

Научная статья

УДК 611.812; 612.89; 159.942.5

DOI: 10.14529/jpps260209

Физиологические предикторы руминативного мышления как адаптивной нормы: теоретический анализ

О.В. Байгузина¹, А.В. Чинарев^{2,3}, А.П. Павлова², П.А. Байгужин^{1✉}

¹ Южно-Уральский государственный университет, Челябинск, Россия

² Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия

³ Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница № 1,
Челябинск, Россия

✉ baiguzhinpa@susu.ru

Аннотация

Обоснование. Руминативное мышление долгое время изучалось исключительно в контексте патогенеза депрессии и тревожных расстройств. Современные исследователи выделяют в его структуре адаптивные компоненты (рефлективное погружение, конкретно-экспериментальный режим), что позволяет анализировать руминацию как феномен психологической и физиологической нормы.

Цель: провести теоретический анализ и обобщение физиологических предикторов руминативного мышления в контексте адаптивной нормы. **Материалы и методы.** Теоретический анализ проведен на основе публикаций в рецензируемых научных журналах (преимущественно баз данных PubMed, Science Direct) за период 1991–2026 гг., отобранных по ключевым словам «rumination», «ruminative thinking», «adaptive rumination», «default mode network», «heart rate variability», «EEG theta», «cortisol» и их комбинациям. Глубина анализа – 79 источников. **Результаты.** Выделены уровни физиологических предикторов: нейроанатомический, вегетативный, нейрогуморальный и нейродинамический, представлена их содержательная характеристика. Дополнительно описаны физиологические «тормозные» системы, обеспечивающие восстановительные процессы после руминативного эпизода. Ключевым отличием адаптивной нормы от патологии признано наличие механизмов негативной обратной связи, ограничивающих длительность руминативного эпизода, а не отсутствие активации стресс-систем. **Заключение.** Руминативное мышление в норме представляет собой временно-ограниченный процесс с детерминированным запуском, ограниченной длительностью и физиологически опосредованным торможением. Предложенная теоретическая модель создает основу для последующих психофизиологических исследований с учетом персонифицированного подхода к анализу их результатов.

Ключевые слова: руминативное мышление, адаптивная норма, вариабельность сердечного ритма, сеть пассивного режима (DMN), тета-ритм ЭЭГ, физиологическое торможение

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Физиологические предикторы руминативного мышления как адаптивной нормы: теоретический анализ / О.В. Байгузина, А.В. Чинарев, А.П. Павлова, П.А. Байгужин // Психология. Психофизиология. 2026. Т. 19, № 2. С. 91–102. DOI: 10.14529/jpps260209

Physiological predictors of ruminative thinking as an adaptive norm

O.V. Baiguzhina¹, A.V. Chinarev^{2,3}, A.P. Pavlova², P.A. Baiguzhin^{1✉}

¹ South Ural State University, Chelyabinsk, Russia

² South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

³ Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital No. 1, Chelyabinsk, Russia

✉ baiguzhinpa@susu.ru

Abstract

Ruminative thinking has long been studied within the context of the pathogenesis of depression and anxiety disorders. Modern scholars identify adaptive components within its structure (reflexive immersion, concrete experiential mode), enabling them to analyze rumination as a phenomenon of psychological and physiological normality. **Aims.** This paper provides a theoretical analysis and synthesis of physiological predictors of ruminative thinking as an adaptive norm. **Materials and methods.** The theoretical analysis involved 79 publications from peer-reviewed journals indexed in the PubMed and Science Direct databases over the period 1991–2026. The following keywords were used as selection criteria: “rumination”, “ruminative thinking”, “adaptive rumination”, “default mode network”, “heart rate variability”, “EEG theta”, “cortisol”, and their combinations. **Results.** The following levels of physiological predictors were identified and described: neuroanatomical, autonomic, neurohumoral, and neurodynamic. Physiological inhibitory systems responsible for recovery following a ruminative episode were also described. The key difference between adaptive norms and pathology was recognized to be the presence of negative feedback that limits the duration of a ruminative episode, rather than the absence of stress system activation. **Conclusions.** Normative ruminative thinking is a time-limited process with a specific onset, limited duration, and physiologically mediated inhibition. The proposed theoretical model provides a foundation for subsequent psychophysiological research using a personalized approach to data interpretation

Keywords: ruminative thinking, adaptive norm, heart rate variability, default mode network, EEG theta rhythm, physiological inhibition

The authors declare no conflict of interest.

For citation: Baiguzhina O.V., Chinarev A.V., Pavlova A.P., Baiguzhin P.A. Physiological predictors of ruminative thinking as an adaptive norm. *Psikhologiya. Psikhofiziologiya = Psychology. Psychophysiology.* 2026;19(2):91–102. (in Russ.) DOI: 10.14529/jpps260209

Введение

Исследование руминации как предмета сразу охарактеризовало ее неоднозначность, ставящую ее в ряд феноменов, требующих междисциплинарного подхода к ее изучению. Представленная ниже краткая ретроспектива становления и преобразования теоретического аппарата предмета исследования позволит разделить термины «руминация» и «руминативное мышление», определив их семантику и контекстность.

В своей оригинальной теории стилей реагирования (Response Styles Theory) S. Nolen-Hoeksema (1991) использовала термин «руминация» для характеристики дезадаптивного стиля ответа на дистресс [1]. Позже N. Just и L.B. Alloy (1997) проверили теорию, показав, что руминативный стиль ответа

на дистресс у депрессированных участников предсказывает вероятность в перспективе развития депрессивного эпизода. При этом руминация прогнозирует тяжесть депрессивного эпизода, но не его длительность [2]. В 2003 году W. Треупор с соавт. разделили руминацию на два компонента: «brooding» или бесплодное «пережевывание», характеризующийся как дезадаптивный, и «reflection», представленный рефлексивным анализом ситуации и характеризующийся как потенциально адаптивный [3]. С этого времени термин «руминация» стал неоднозначным. Появляются работы, в которых руминацию представляют феноменом, включающим адаптивный фактор рефлексивного обдумывания и дезадаптивный фактор размышлений-переживаний [4].

В работе E.R. Watkins (2008) теоретически обосновывает, почему руминация может быть «конструктивной» (способствовать, например планированию и восстановлению после травм) или «неконструктивной» (приводить к депрессии и тревоге). Автор связывает это, в частности, с доминированием абстрактно-аналитического (*почему это произошло? что это значит для меня?*) и конкретно-экспериментального (*как развивались события? что я чувствовал тогда?*) конструирования [5], а значит, и мышления. В первом случае руминация связана с генерализацией негативных выводов; во втором – способствует детализированному анализу и восстановлению. Позже E.R. Watkins (2015) рассматривает руминацию с позиции теории контроля как инструментальный ответ на неразрешенные личные цели [6]. По нашему мнению, с появлением такого теоретического фундамента целесообразно дифференцировать брудинг как элемент патогенеза и рефлексивное погружение, как адаптивную норму руминации.

В современных исследованиях [7] акцентируется внимание на речевых и нарративных характеристиках руминативного мышления. Руминация определяется через качество рассуждения, т. н. руминативного рассуждения, характеризующегося незавершенностью, повторяемостью, цикличностью, интрузивностью или отсутствием привязки к актуальной ситуации, что делает его абстрактным и теоретическим [7]. Напротив, рефлексивные процессы обладают линейностью, завершенностью, осуществляются интенционально и направлены на выработку решения [8].

Находящиеся в структуре руминативного мышления адаптивные компоненты (рефлексивное погружение и конкретно-экспериментальный режим) открывают возможность для исследования его физиологических предикторов в контексте психологической, психофизиологической нормы.

Последующие исследования феномена руминации направлены на решение задачи демаркации адаптивной руминации [6], разработки и совершенствования психодиагностического инструментария [3, 9–11].

Итак, «руминация» – это повторяющееся, пассивное, навязчивое фокусирование на дистрессовых переживаниях, их причинах и следствиях, без активного решения проблемы [1], то есть (без контекста) в клинической и когнитивной психологии руминация чаще не-

сет негативный оттенок и связывается с депрессией.

«Руминативное мышление» – относительно нейтральный операциональный термин, описывающий когнитивный процесс, который может быть как адаптивным («рефлексивное погружение»), так и дезадаптивным («брудинг») в зависимости от структурных, содержательных и процессуальных характеристик [5, 7], в частности – от физиологических и когнитивных параметров.

Итак, далее в работе термины «руминативное мышление» и «руминация» будут использоваться как синонимы для обозначения повторяющейся самореферентной когнитивной активности, за исключением специально оговоренных случаев клинической руминации («дезадаптивной руминации», «брудинга»). При этом с физиологической точки зрения, различие терминов на уровне семантики не отменяет единого нейродинамического континуума, в котором адаптивные и дезадаптивные паттерны различаются не столько вовлеченными структурами, сколько временными параметрами активности (длительностью, амплитудой, восстановлением). Представленный в статье теоретический анализ акцентируется на адаптивных вариантах руминации в рамках популяционной нормы.

Методы и организация исследования

Теоретический анализ проведен на основе публикаций в рецензируемых научных журналах (преимущественно баз данных PubMed, Science Direct) за период 1991–2026 гг., отобранных по ключевым словам «rumination», «ruminative thinking», «adaptive rumination», «default mode network», «heart rate variability», «EEG theta», «cortisol» и их комбинациям. Первичная глубина анализа – 79 источников.

Результаты исследования

Решение задачи демаркации адаптивной руминации в рамках настоящего теоретического анализа сводится к определению критериев, обеспечивающих границу нормы.

По мнению E.R. Watkins (2015), адаптивная руминация начинается не спонтанно, а в ответ на когнитивную задачу (неопределенность, моральная дилемма, проработка ситуации или опыта), что можно характеризовать как «детерминированный запуск» [6].

В норме руминативный эпизод разворачивается по инерции, с последующим «зату-

ханием» (при развертывании брудинга каждое новое переживание изменяет траекторию и увеличивает длительность размышлений). Основанием тому служат результаты исследования G.J. Siegle с соавт. (2002), в котором показано, что у здоровых лиц амигдаларная активность в ответ на негативные стимулы затухает в течение 10 с, тогда как у лиц с дезадаптивной руминацией (депрессией) эта активность сохраняется до 25 с [12].

Специфической характеристикой адаптивной руминации является наличие физиологического антагониста (нейронального и вегетативного тормозных механизмов), в качестве которого выступает активация парасимпатического отдела автономной нервной системы¹ [13] и дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК) [14]; в противном случае руминация переходит в тонический режим, становится патологической.

Таким образом, в обобщенном виде основными характеристиками адаптивной руминации являются: «детерминированный запуск», ограниченная длительность без коррекции в ходе ее течения, наличие физиологического антагониста.

Анализ источников информации позволил обобщить результаты и структурировать содержательную часть статьи с описанием нейроанатомического субстрата адаптивной руминации, ее вегетативных и нейрогуморальных предикторов. Кроме того, имеются данные о ЭЭГ-маркерах адаптивного руминационного мышления и о физиологических «тормозных» системах, ограничивающих руминацию.

Нейроанатомический субстрат адаптивной руминации

Крупномасштабная нейронная сеть пассивного режима работы мозга (DMN) представлена задней поясной корой, медиальной префронтальной корой, предклинем, нижней теменной корой и вентральной передней поясной корой [15]. Сеть активна в состоянии покоя и при решении задач, требующих самореферентной обработки информации, автобиографической памяти, размышлений о прошлом и планировании будущего [16].

¹ Simione L., Mirolli M., Parisi D. Modeling the effects of mindfulness on stress // 2nd International Conference on Mindfulness (Rome, 11-15/05/2016). URL: <https://istc.cnr.it/en/content/modeling-effects-mindfulness-stress> (дата обращения: 09.02.2026).

В ситуации развития дезадаптивной руминации отмечается значимая положительная связь DMN с миндалиной, что отражает патологическое вовлечение эмоциональных центров в самореферентную обработку информации [15]. Также, по данным R.H. Jacobs с соавт. (2014), с показателями брудинга коррелирует синхронная активность задней поясной коры и медиальной префронтальной коры – основных структур DMN [17]. Если в норме DMN демобилизуется при переключении внимания на внешние задачи, то при руминации наблюдается ригидность этой динамики и сеть остается активной даже при необходимости когнитивного контроля, что выражается в феномене «застывания» [18].

Ростральная передняя поясная кора (рППК) позиционируется как «ворота» контроля над руминативным потоком. Являясь областью передней поясной коры, расположенной ростральнее (спереди) колена мозолистого тела, она занимает уникальное «хаб-положение», в котором сходятся входные сигналы из множества областей префронтальной коры, включая как эмоциональные (миндалины, орбитофронтальная кора), так и когнитивные (дорсолатеральная префронтальная кора) пути [19]. Такая анатомически обусловленная интеграция афферентных входов как от лимбических областей, так и от дорсолатеральной ПФК делает рППК координатором эмоциональной и когнитивной обработки при руминации [19].

В норме рППК обеспечивает адаптивное переключение между DMN и сетью когнитивного контроля: позволяет руминации развернуться в ответ на когнитивную задачу и инициирует выход из руминативного состояния при необходимости переключения внимания [16]. Показано также, что повышенная базальная активность рППК в покое является надежным предиктором эффективного выхода из депрессивного эпизода (Cohen's $d = 0,64-0,97$), что интерпретируется как способность к адаптивной рефлексии [16].

Дорсолатеральная префронтальная кора (ДЛПФК) традиционно ассоциируется с рабочей памятью, когнитивным контролем, торможением автоматических реакций и обеспечением переключения между задачами [20, 21]. Предполагается, что руминация остается адаптивной до тех пор, пока активность ДЛПФК сохраняется выше определенного порога, условная величина которого отражает

способность префронтальной коры к произвольному *торможению руминативного процесса* [22], *запуску когнитивной фазы принятия решения* или механизму «компенсаторной активации» [23].

ДЛПФК обеспечивает нисходящий контроль над активностью DMN и лимбических структур (миндалины). Так, когда когнитивная задача решена или руминативный эпизод исчерпал свой адаптивный потенциал, ДЛПФК *инициирует торможение DMN*, позволяя переключиться на другие виды активности [22]. Как указывалось нами выше, адаптивная руминация соответствует состоянию, в котором исполнительные функции (поддерживаемые ДЛПФК) активно участвуют в *механизме принятия решения* (анализе проблемы, поиске альтернатив и планировании действий) [16], что принципиально отличается от брудинга, при котором активность ДЛПФК снижена [24]. Эмпирическим обоснованием указанному являются результаты исследования De Raedt R. с соавт. (2017), в котором показано, что транскраниальная стимуляция левой ДЛПФК снижает руминативное мышление, вызванное критикой. Авторы утверждают, что «снижение префронтального контроля приводит к нарушению способности тормозить руминативное мышление после активации негативных само-схем». Это доказывает, что выраженная активность ДЛПФК является необходимым условием для поддержания адаптивного контроля и предотвращения перехода к руминации [14].

Также показано, что у здоровых лиц с высокой склонностью к руминации наблюдается повышенная рекрутация ДЛПФК при выполнении когнитивных задач в условиях эмоциональной нагрузки [23]. Это интерпретируется как *компенсаторный механизм*, позволяющий сохранять когнитивный контроль, несмотря на повышенную интерференцию со стороны руминативных мыслей. Переход активности ДЛПФК к уровню ниже условно «критического порога» отражает переход руминации в тонический, дезадаптивный режим.

По понятным причинам в достаточно большом количестве публикаций исследуемого феномена представлены *ЭЭГ-маркеры адаптивной руминации*.

Фронтальный срединный тета-ритм (4–8 Гц) представляет собой осцилляторную активность, генерируемую в передней поясной коре и медиальной префронтальной коре, и

рассматривается как основной нейрофизиологический коррелят когнитивного контроля и рабочей памяти [25]. Обсуждается роль тета-ритма в функциональном объединении структур мозга при выполнении когнитивной деятельности с переключением внимания [26]. По данным авторов, различные фазы тета-колебаний играют разную функциональную роль, определяя направление течения информационных потоков [27].

Согласно данным Y. Ding с соавт. (2024), при конкуренции произвольных и непроизвольных факторов за фокус внутреннего внимания наблюдается повышение фронтальной срединной тета-активности, которая, в свою очередь, прогнозирует скорость последующего когнитивного поведения [25]. Исследование тета-ритма позволяет рассматривать его и как маркер оценки нагрузки на рабочую память. Авторами показано, что усиление тета-активности в ответ на ретроподсказки (сигнал, который подается после того, как участник запомнил набор стимулов, но до момента проверки памяти), снижающие рабочую нагрузку на память, однозначно указывает на то, что фронтальный срединный тета-ритм отражает потребность в когнитивном контроле, а не объем удерживаемой информации, что принципиально важно для характеристики адаптивной руминации [25].

Указанное выше может быть справедливым при условии нарушенной фазоамплитудной связи между низко- и высокочастотными осцилляциями, в частности избыточной бета-активности (15–30 Гц), которая характерна для состояний гипертормозимости и тревоги; повышенной гамма-активности (29–45 Гц) – для депрессивных расстройств [28]. В норме, напротив, высокочастотная активность сохраняется в физиологических границах, что обеспечивает гибкость нейродинамических процессов.

Фронтальная альфа-асимметрия – разность логарифмов мощности альфа-диапазона (8–13 Гц) в правом и левом фронтальных отведениях также рассматривается в качестве маркера руминации [29, 30].

Левая фронтальная кора ассоциируется с мотивацией приближения, позитивным аффектом и тенденцией к активному совладанию; правая фронтальная кора – с пассивным избеганием, негативным аффектом и поведенческим торможением. Так, лица с большей левой фронтальной альфа-активностью реже

испытывают трудности эмоциональной регуляции, в т. ч. в ситуациях индукции негативного аффекта [29]. В контексте руминативного мышления адаптивный процесс рефлексии (понимание и осмысление проблемы) связан с преобладанием левосторонней альфа-активности тогда как брудинг может ассоциироваться с правосторонней.

Однако, анализ показателя фронтальной альфа-асимметрии целесообразен при соблюдении условий проявления эффекта – достижения стресса (например, при эмоциогенном воздействии). В покое или при низкой нагрузке различия могут не проявляться [30]. Таким образом, физиологические маркеры адаптивности руминации актуализируются, именно, в ситуациях эмоционально значимой когнитивной нагрузки.

Гамма-диапазон (30–80 Гц и выше) отражает активность нейронных ансамблей, участвующих в синхронизации сенсорных и когнитивных процессов, внимании и рабочей памяти, что в контексте анализа руминативного мышления имеет особое значение.

Согласно результатам исследования J. Wang с соавт. (2022), пациенты с депрессивным расстройством демонстрируют повышенную мощность гамма-ритма (29–45 Гц) в правых фронтальных, центральных и парietальных областях, по сравнению со здоровыми лицами, у которых гамма-активность не повышена тонически [28]. Отсутствие избыточной высокочастотной синхронизации может рассматриваться как нейрофизиологический маркер отсутствия патологической гиперактивности и сохранности тормозных механизмов. По данным, представленным авторами, клиническая руминация (брудинг и депрессивная руминация) не коррелирует с глобальными ЭЭГ-переменными. Можно полагать, что при развитии депрессивной патологии нарушается способность мозга к глобальной интеграции – снижена связь между низко- и высокочастотными ритмами, в то время как при адаптивной руминации (рефлексии) эти связи сохраняются, хотя могут быть реорганизованы локально [28].

Вегетативные и нейрогуморальные предикторы

Вариабельность сердечного ритма (BCP), в частности опосредованная вагусной активацией, отражает способность организма к адаптивному реагированию на изменения

внутренней и внешней среды [31]. Согласно нейровисцеральной модели интеграции (neurovisceral integration model), высокая BCP в покое коррелирует с эффективной работой префронтальной коры и способностью к эмоциональной регуляции [32]. Так, авторы показывают, что у лиц при повторном эмоциогенном визуальном воздействии высокая BCP ассоциирована с более эффективным снижением активности в сети пассивного режима (DMN), включая медиальную префронтальную кору, заднюю поясную кору и угловую извилину. Кроме того, установлено, что высокая BCP ассоциирована с более эффективной нейрональной адаптацией в областях DMN при повторном воздействии эмоциональных стимулов, что возможно именно в условиях пассивного просмотра (а не активной регуляции) [32]. Указанное выше позволяет предположить, что высокая BCP способствует снижению эмоционального возбуждения и спонтанному запуску механизмов эмоциональной регуляции.

Значимым, на наш взгляд, в исследуемом контексте является выбор варианта механизма психологической защиты. Так, в работе J.P. Stange с соавт. (2023) установлено, что у здоровых лиц BCP возрастает при использовании стратегий переоценки и отвлечения и снижается при негативном аффекте. Напротив, у лиц с ремиттированным депрессивным расстройством указанная динамическая реактивность нарушена [33].

Анализ опубликованных данных о взаимосвязи руминации и BCP выявил неоднозначность результатов. Кросс-секционное исследование на здоровых добровольцах ($n = 1189$) не выявило перекрестной корреляции между BCP и чертой руминации (измеренной с помощью Ruminative Response Scale, включая субшкалы брудинга и рефлексии) [31]. Это позволяет предположить, что BCP связана не со склонностью к руминации как чертой, а с динамическими аспектами регуляции (входом-выходом из состояния), однако данная гипотеза, по нашему мнению, требует проверки. Именно этот динамический компонент (реактивность BCP в ответ на регуляторные вызовы), а не абсолютный уровень BCP в покое, на наш взгляд, является ключевым для различения адаптивной и дезадаптивной руминации.

Работы, отражающие нейрогуморальные предикторы руминации, немногочисленны.

Так, известный феномен «кортизоловый ответ пробуждения» (cortisol awakening response, CAR), характеризующий циркадный ритм его секреции, максимальный уровень которой наблюдается в утренние часы сразу после пробуждения [34], модифицируется руминацией. Имеется исследование, в котором увеличение секреции кортизола у обследованных лиц утром было опосредовано развитием состояния руминации и беспокойства в предшествующий вечер [35].

Важно, что у здоровых лиц даже при наличии «вечерней» руминации утренний пик концентрации кортизола остается прерывистым и закономерно снижающимся в течение дня. Напротив, при дезадаптивной (хронической) руминации наблюдаются атипичные паттерны – «сглаженный» [36] и «уплощенный» [37], характерные для лиц с депрессией.

Таким образом, нейрогуморальным признаком адаптивной руминации после эпизода руминации у здорового человека является отсутствие тонического плато в дневной секреции кортизола. Руминация, оставаясь эпизодическим, ситуативно обусловленным процессом, не вызывает хронической активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси.

Описанные выше предикторы представлены статическими или тоническими показателями состояния адаптивной руминации («что характерно для нормы»). Учитывая, что в физиологии высшей нервной деятельности, именно способность к торможению и восстановлению является ключевым критерием нормы, развитие руминации целесообразно дополнить анализом динамических, переходных процессов («как норма поддерживается во времени»). С этих позиций целесообразен анализ механизмов «негативной обратной связи» – автоматических механизмов торможения развития руминации, возвращающих организм в состояние гомеостаза.

Физиологические «тормозные» системы, ограничивающие руминацию

Термин «тормозные системы» можно операционализировать как физиологические механизмы негативной обратной связи, обеспечивающие: затухание активности после завершения руминативного эпизода; возвращение к базальному уровню вегетативных, эндокринных и гемодинамических показателей; предотвращение тонизации (перехода в хронический режим).

В исследовании L.B. Stone с соавт. (2020) представлены корреляты вегетативной регуляции дисфорической руминации. Авторы подчеркивают, что адаптивность физиологического ответа определяется не столько отсутствием вегетативных сдвигов, сколько контекстом (специфическая угроза или безопасные условия) и способностью к восстановлению [13]. При этом нарушение восстановительной способности регуляторных механизмов рассматривается как один из факторов, связывающих руминацию с депрессивной патологией [38].

Одним из маркеров активации «тормозной» системы, ограничивающей руминацию, являются спонтанные низкочастотные колебания («вазомоторные волны» или «волны Майера») – эндогенные ритмы гемодинамики и метаболизма, наблюдаемые в церебральной сосудистой системе как в покое, так и при когнитивной активности [39]. Авторы показывают, что системные факторы (частота сердечных сокращений и артериальное давление) объясняют лишь около 35 % вариабельности церебральной гемодинамики в диапазоне 0,1 Гц. Подавляющая же доля вариабельности связана с локальной регуляцией церебрального кровотока и энергетическим метаболизмом нейронов – активными процессами нейроваскулярного сопряжения.

В работе Z.Q. Gong и X.N. Zuo (2024) выявлена тесная связь между низкочастотными BOLD-осцилляциями (диапазон «slow-4» 0,027–0,073 Гц; «slow-5» 0,01–0,027 Гц) и модульной организацией различных когнитивных функций, в частности функциональной интеграцией и вниманием [40]. При переходе от руминативного состояния к действию активность DMN (фоновое покое), сопровождающаяся гемодинамическими изменениями, снижается за счет переключения активности на сеть когнитивного контроля. Низкочастотные гемодинамические колебания (особенно в указанных выше диапазонах) создают временное окно возможностей для этого переключения. При патологической руминации (депрессии) наблюдается нарушенная пространственно-временная динамика низкочастотных гемодинамических колебаний, выраженная в ригидности, снижении энтропии, нарушении связи между нейрогенной и гемодинамической активностью в масштабе сети DMN.

Респираторная синусовая аритмия (RSA) рассматривается как неинвазивный маркер

вагусной активности сердца, отражающий флуктуации ЧСС в фазе с дыхательным циклом. Согласно поливагальной теории S.W. Porges (2007) [41], RSA является операциональным показателем работы «блуждающего тормоза» – механизма, позволяющего быстро модулировать сердечный ритм в ответ на изменения требований среды [42]. В ответ на когнитивную нагрузку (включая руминативный эпизод) происходит вагусная суппрессия – компонент нормативного физиологического ответа, обеспечивающего мобилизацию ресурсов для эффективного совладания²; по окончании воздействия наблюдается восстановление вагусного тонуса. При этом адаптивность определяется полнотой и скоростью последующего восстановления парасимпатического тонуса, а не величиной исходной суппрессии [42, 43].

В ситуациях низкой угрозы (незначимого психоэмоционального воздействия) рост RSA является маркером адаптивной регуляции. Например, в работе E.L. Davis с соавт. (2024) продемонстрировано, что дети, использующие когнитивную переоценку или отвлечение, показывали больший прирост вагусной модуляции, что предотвращало каскад физиологических реакций на угрозу [44].

Результаты исследования A.J. Plate с соавт. (2020) на 233 студентах показали, что руминация имеет отрицательную связь с RSA только у лиц, редко использующих когнитивную переоценку; при высоком уровне использования переоценки эта связь исчезает [45]. Это означает, что психологические стратегии когнитивной регуляции эмоций купируют неблагоприятные физиологические эффекты руминации.

Недостаточное восстановление вагусного тонуса после завершения стресс-эпизода рассматривается как патологический паттерн дезадаптивной руминации. Так, лица, которые

не смогли отвлечься после индукции гнева, демонстрировали относительно низкую мощность HF-компонента BCP, по сравнению с теми, кто получил дистрактор [46]. В более поздней работе авторы доказывают, что «автономная дисрегуляция» (сниженная вагусная активность), характеризующая руминацию, играет ведущую роль в связи между брудингом и сердечно-сосудистым здоровьем [47]. При этом по данным C.M. Roddick с соавт. (2025), эффективное восстановление связано с индивидуальными различиями в резильентности и эмоциональной регуляции [43].

Заключение

Идея настоящей статьи заключалась не столько в подготовке собственно литературного обзора, сколько в построении условной теоретической модели демаркации адаптивной руминации, «работающей» в последовательности этапов, специфических по содержанию: 1) детерминированный запуск, 2) ограниченная длительность, 3) торможение. При этом, соблюдая дифференциальный подход, авторы не описывают руминацию как монолит, а разделяют адаптивные и дезадаптивные особенности, паттерны и эффекты на нейроанатомическом, вегетативном, нейрофизиологическом уровнях.

В основе модели лежит представление о руминации как о повторяющейся самореферентной когнитивной активности с временно-ограниченным физиологическим сопровождением, где принципиальным отличием нормы от патологии выступает не отсутствие активации стресс-систем, а наличие гибких механизмов негативной обратной связи (причинно-следственный регуляторный контур), ограничивающих степень выраженности и длительность руминативного эпизода и восстановления после него.

Представленная модель создает теоретическую основу для последующего эмпирического исследования психологических и психофизиологических модуляций руминативного мышления, включая персонифицированный подход к оценке физиологических предикторов в рамках популяционной нормы.

¹ Cornes J. Dynamic Changes In Heart Rate Variability Under Threat: Exploring The Effects Of Emotion Regulation On The Parasympathetic Nervous System. Doctoral thesis, Victoria University of Wellington. 2023. DOI: 10.26686/wgtn.22002647

Список источников / References

1. Nolen-Hoeksema S. Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*. 1991;100(4):569–582. DOI: 10.1037//0021-843x.100.4.569
2. Just N., Alloy L.B. The response styles theory of depression: tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology*. 1997;106(2):221–229. DOI: 10.1037//0021-843x.106.2.221
3. Treynor W., Gonzalez R., Nolen-Hoeksema S. Rumination Reconsidered: A Psychometric Analysis. *Cognitive Therapy and Research*. 2003;27:247–259. DOI: 10.1023/A:1023910315561
4. Joormann J., Dkane M., Gotlib I.H. Adaptive and maladaptive components of rumination? Diagnostic specificity and relation to depressive biases. *Behavior Therapy*. 2006;37(3):269–280. DOI: 10.1016/j.beth.2006.01.002
5. Watkins E.R. Constructive and unconstructive repetitive thought // *Psychological Bulletin*. 2008;134(2):163–206. DOI: 10.1037/0033-2909.134.2.163
6. Watkins E.R. Rumination. Emerging Trends in the Social and Behavioral Sciences: An Interdisciplinary, Searchable, and Linkable Resource. 2015. DOI: 10.1002/9781118900772.etrds0294
7. Habermas T., Delarue I., Eiswirth P. et al. Differences Between Subclinical Ruminators and Reflectors in Narrating Autobiographical Memories: Innovative Moments and Autobiographical Reasoning. *Frontiers in Psychology*. 2021;12:624644. DOI:10.3389/fpsyg.2021.624644
8. Сизикова Т.Э. Мета-модель рефлексии в рамках метаонтологии // Сибирский психологический журнал. 2018. № 68. С. 6–31. [Sizikova T.E. Meta-model of reflection within the framework of meta-ontology. *Sibirskii psikhologicheskii zhurnal = Siberian Journal of Psychology*. 2018;68:6–31. (in Russ.)]. DOI: 10.17223/17267080/68/1
9. Дорошева Е.А. Адаптация русскоязычной версии опросника руминаций «Rumination Response Scale». Консультативная психология и психотерапия. 2025. Т. 33 (2). С. 50–71. [Doroshcheva E.A. Adaptation of the Russian version of the Rumination Response Scale. *Konsultativnaya psikhologiya i psikhoterapiya = Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2025;33(2):50–71. (in Russ.)]. DOI: 10.17759/cpp.2025330203
10. Tanner A., Voon D., Hasking P. et al. Underlying Structure of Ruminative Thinking: Factor Analysis of the Ruminative Thought Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*. 2013;37:633–646. DOI: 10.1007/s10608-012-9492-1
11. Феоктистова А.А., Дроздов Д.С., Лебедева А.А. и др. Психометрическая оценка русскоязычной версии Опросника руминативного стиля мышления (RTSQ) // Вопросы психологии. 2025. Т. 71, № 1. С. 97–108. [Feoktistova A.A., Drozdov D.S., Lebedeva A.A. et al. Psychometric Evaluation of the Russian Version of the Ruminative Thought Style Questionnaire (RTSQ). *Voprosy psikhologii*. 2025;71(1):97–108. (in Russ.)]
12. Siegle G.J., Steinhauer S.R., Thase M.E. et al. Can't shake that feeling: event-related fMRI assessment of sustained amygdala activity in response to emotional information in depressed individuals. *Biological Psychiatry*. 2002;51(9):693–707. DOI: 10.1016/s0006-3223(02)01314-8
13. Stone L.B., Lewis G.M., Bylsma L.M. The autonomic correlates of dysphoric rumination and post-rumination savoring. *Physiology and Behavior*. 2020;224:113027. DOI: 10.1016/j.physbeh.2020.113027
14. De Raedt R., Remue J., Loeys T. et al. The effect of transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex on implicit self-esteem is mediated by rumination after criticism. *Behaviour Research and Therapy*. 2017;99:138–146. DOI: 10.1016/j.brat.2017.10.009
15. Dutta A., McKie S., Downey D. et al. Regional default mode network connectivity in major depressive disorder: modulation by acute intravenous citalopram. *Translational Psychiatry*. 2019;9(1):116. DOI: 10.1038/s41398-019-0447-0
16. Pizzagalli D.A. Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology*. 2011;36(1):183–206. DOI: 10.1038/npp.2010.166
17. Jacobs R.H., Jenkins L.M., Gabriel L.B. et al. Increased coupling of intrinsic networks in remitted depressed youth predicts rumination and cognitive control. *PLoS One*. 2014;9(8):e104366. DOI: 10.1371/journal.pone.0104366
18. Peterson E.C., Smolker H.R., Moser A.D., Kaiser R.H. Review of Dynamic Resting-State Methods in Neuroimaging: Applications to Depression and Rumination. *Human Brain Mapping*. 2025;46(15):e70377. DOI: 10.1002/hbm.70377

19. Tang W., Jbabdi S., Zhu Z. et al. A connectional hub in the rostral anterior cingulate cortex links areas of emotion and cognitive control. *Elife*. 2019;8:e43761. DOI: 10.7554/eLife.43761
20. Антонович Б.А., Майорова Л.А., Цукарзи Э.Э., Мосолов С.Н. Нейронные сети состояния покоя при депрессиях и перспективы применения персонифицированной магнитной стимуляции // Современная терапия психических расстройств. 2019. № 3. С. 2–11. [Antonovich B.A., Mayorova L.A., Tsukarz E.E., Mosolov S.N. Resting State Networks in Depression and Perspectives for Personalized Transcranial Magnetic Stimulation. *Sovremennaya terapiya psikhicheskikh rasstroistv* = *Current Therapy of Mental Disorders*. 2019;3:2–11. (in Russ.)] DOI: 10.21265/PSYPH.2019.49.35967
21. Dixon M.L. Cognitive control, emotional value, and the lateral prefrontal cortex. *Frontiers in Psychology*. 2015;6:758. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.00758
22. Gu Y., Wang Y.X., Xia W.J., Wang J. Emotion-cognition dysregulation in major depression: Multidimensional biases, neural circuit imbalance, and translational opportunities. *World Journal of Psychiatry*. 2026;16(3):114153 DOI: 10.5498/wjp.v16.i3.114153
23. Vanderhasselt M.A., Sanchez A., Josephy H. et al. Anodal tDCS over the right dorsolateral prefrontal cortex modulates cognitive processing of emotional information as a function of trait rumination in healthy volunteers. *Biological Psychology*. 2017;123:111–118. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2016.12.006
24. Kühn S., Vanderhasselt M.A., De Raedt R., Gallinat J. The neural basis of unwanted thoughts during resting state. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2014;9(9):1320–1324. DOI: 10.1093/scan/nst117
25. Ding Y., Postle B.R., van Ede F. Neural Signatures of Competition between Voluntary and Involuntary Influences over the Focus of Attention in Visual Working Memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2024;36(5):815–827. DOI: 10.1162/jocn_a_02123
26. Коробейникова И.И., Каратыгин Н.А., Бирюкова Е.В., Венерина Я.А. Пространственные характеристики тета-ритма ЭЭГ и время переключения внимания в условиях экзогенных помех // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2018. Т. 104, № 10. С. 1215–1226. DOI: 10.7868/S0869813918100088 [Korobeinikova I.I., Karatygin N.A., Birukova E.V., Venerina Ya.A. Spatial characteristics of EEG theta rhythm and attention switching time in conditions of exogenous noise. *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova* = *Russian Journal of Physiology*. 2018;104(10):1215–1226. (in Russ)]. DOI: 10.7868/S0869813918100088
27. Каратыгин Н.А., Коробейникова И.И., Каратыгина Н.В., Венерина Я.А. Современные представления о связи тета-ритма с процессами внимания // Биомедицинская радиоэлектроника. 2021. Т. 24, № 1. С. 60–67. [Karatygin N.A., Korobeinikova I.I., Karatygina N.V., Venerina Ya.A. Modern vision of relationship between theta rhythm and the processes of attention. *Biomeditsinskaya radioelektronika* = *Biomedicine Radioengineering*. 2021;24(1):60–67. (in Russ)]. DOI: 10.18127/j15604136-202101-09.
28. Wang J., Liu Q., Tian F. et al. Disrupted Spatiotemporal Complexity of Resting-State Electroencephalogram Dynamics Is Associated With Adaptive and Maladaptive Rumination in Major Depressive Disorder. *Frontiers in Neuroscience*. 2022;16:829755. DOI: 10.3389/fnins.2022.829755
29. Zhang J., Hua Y., Xiu L. et al. Resting state frontal alpha asymmetry predicts emotion regulation difficulties in impulse control. *Personality and Individual Differences*. 2020;159:109870. DOI: 10.1016/j.paid.2020.109870
30. Goodman R.N., Rietschel J.C., Lo L.C. et al. Stress, emotion regulation and cognitive performance: the predictive contributions of trait and state relative frontal EEG alpha asymmetry. *International Journal of Psychophysiology*. 2013;87(2):115–123. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2012.09.008
31. Li Z., Pulpulos M., Allaert J. et al. Vagally-mediated HRV as a marker of trait rumination in healthy individuals? A large cross-sectional analysis. *Psychophysiology*. 2024;61(2):e14448. DOI: 10.1111/psyp.14448
32. Min J., Koenig J., Nashiro K. et al. Resting heart rate variability is associated with neural adaptation when repeatedly exposed to emotional stimuli. *Neuropsychologia*. 2024;196:108819. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2024.108819
33. Stange J.P., Li J., Xu E.P. et al. Autonomic complexity dynamically indexes affect regulation in everyday life. *Journal of Psychopathology and Clinical Science*. 2023;132(7):847–866. DOI: 10.1037/abn0000849

34. Stalder T., Oster H., Abelson J.L. et al. The Cortisol Awakening Response: Regulation and Functional Significance. *Endocrine Reviews*. 2025;46(1):43–59. DOI: 10.1210/edrv/bnae024
35. Zoccola P.M., Dickerson S.S., Yim I.S. Trait and state perseverative cognition and the cortisol awakening response. *Psychoneuroendocrinology*. 2011;36(4):592–595. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2010.10.004
36. Bruehl H., Wolf O.T., Convit A. A blunted cortisol awakening response and hippocampal atrophy in type 2 diabetes mellitus. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(6):815–821. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2008.12.010
37. Kumari M., Head J., Bartley M. et al. Maternal separation in childhood and diurnal cortisol patterns in mid-life: findings from the Whitehall II study. *Psychological Medicine*. 2013;43(3):633–643. DOI: 10.1017/S0033291712001353
38. Zhu J., Liu M., Lu Z. et al. Mechanisms of rumination in depression: neuroendocrine dysregulation, circadian disruption, and therapeutic interventions. *Journal of Psychiatric Research*. 2026;193:493–503. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2025.12.027
39. Katura T., Tanaka N., Obata A. et al. Quantitative evaluation of interrelations between spontaneous low-frequency oscillations in cerebral hemodynamics and systemic cardiovascular dynamics. *NeuroImage*. 2006;31(4):1592–1600. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2006.02.010
40. Gong Z.Q., Zuo X.N. Cortical activations in cognitive task performance at multiple frequency bands. *Cerebral cortex*. 2024;34(12):bhae489. DOI: 10.1093/cercor/bhae489
41. Porges S.W. The polyvagal perspective. *Biological Psychology*. 2007;74(2):116–143. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2006.06.009
42. Aghajani M., Efthimiou A., Manasian E. Respiratory sinus arrhythmia reactivity in children: implications for emotion regulation and dyadic approaches. *Journal of Neurophysiology*. 2025;134(1):46–49. DOI: 10.1152/jn.00193.2025
43. Roddick C.M., Seo Y.S., Barkovich S.L. et al. Cardiac vagal recovery following acute psychological stress in human adults: A scoping review. *Neuroscience and BioBehavioral Reviews*. 2025;176:106268. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2025.106268
44. Davis E.L., Brady S.M., Pankratz K. et al. The affective, cognitive, and physiological effects of implementing antecedent-focused emotion regulation strategies in childhood. *Infant and Child Development*. 2024;33(6):e2509. DOI: 10.1002/icd.2509
45. Plate A.J., Dunn E.J., Christensen K. et al. When are Worry and Rumination Negatively Associated with Resting Respiratory Sinus Arrhythmia? It Depends: The Moderating Role of Cognitive Reappraisal. *Cognitive Therapy and Research*. 2020;44:874–884. DOI: 10.1007/s10608-020-10099-z
46. Ottaviani C., Shapiro D., Davydov D.M. et al. The autonomic phenotype of rumination. *International Journal of Psychophysiology*. 2009;72(3):267–275. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2008.12.014
47. Ottaviani, C. and Shapiro, D. (2011), Do we need a stressor to be stressed? Insights from cardiac regulation. *Japanese Psychological Research*. 2011;53:155–162. DOI: 10.1111/j.1468-5884.2011.00462.x

Поступила 02.03.2026; одобрена после рецензирования 17.04.2026; принята к публикации 21.04.2026.

Байгужина Ольга Вадимовна, кандидат биологических наук, доцент кафедры спортивного совершенствования, Институт спорта, туризма и сервиса, Южно-Уральский государственный университет (Россия, 454080, Челябинск, пр. Ленина, 76), ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4292-321X>, e-mail: baiguzhinaov@susu.ru

Чинарев Виталий Александрович, врач-психиатр, заведующий клиническим отделением первого психотического эпизода ГБУЗ «Областная клиническая специализированная психоневрологическая больница № 1» (Россия, 454087, Челябинск, ул. Кузнецова, д. 2А); ассистент кафедры психиатрии, Южно-Уральский государственный медицинский университет (Россия, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64); ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3471-5293>; e-mail: v.chinarev@okspnb.ru

Павлова Анастасия Павловна, студент (6-й курс), лечебный факультет, Южно-Уральский государственный медицинский университет (Россия, 454092, Челябинск, ул. Воровского, д. 64); e-mail: pavlovaap19@mail.ru

Байгужин Павел Азифович, доктор биологических наук, доцент, ведущий научный сотрудник научно-исследовательского центра спортивной науки, Институт спорта, туризма и сервиса; Южно-Уральский государственный университет (Россия, 454080, Челябинск, пр. Ленина, д. 76); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5092-0943>; e-mail: baiguzhinpa@susu.ru

Заявленный вклад авторов

Байгужина О.В. – анализ материала, подготовка и редакция окончательного варианта текста.
Чинарев В.А. – редакция текста статьи, профессиональное консультирование.
Павлова А.П. – подбор литературных источников, оформление статьи.
Байгужин П.А. – концепция статьи, анализ материала, научное руководство.

Авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

Submitted 02.03.2026; approved after reviewing 17.04.2026; accepted for publication 21.04.2026.

About the authors

Olga V. Baiguzhina, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Athletic Performance Enhancement, Institute of Sport, Tourism and Service, South Ural State University (76 Lenin Ave., Chelyabinsk, 454080, Russia). ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4292-321X>; e-mail: baiguzhinaov@susu.ru

Vitaly A. Chinarev, psychiatrist, Head of the ninth men's clinical psychiatric department of the primary episode, Regional Clinical Specialized Neuropsychiatric Hospital No. 1 (2A Kuznetsova str., Chelyabinsk, 454087, Russia); assistant of the Department of Psychiatry, South Ural State Medical University (64 Vorovsky str., Chelyabinsk, 454092, Russia); ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3471-5293>; e-mail: v.chinarev@okspnb.ru

Anastasia P. Pavlova, student, Faculty of Medicine, South Ural State Medical University (64 Vorovskiy St., Chelyabinsk, 454092, Russia); e-mail: pavlovaap19@mail.ru

Pavel A. Baiguzhin, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher, Research Center for Sports Science, Institute of Sports, Tourism and Service; South Ural State University (76 Lenin Ave., Chelyabinsk, 454080, Russia); ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5092-0943>; e-mail: baiguzhinpa@susu.ru

Contribution of the authors

Baiguzhina O.V. – analysis of the material, preparation and revision of the final version of the text.
Chinarev V.A. – editorial office of the text of the article, professional consulting.
Pavlova A.P. – selection of literary sources, design of the article.
Baiguzhin P.A. – article concept, material analysis, scientific guidance.

All authors have read and approved the final manuscript.