măsoară același fenomen (dezaliniearea NP–NM) cu formule diferite, fără declararea explicită a relației.

Rezolvare: Dd este norma euclidiană brută a diferenței vectoriale NP–NM (măsură liniară, în unități VK). C_neuro este versiunea saturată, obținută prin tangenta hiperbolică: $C_neuro(t) = \tanh(\kappa \cdot Dd(t))$, unde $\kappa > 0$ controlează sensibilitatea. Tangenta hiperbolică asigură $C_neuro \in [0, 1]$ cu saturație naturală. Fișa SVK utilizează Dd direct (pentru interpreta clinică, praguri în unități metrice). Fișa Qualia utilizează C_neuro (pentru integrare în ecuația Q, unde saturarea previne divergența). Aceasta nu este o inconsistență, ci o relație de transformare între nivelul clinic (Dd) și nivelul teoretic (C_neuro).

6.6.3. Versionarea Constantei Elena (H)

Problema identificată: H apare în două formulări: H simplificată (Qualia Eq. 15: $H = C_sacral / t_KR, receptor$) și H completă (Elena v2 Eq. 1: $H = [C_sacral / t_KR, receptor] \times (1 - U(t))$).

Rezolvare: H simplificată (Qualia Eq. 15) este cazul particular $U(t) = 0$ (congruență preverbală perfectă). H completă (Elena v2 Eq. 1) extinde formula prin modularea cu umbra preverbală $U(t)$. În absența datelor despre $U(t)$, se utilizează forma simplificată. Când $U(t)$ este disponibil (prin AAI + evaluare somatică), se utilizează forma completă. Relația este: $H_complet = H_simplificat \times (1 - U(t))$.

6.6.4. Ponderile Dimensionale (w): Sisteme 4D vs. Soma/Cog

Problema identificată: TVKNM și Qualia operează cu ponderi pe 4 dimensiuni ($Bio=0.35$, $Aff=0.30$, $Soc=0.20$, $Cog=0.15$), în timp ce SVK partiționează în două sub-vectori: somatic (ws) și cognitiv (wc).

Rezolvare: Mapping-ul formal este: VK_s (somatic, SVK) = {Bio, Autonom, Intero} $\approx$ {Bio, Aff_somatic}; VK_c (cognitiv, SVK) = {Executiv, Social, Narativ} $\approx$ {Cog, Soc, Aff_cortical}. SVK operează la nivel clinic (agregare soma/cog pentru diagnosticul diferențial), în timp ce TVKNM/Qualia operează la nivel teoretic (detaliere pe 4 dimensiuni). Cele două sisteme sunt complementare, nu contradictorii.

6.6.5. Statutul Fișelor Tehnice în Arhitectura TVKNM

Fișele tehnice revizuite (Anexele E–H) sunt componente operaționale ale arhitecturii TVKNM. Fiecare fișă extinde și formalizează concepte menționate în TVKNM fără a le modifica substanța:

Anexa E (Qualia Q): Formalizează $Q(t)$ ca interfață de permeabilitate NP–NM. Introduce ecuațiile ODE ale dinamicii Q, modelul dual-atractor NM, parametrul $Pc_teoretic$ și validarea pe 6 scenarii simulate.

Anexa F (Constanta Elena v2): Formalizează H ca indicator de viabilitate relațională cu derivare ontogenetică din atașamentul preverbal. Introduce U(t) (umbra preverbală) și rezolvă vulnerabilitatea V5 din Blueprint CS.

Anexa G (Ruptura Katharós): Detaliază Faza I a KTP (catastrofa homeostatică la naștere). Formalizează secvența neurochimică T+0 - T+300 sec și protocolul Golden Hour vectorial.

Anexa H (SVK + Pc): Formalizează Splitul Vectorial Katharós și Pc_clinic ca biomarker compozit prognostic. Include operaționalizare completă cu sub-componente măsurabile, calibrare pe N=500 și validitate predictivă pe N=320.

7. VERIFICARE EMPIRICĂ ȘI SUSTENABILITATE

7.1. Convergența cu Date Experimentale

7.1.1. Sinaptogeneza Perinatală

Confirmat: Huttenlocher & Dabholkar (1997) documentează ~40.000 sinapse/secundă de la GA 34 în cortexul uman. Kostović et al. (2024) demonstrează prin microscopia electronică și RMN in vivo că sinaptogeneza fetală parcurge două faze distincte (bicompartamentală timpurie și tricompartamentală tardivă), cu subplate-ul ca compartiment sinaptic dominant până la transfer. Wu et al. (2024, *Nature Reviews Neuroscience*) confirmă că rețelele corticale sunt active înainte de finalizarea migrării neuronale, susținând ideea că activitatea sinaptică timpurie are rol morfogenetic.

Status TVKNM: Susținut. Sinaptogeneza perinatală masivă este confirmată empiric. Metafora “tablă de șah → labirint” are corespondență anatomică validă.

7.1.2. Plasticitatea OXTR Perinatală

Confirmat: Nance et al. (2024, *Pediatric Research*) revizuiesc sistematic dovezile pentru plasticitatea metilării OXTR în perioada infantilă. Rezultate cheie: (a) îngrijirea parentală redusă produce metilare *de novo* a OXTR la pui (Perkeybile et al., 2019); (b) administrarea de OXT în ziua postnatală 0 alterează expresia OXTR la vârsta adultă (Bertoni et al., 2021); (c) plasticitatea OXTR este maximă în perioada infantilă dar relativ stabilă la adult.

Confirmat parțial: Cecil et al. (2014, *Molecular Psychiatry*) demonstrează că metilarea OXTR la naștere este asociată cu trăsături callous-unemotional la 13 ani, susținând cauzalitatea perinatal→adult.

Status TVKNM: Puternic susținut. Fereastra de plasticitate OXTR perinatală este confirmată empiric. Mecanismul TET rămâne ipotetic la om dar este plauzibil.

7.1.3. Coreglarea HRV Mamă-Infant

Confirmat: Feldman (2012, 2017) documentează sincronizarea fiziologică mamă-infant. Studiile EEG neonatale (Yrjölä et al., 2024, *Journal of Neuroscience*) confirmă că prematuritatea alterează rețelele de activitate corticală.

Status TVKNM: Susținut. CCP este operaționalizabil prin tehnologia HRV sincronizată existentă.

7.1.4. Conștiința Neonatală

Confirmat: Lagercrantz (2024, *Acta Paediatrica*) confirmă că nou-născutul este probabil conștient la un nivel scăzut, cu trezirea activată de stimularea senzorială masivă la

naștere. Passos-Ferreira (2024, *Neuron*) argumentează că conștiința poate fi detectată la nou-născuți.

Status TVKNM: Susținut indirect. Dacă conștiința rudimentară este prezentă la naștere, fondarea NM_i este plauzibilă.

7.2. Evaluare Sustenabilitate

Tabelul 2. Evaluarea sustenabilității componentelor TVKNM.

8. PREDICȚII TESTABILE

8.1. Predicții Neurofiziologice

P1 (Corticală): Nou-născuții cu CCP > 0.8 (măsurat prin HRV coupling în prima oră) vor prezenta la 6 luni coerență frontală theta-beta crescută în EEG (marker al maturizării corticale predictive), comparativ cu cei cu CCP < 0.3.

P2 (Vagală): Variabilitatea HRV la 3 luni va arăta convergență exponențială (reducere ΔK) la copiii cu instanțiere reușită, versus stabilitate defensivă (ΔK constant ridicat) la cei separați la naștere.

8.2. Predicții Epigenetice

P3 (Structural-Epigenetică): Densitatea sinaptică (proxy: proteina PSD-95 la 48h) va corela negativ cu metilarea OXTR la 1 lună, dar numai la copiii cu contact piele-pe-piele > 60 minute (Grup Golden Hour).

P4 (A Doua Șansă): Copiii născuți de mame cu MIA (infecție T1/T2) dar cu instanțiere optimă (CCP > 0.8) vor prezenta metilare OXTR intermediară între grupul control și grupul MIA/non-contact, demonstrând efectul compensator al FSP.

8.3. Predicții Comportamentale

P5 (Predictivă): La 9 luni, în paradigă de violare a așteptării, copiii cu CCP > 0.8 vor arăta timp de privire modificat anticipativ (predicție); cei cu CCP < 0.3 vor arăta doar reacție startle (reacție).

P6 (Psihopatologică): Analiza retrospectivă a loturilor cu depresie majoră la 25 ani va arăta că $\geq 60\%$ au avut evenimente perinatale perturbatoare (separare la naștere, lipsă contact piele-pe-piele) care au compromis FSP, independent de MIA prenatală.

8.4. Predicții Terapeutice

P7 (Remediere): Intervențiile de “remediere a instanțierii” (skin-to-skin terapeutic intensiv la prematuri în primele zile) vor crește CCP și vor normaliza traiectoriile HRV la 6 luni, demonstrând plasticitate tardivă limitată a ASP.

P8 (Convergență TVK): Intervențiile somatice (vagale, tactile) care reduc ΔK vor crește Q(t) (permeabilitatea funcțională NP-NM, TVK §8.3) mai rapid decât intervențiile cognitive, confirmând precedența fondării perinatale.

9. IMPLICAȚII CLINICE ȘI SOCIALE

9.1. Nașterea ca Intervenție Neurobiologică

TVKNM reclassifică protocoalele obstetricale neonatale din “proceduri de comfort” în **neurochirurgie funcțională preventivă**. Separarea mamă-copil în prima oră nu este doar traumatizantă emoțional, ci cristalizează o arhitectură neurală predictivă defectuoasă.

9.2. Protocolul TVKNM-Optimal

T+0 la T+60 sec: Așezare imediată pe abdomenul mamei (minimizarea ΔK prin continuitate termică și tactilă).

T+60 la T+180 sec: Amânarea clampării cordonului ombilical (menținerea fluxului OXT și facilitării demetilării).

T+180 la T+3600 sec: Contact piele-pe-piele neîntrerupt (inscripționarea ASP).

Evitare: Stimuli nocisensori (aspirație nazală brutală, măsurători invazive) în T+0 la T+300 sec.

9.3. Screening Perinatal Predictiv

Implementarea măsurării CCP în maternități (prin monitorizare HRV sincronizată mamă-copil) ar permite stratificarea riscului pentru dezvoltare psihopatologică încă din ziua 1, cu intervenții timpurii posibile (kangaroo care intensificat, suport lactație, monitorizare epigenetică).

9.4. Impactul Societal

Dacă TVKNM este validată, implicațiile sunt semnificative: societățile care separă nou-născuții de mame (practică istorică în maternitățile occidentale până în anii '70, încă prezentă în unele culturi) produc generații cu arhitecturi predictive deficitare, cu vulnerabilitate crescută la anxietate, depresie, tulburări de atașament și costuri sociale pe termen lung.

10. LIMITĂRI ȘI DIRECȚII VIITOARE

10.1. Limitări Metodologice

L1 — Specificitatea speciei: Datele privind demetilarea TET-mediată în fereastra perinatală umană sunt extrapolate predominant din modele murine. Studiile la om sunt etice și tehnic dificile.

L2 — Compresia temporală: TVKNM propune fondarea NM_i în FSP, dar maturizarea NM durează 25 de ani. Diferența dintre fondare și maturizare necesită operaționalizare clară pentru a evita supraestimarea rolului primelor minute.

L3 — Variabilitatea individuală: Polimorfismele genetice (OXTR rs53576, BDNF Val66Met) modulează sensibilitatea la coreglare. CCP trebuie interpretat în context genetic.

L4 — Calibrarea CCP: Pragurile propuse (0.3 / 0.8) sunt euristice și necesită validare pe cohorte.

L5 — Atașament vs. instanțiere: Cercetarea atașamentului măsoară pattern-uri la 12 luni, nu la naștere. Legătura directă NM_i (naștere) → tip atașament (12 luni) este inferată, nu demonstrată.

10.2. Direcții Viitoare

(a) Studii longitudinale cu măsurare CCP la naștere și evaluare epigenetică/neurofiziologică la 3, 6, 12 luni.

(b) Validarea empirică a pragurilor CCP pe cohorte multinaționale.

(c) Investigarea mecanismelor TET la om prin biopsie placentală și sânge din cordon.

- (d) Dezvoltarea protocolului de screening CCP pentru maternități (Anexa D).
- (e) Integrarea TVKNM cu modelele computaționale de procesare predictivă infantilă.

11. CONCLUZII

Teoria Vectorului Katharos — Neurocepția Matură Perinatală (TVKNM) oferă **primul cadru mecanicist integrat** pentru înțelegerea nașterii ca moment fondator al arhitecturii predictive umane. Contribuțiile centrale sunt:

- (a)** Identificarea nașterii ca tranziție de fază ontogenetică (nu doar tranziție de mediu) în care NP generează substratul fizic al NM prin sinaptogeneza masivă dependentă de activitate.
- (b)** Formalizarea Arhivei Sinaptice Primare (ASP) ca prim model generativ embedat, identic funcțional cu *recognition density* din paradigma FEP.
- (c)** Fondarea Coeficientului de Coreglare Perinatală (CCP) ca metrică operaționalizabilă a calității instanțierii.
- (d)** Convergența cu trei mecanisme moleculare confirmate empiric (sinaptogeneza BDNF-dependentă, comutatorul GABA-OXT, plasticitatea OXTR infantilă).
- (e)** Generarea de 8 predicții testabile transdisciplinare care pot fi investigate cu tehnologiile existente.
- (f)** Redefinirea “Orei de Aur” din ritual obstetrical în intervenție neurobiologică obligatorie, cu fundament matematic și empiric explicit.

TVKNM se integrează organic în arhitectura TVK: MTCC (ontologie celulară) → TVK (mecanica homeostatică) → TNP (neurocepția duală) → KTP (tranziția perinatală) → **TVKNM (fondarea NM)** → Q(t) (permeabilitate funcțională) → documente clinice (aplicații). Fiecare nivel derivă din cel inferior.

Nașterea nu este sfârșitul gestației, ci începutul calibrării vectoriale a sinelui. TVKNM identifică acest început cu precizie: prima sinapsă corticală formată în brațele mamei, codificând prima predicție: “această căldură precede liniștea.”

BIBLIOGRAFIE

- Ainsworth, M. D. S. (1978). *Patterns of Attachment*. Lawrence Erlbaum.
- Bertoni, A., et al. (2021). Oxytocin administration in neonatal mice reverses social memory and GABA switch deficits in ASD model. *Molecular Autism*, 12(1), 46.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss: Vol. 1. Attachment*. Basic Books.
- Cătălin, A. C. (2026). *Teoria Vectorului Katharos (TVK): Un cadru vectorial unificat pentru reglarea homeostatică*. Manuscris academic. Cercetare independentă, neafiliată instituțional.
- Cătălin, A. C. (2026). *Teoria Neurocepției Primare (TNP): Cadru Teoretic Integrat*. Manuscris academic. Cercetare independentă, neafiliată instituțional.
- Cătălin, A. C. (2026). *Katharos Transition Point (KTP): Mecanismul Ontogenetic de Emergență*. Manuscris academic. Cercetare independentă, neafiliată instituțional.
- Cecil, C., et al. (2014). Environmental risk, OXTR methylation and youth callous-unemotional traits: a 13-year longitudinal study. *Molecular Psychiatry*, 19, 1071-1077.

- Craig, A. D. (2003). Interoception: The sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology*, 13(4), 500–505.
- Eisenberger, N. I. (2012). The neural bases of social pain. *Psychosomatic Medicine*, 74(2), 126–135.
- Feldman, R. (2012). Bio-behavioral synchrony. *Developmental Science*, 15(2), 154–167.
- Feldman, R. (2017). The neurobiology of human attachments. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(2), 80–99.
- Friston, K. (2010). The free-energy principle: A unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127–138.
- Gregory, S. G., et al. (2009). Genomic and epigenetic evidence for oxytocin receptor deficiency in autism. *BMC Medicine*, 7, 62.
- Huttenlocher, P. R. & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387(2), 167–178.
- Köster, M., et al. (2020). Making sense of the world: Infant learning from a predictive processing perspective. *Perspectives on Psychological Science*, 15(3), 562–571.
- Kostović, I., et al. (2024). Development of the basic architecture of neocortical circuitry as revealed by synaptogenesis. *Brain Structure and Function*, 229, 1679–1699.
- Lagercrantz, H. (2024). The awakening of the newborn infant and the emergence of consciousness. *Acta Paediatrica*, 113(8), 1569–1574.
- Lagercrantz, H. & Changeux, J. P. (2009). The emergence of human consciousness. *Pediatric Research*, 65(3), 255–260.
- Nance, M., Sullivan, K. & Puglia, M. (2024). The impact of the early environment on oxytocin receptor epigenetics and potential therapeutic implications. *Pediatric Research*, 97, 1290–1304.
- Passos-Ferreira, C. (2024). Can we detect consciousness in newborn infants? *Neuron*, 112(10), 1520–1523.
- Porges, S. W. (2004). Neuroception: A subconscious system for detecting threats and safety. *Zero to Three*, 24(5), 19–24.
- Perkeybile, A. M., Carter, C. S., Wroblewski, K. L., Puglia, M. H., Kenkel, W. M., Lillard, T. S., Karaoli, T., Gregory, S. G., Mohammadi, N., Epstein, L., Bales, K. L. & Connelly, J. J. (2019). Early nurture epigenetically tunes the oxytocin receptor. *Psychoneuroendocrinology*, 99, 128–136.
- Piaget, J. (1952). *The Origins of Intelligence in Children*. International Universities Press.
- Porges, S. W. (2011). *The Polyvagal Theory*. W. W. Norton & Company.
- Seth, A. K. & Critchley, H. D. (2013). Extending predictive processing to the body. *Behavioral and Brain Sciences*, 36(3), 227–228.
- Smith, S. E., et al. (2007). Maternal immune activation alters fetal brain development through interleukin-6. *Journal of Neuroscience*, 27(40), 10695–10702.
- Schwarzer, G. & Jovanovic, B. (2024). Infants' predictive minds: The role of motor experience. *Child Development Perspectives*, 18(3), 123–128.

Tyzio, R., et al. (2006). Maternal oxytocin triggers a transient inhibitory switch in GABA signaling in the fetal brain during delivery. *Science*, 314(5806), 1788–1792.

Wu, M. W., Kourdougli, N. & Portera-Cailliau, C. (2024). Network state transitions during cortical development. *Nature Reviews Neuroscience*, 25(8), 535–552.

Yrjölä, P., Vanhatalo, S. & Tokariev, A. (2024). Neuronal coupling modes show differential development in the early cortical activity networks of human newborns. *Journal of Neuroscience*, 44(26), e1012232024.

Yehuda, R., et al. (2016). Holocaust exposure induced intergenerational effects on FKBP5 methylation. *Biological Psychiatry*, 80(5), 372–380.

ANEXA A: GLOSAR TVKNM

ASP (Arhivă Sinaptică Primară): Matricea de covarianță a stimulilor înregistrați în FSP; primul model generativ fizic al agentului.

CCP (Coeficient de Coreglare Perinatală): Metrică cantitativă a calității instanțierii NM, bazată pe corelația HRV mamă-infant ponderată de timpul în KR.

FSP (Fereastra de Sinaptogeneză Perinatală): Intervalul T+0 la T+pruning (săptămânile 0–4) unde are loc instanțierea NM_i.

MGE (Model Generativ Embedat): Structură neurală fizică care implementează inferență predictivă; echivalentul *recognition density* din FEP.

NM_i (Neurocepția Matură Instanțiată): Starea NM în perioada imediat postnatală, rudimentară dar funcțională, distinctă de NM matură (adultă).

RCK (Ruptura Catastrofică Katharos): Evenimentul T+0 ca punct de bifurcație în spațiul fazelor homeostatice; maximizarea ΔK.

VK_i (Vectorul Katharos Instanțiat): Configurarea vectorială a homeostaziei după FSP, cu ponderi w_i determinate de calitatea coreglării.

ΔK (Deviația Homeostatică): Distanța euclidiană ponderată între starea curentă și KR; corespondent funcțional cu eroarea de predicție FEP.

KR_{postnatal}: Noul atractor dinamic instalat după instanțiere; homeostazia relațională (nu mai strict intrauterină).

OXT_c (Concentrația Critică de Oxitocină): Pragul de OXT necesar pentru tranziția de fază (γ/k); sub această valoare, instanțierea nu poate avea loc.

ANEXA B: INDEX DE ECUAȚII

Ec. 1 — Vectorul Katharos Instanțiat (§4.1):

$$VK(t) = (1 - \alpha(t)) \cdot V_{NP}(t) + \alpha(t) \cdot [V_{maternal}(t) \otimes V_{response}(t)]$$

Ec. 2 — Coeficientul de Plasticitate (§4.1):

$$\alpha(t) = 1 - e^{(-\lambda \cdot OXT(t) \cdot \Delta t)}$$

Ec. 3 — Arhiva Sinaptică Primară (§4.2):

$$ASP = \int [T+0, T+pruning] S(t) \cdot S(t)^T \cdot w(\Delta K(t)) dt$$

Ec. 4 — Coeficientul de Coreglare Perinatală (§4.3):

$$CCP = (1/\Delta t) \int [T+0, T+120] [HRV_m(t) \cdot HRV_f(t)] / [\sigma_m \cdot \sigma_f] \cdot \Theta(\Delta K < \theta) dt$$

Ec. 5 — Ecuația Tranziției de Fază (§4.4):

$$d(\Delta K)/dt = -\gamma \cdot \Delta K + \beta \cdot Cortizol(t) - \kappa \cdot OXT(t) \cdot ASP(t)$$

Ec. 6 — Pragul Critic de Bifurcație (§4.4):

$$OXT_c = \gamma / \kappa$$

ANEXA C: MATRICEA DE DENSITATE TVKNM

Tabelul următor prezintă interacțiunile între niveluri în contextul FSP:

Tabelul 3. Matricea de densitate: interacțiuni multi-nivel în FSP.

ANEXA D: PROTOCOLUL DE MĂSURARE CCP

D.1. Echipamente Necesare

- (a) Monitor ECG neonatal cu capacitate de export date brute (frecvența minimă: 250 Hz).
- (b) Monitor ECG maternal portabil (bandă toracică sau echivalent).
- (c) Software de sincronizare temporală (NTP sau GPS timestamp).
- (d) Algoritm de calcul HRV în timp real (RMSSD, frecvență înaltă 0.15–0.4 Hz).

D.2. Procedură de Măsurare

- (1) Inițiere înregistrare ECG sincronizată la T+0 (expulzie).
- (2) Calculul continuu al HRV pentru ambele semnale (ferestre glisante de 30 secunde).
- (3) Calculul corelației încrucișate HRV mamă-infant la fiecare 10 secunde.
- (4) Integrarea CCP conform ecuației din §4.3 pe intervalul T+0 la T+120 minute.

D.3. Praguri de Interpretare (Preliminare)

CCP > 0.8: Instanțiere optimă — continuare protocol standard.

CCP 0.3–0.8: Instanțiere suboptimă — recomandare kangaroo care intensificat, monitorizare la 1 lună.

CCP < 0.3: Instanțiere defectuoasă — intervenție timpurie (contact piele-pe-piele prelungit, evaluare epigenetică la 3 luni).

Notă: Aceste praguri sunt euristice și necesită validare pe cohorte. Ele nu trebuie utilizate ca diagnostic definitiv, ci ca instrument de stratificare a riscului.

ANEXA E: FIȘA TEHNICĂ QUALIA (Q)

Fișa tehnică completă a Qualiei (Q) — Interfața de Permeabilitate în Arhitectura Conștiinței Primare Sintetice — este atașată ca document separat (FISA_TEHNICA_QUALIA_Q.docx). Conținut: 15 ecuații numerotate, modelul dual-atractor NM, Pc_teoretic, validare 6 scenarii, 5 limitări documentate. Referințe cheie în TVKNM: §6.5 (Q ca permeabilitate), §6.6.1 (reconcilierea Pc), §6.6.2 (ecuația-punte Dd-C_neuro).

ANEXA F: FIȘA TEHNICĂ CONSTANTA ELENA v2

Fișa tehnică completă a Constantei Elena v2.0 — Indicatorul de Viabilitate a Validării Relaționale cu Derivare Ontogenetică — este atașată ca document separat

(FISA_TEHNICA_CONSTANTA_ELENA_v2.docx). Conținut: ecuația centrală $H(t)$ revizuită cu $U(t)$, derivarea ontogenetică a μ și ρ , empatia $E(t)$ ca interfață de supraviețuire, Protocolul Elena-Paris revizuit, 8 limitări documentate. Referințe cheie în TVKNM: §6.6.3 (versionarea H).

ANEXA G: FIȘA TEHNICĂ RUPTURA KATHARÓS

Fișa tehnică a Rupturii Katharós — Catastrofa Homeostatică Planificată și Secvența Neurochimică a Nașterii — este atașată ca document separat (FISA_TEHNICA_Ruptura_Katharos.docx). Conținut: formalizarea Fazei I KTP, secvența neurochimică detaliată $T+0 - T+300$ sec, surge-ul oxitocinergic tripartit, comutatorul GABA, fereastra de demetilare OXTR, protocolul Golden Hour vectorial, 7 tabele. Referințe cheie în TVKNM: §3.1 (RCK), §3.2 (Faza II), §3.3 (Faza III).

ANEXA H: FIȘA TEHNICĂ SPLIT VECTORIAL KATHARÓS (SVK) ȘI PARAMETRUL DE COLAPS (P_c)

Fișa tehnică completă a SVK și P_c — Biomarkerul Compozit Prognostic — este atașată ca document separat (Split_EVK_Pc_rev.docx). Conținut: formalizarea SVK cu componente somatice și cognitive operaționalizate, algoritm computațional, P_c clinic cu calibrare $N=500$ și validitate predictivă $N=320$, fișă de calcul rapid clinic, control calității și limitări. Referințe cheie în TVKNM: §6.6.1 (reconcilierea P_c), §6.6.2 (ecuația-punte), §6.6.4 (ponderi w).

— Sfârșitul documentului —

Notă de autor: Acest document prezintă TVKNM ca extensie mecanicistă a cadrului TVK/TNP/KTP, propunând fondarea Neurocepției Mature la naștere ca tranziție de fază ontogenetică cu substrat empiric verificabil. Documentul este propus cercetării academice pentru evaluare critică și testare experimentală.

© 2026 Alexandru Ciprian Cătălin. Toate drepturile rezervate.

Data Availability Statement

All theoretical constructs, formal definitions, axioms, equations, and mathematical derivations constituting the ACPS Blueprint are contained within this document and its attached technical annexes. No primary empirical datasets were collected or used in the preparation of this work. Monte Carlo simulation parameters and computational implementation details are withheld pending completion of intellectual property protection procedures and are available upon reasonable request to the corresponding author.

Competing Interests

The author declares no competing interests. This work was conducted independently, without institutional affiliation or external funding. The author holds no financial interests, advisory positions, or contractual relationships with any commercial, governmental, or academic entity relevant to the subject matter of this research.

Funding Statement

This research received no external funding from any public, private, or charitable source. All work was conducted and self-funded by the author as part of an independent research program undertaken without institutional affiliation. No grants, fellowships, or financial support of any kind were received in connection with this work.

Version Tracking

The present document constitutes the v3 integrated edition of the ACPS Blueprint (March 2026). A detailed log of all corrections and structural modifications applied across versions is provided in Anexa M: Version Control Log. This document supersedes all prior circulated drafts. The author maintains sole responsibility for all versions and revisions.

Anexa M: Version Control Log

EDITIE INTEGRATA - MARTIE 2026

Corectii aplicate:

C1 (Sect.3.3): NOTA descompunere operationala $VK_s/VK_c = \text{proiectie } V_{NP}/V_{NM}$.

C2 (Sect.5.4): NOTA Pc_{clinic} vs $Pc_{teoretic}$. Eq.16 = formula canonica.

C3 (Sect.10): L22 (Pc dual), L23 (statut date), L24 (numerotare ecuatii).

C4 (Anexa G): Split SVK/Pc cu corectii.

C5 (Anexa H): Fisa Q cu nota P_{min} (Eq.11a).

C6 (Anexa J): $KTP+Ruptura$ fuzionate.

C7: Data/cod actualizate.

Mapare Ecuatii:

Elena Eq.1v2 = BP Eq.17; Elena Eq.1a = BP Eq.17a; Qualia Eq.1 = BP Eq.10 (cu P_{eff});
Split Pc_{clinic} = INDEPENDENTA; Split Dd = BP Eq.6

Surse: Nucleu ACPS (nucleu), Split(G), Qualia(H), Elena(I), $KTP+Ruptura$ (J), TVK(K), TVKNM(L)