УДК 159.91 Вестник СПбГУ. Психология. 2026. Т. 16. Вып. 3

Психофизиологическая модель переживания психотравматического опыта

А. О. Алимова[1a], *С. А. Игумнов*[1,2], *М. М. Главатских*[1]

[1] Балтийский федеральный университет им. Иммануила Канта, Российская Федерация, 236041, Калининград, ул. Александра Невского, 14

[2] Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Российская Федерация, 117513, Москва, ул. Островитянова, 1

Для цитирования: *Алимова А. О., Игумнов С. А., Главатских М. М.* Психофизиологическая модель переживания психотравматического опыта // Вестник Санкт-Петербургского университета. Психология. 2026. Т. 16. Вып. 3. С. 483–494. https://doi.org/10.21638/spbu16.2026.307

Настоящая статья посвящена обоснованию психофизиологической модели переживания психотравматического опыта. Данная работа нацелена на устранение существующих пробелов в унифицированном понимании этиопатогенеза посттравматического стрессового расстройства, что определяет высокую научную и практическую актуальность исследуемой проблематики. Предлагаемый подход базируется на интеграции актуальных нейробиологических данных, касающихся структурно-функциональных изменений в мозговых структурах, с положениями современных когнитивных теорий. Основной целью статьи является всесторонний анализ нейроанатомических, нейрофизиологических и когнитивных изменений, индуцированных переживанием психотравматического опыта. Эти изменения рассматриваются в контексте обоснования междисциплинарного исследовательского подхода. В основе модели лежат выявленные структурные и функциональные изменения в ключевых областях мозга: гиперактивация миндалины, снижение активности префронтальной коры и дисфункция гиппокампа. Данные модификации, последовательно подтверждаемые в существующих литературных источниках, подвергнутых комплексному анализу, служат детерминантами нарушений в сферах эмоциональной регуляции, мнестических функций и процессов внимания. Особое внимание уделено дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также развитию дезадаптивных паттернов вегетативной регуляции. Интегрированная модель демонстрирует выраженную корреляцию между нейробиологическими дисфункциями и когнитивными нарушениями, манифестирующимися в виде гипербдительности, когнитивных трудностей при концентрации внимания и парадоксального характера памяти. Существенное значение в работе придается эмпирическому обоснованию нейробиологических данных в рамках когнитивных теорий. Центральное место в анализе занимает теория двойной репрезентации, акцентирующая внимание на роли нарушения интегративных процессов между вербальными и сенсорно-эмоциональными компонентами травматического события. Согласно предложенной модели, именно указанный когнитивный дефицит формирует патогенетическую основу для симптоматического комплекса посттравматического стрессового расстройства. Разработанная модель предоставляет собой теоретическую платформу для понимания многоуровневой природы этого расстройства, усиливая позиции когнитивных теорий в объяснении

[a] Автор для корреспонденции.

© А. О. Алимова, С. А. Игумнов, М. М. Главатских, 2026

данного патологического состояния. Одновременно подчеркивается императивная необходимость интеграции нейробиологических и когнитивных данных для разработки высокоэффективных терапевтических стратегий.

Ключевые слова: психотравматический опыт, посттравматическое стрессовое расстройство, гиппокамп, миндалевидное тело, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, когнитивные нарушения, когнитивная теория.

Psychophysiological model of traumatic experience

A. O. Alimova[1a], *S. A. Igumnov*[1,2], *M. M. Glavatskikh*[1]

[1] Immanuel Kant Baltic Federal University,
14, ul. Aleksandra Nevskogo, Kaliningrad, 236041, Russian Federation
[2] Pirogov Russian National Research Medical University,
1, ul. Ostrovityanova, Moscow, 117513, Russian Federation

For citation: Alimova A. O., Igumnov S. A., Glavatskikh M. M. Psychophysiological model of traumatic experience. *Vestnik of Saint Petersburg University. Psychology*, 2026, vol. 16, issue 3, pp. 483–494. https://doi.org/10.21638/spbu16.2026.307 (In Russian)

This article is dedicated to substantiating a psychophysiological model of traumatic experience. The work aims to address existing gaps in the unified understanding of the etiopathogenesis of PTSD, thereby establishing the high scientific and practical relevance of the investigated problem. The proposed approach is grounded in the integration of current neurobiological data concerning alterations in brain structures with the tenets of modern cognitive theories. The primary objective is a comprehensive analysis of the neuroanatomical, neurophysiological, and cognitive changes induced by the experience of traumatic events. These modifications are examined within the framework of justifying an interdisciplinary research paradigm. Identified changes in key brain regions, corroborated by comprehensive literature review, are central to the developed model, determining dysregulation in emotional control, mnemonic functions, and attentional processes. Attention is paid to the dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the development of maladaptive patterns of autonomic regulation. The integrated model demonstrates a pronounced correlation between neurobiological dysfunctions and cognitive impairments with attention and memory. Significant emphasis is placed on the empirical validation of neurobiological data within the context of cognitive theories. The analysis centrally features the Dual Representation Theory, underscoring the role of impaired integrative processes between the verbal and sensorimotor-emotional components of a traumatic event. According to the proposed model, this specific cognitive deficit forms the pathogenetic basis for the symptomatic complex of PTSD. This model offers a theoretical platform for understanding PTSD's multifaceted nature, reinforcing cognitive explanations and underscoring the imperative of integrating neurobiological and cognitive data for effective therapeutic strategies.

Keywords: psychotraumatic experience, post-traumatic stress disorder, hippocampus, amygdala, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, cognitive impairments, cognitive theory.

Введение

Психическая травма определяется как экстремальное событие с мощным негативным воздействием, требующее от индивида экстраординарных усилий для совладания с ним. В рамках данного исследования посттравматическое стрессовое

[a] Author for correspondence.

расстройство (ПТСР) будет интерпретироваться не как обособленный диагностический конструкт, а как спектр симптоматических проявлений, возникающих в ответ на переживание психотравматического события. Основная цель — представить модель, интегрирующую различные аспекты влияния травматического опыта на личность, и обосновать необходимость междисциплинарного подхода к ее пониманию.

Переживание травматического события затрагивает не только психику, но и глубинные нейробиологические механизмы, а также оказывает существенное влияние на психофизиологическое состояние индивида. Именно поэтому очевидна необходимость интегративного подхода, который объединяет нейробиологические, психофизиологические и когнитивные линии исследования и обеспечивает более полное понимание механизмов развития и проявления ПТСР.

Нейроанатомия и нейрофизиология переживания психотравматического опыта

Нейробиологическая модель. Нейробиологическая модель акцентирует внимание на структурных и функциональных изменениях в миндалевидном теле (амигдале), вентромедиальной префронтальной коре и гиппокампе. Амигдала играет ключевую роль в оборонительном поведении и формировании эмоциональной памяти, при этом она позволяет мгновенно формировать долговременные следы памяти на эмоционально окрашенные события, связанные с угрозами. Эмоции, возникающие при активации амигдалы, коррелируют с другими физиологическими проявлениями (Черноризов и др., 2024).

Вентромедиальная префронтальная кора и передняя поясная кора отвечают за контроль эмоций и регуляцию внимания. У пациентов с ПТСР уменьшается объем нервной ткани и активность в вентромедиальной префронтальной коре и передней поясной коре, в то время как активность амигдалы увеличивается, что указывает на ослабление нисходящих тормозных влияний неокортекса на подкорковые структуры (Mintie, Stapler, 2018). В МРТ-исследовании, проведенном в США Л. Шин (L. Shin) и др., обнаружено, что по сравнению с нормой у ветеранов войны во Вьетнаме с диагнозом ПТСР снижены объем и активность передней части поясной извилины (Shin et al., 2001).

Наряду с этим дисфункция гиппокампа выявляется как ключевой фактор, способствующий возникновению симптомов ПТСР (Malivoire et al., 2018), включая трудности с воспоминаниями о травматических событиях и чрезмерное обобщение страха (Цейликман и др., 2017). Задняя часть гиппокампа участвует в восстановлении памяти, в то время как передняя часть связана с миндалевидным телом и может влиять на запоминание эмоционально окрашенной информации (Chaposhloo et al., 2023). Наблюдается отрицательная корреляция между тяжестью симптомов ПТСР и объемом гиппокампа (Mintie, Stapler, 2018).

Особенности функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Острые стрессовые реакции в ответ на переживание психотравматического опыта представляют собой нормальный ответ организма на однократные или повторяющиеся чрезвычайные воздействия. Однако из-за дефицита ресурсов адаптации этот процесс принимает патологический характер, что сопровождает-

ся чрезмерной активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС) и симпатоадреналовой систем, приводящей к физиологическому перевозбуждению и манифестации симптомов ПТСР (Cool, Zappetti, 2019; Сапольски, 2020). В условиях хронического стресса длительное повышение уровня кортизола приводит к нейродегенеративным изменениям в гиппокампе, играющем существенную роль в отрицательной обратной связи при ответе ГГНС на стресс, инсулинорезистентности и гипергликемии, негативно влияя на когнитивные функции. На наш взгляд, особенно значимо то, что нарушение механизма отрицательной обратной связи не только поддерживает высокий уровень стресса, но и снижает адаптационные возможности организма.

К дополнительным факторам формирования гиперглюкокортизолизма относится десинхронизация мозговой системы регуляции циркадианных ритмов, при которой нарушается серотонин-мелатониновая активность, в норме ограничивающая действие кортизола (Kino, Chrousos, 2011).

Дезадаптивная вегетативная регуляция. Повышенный симпатический ответ является ключевым фактором поведенческих и физиологических нарушений (Schneider, Schwerdtfeger, 2020). Это сопровождается увеличением системных уровней провоспалительных цитокинов, хроническим воспалением и снижением противовоспалительных цитокинов (Michopoulos et al., 2017), в то время как в другом исследовании описано значительное повышение уровня циркулирующих воспалительных белков (Koirala et al., 2023).

Исследования показывают, что у людей, переживших психотравматический опыт, наблюдается сочетание симпатического возбуждения с парасимпатическим торможением, что может рассматриваться как нарушение вегетативной адаптации, проявляющееся в несоответствии физиологического состояния требованиям окружающей среды (Williamson et al., 2015).

Поливагальная теория, объясняющая взаимосвязь между вегетативным состоянием и поведением, подчеркивает роль парасимпатической нервной системы и блуждающих нейронов в защитных стратегиях, реактивности и восстановлении, что позволяет лучше понять поведенческие и физиологические особенности людей, переживших психотравматический опыт (Porges, 1995).

Модель переживания психотравматического опыта как система показателей

Когнитивная сфера. Теории переработки информации рассматривают влияние психотравматического опыта через призму формирования устойчивых паттернов снижения когнитивной эффективности, делая акцент на специфических особенностях репрезентации и переработки информации о травме. А. Б. Шмуклер к когнитивным нарушениям относит расстройства внимания, краткосрочной и долговременной памяти, скорости обработки информации и исполнительной функции (Шмуклер, 2016).

Внимание. Когнитивные исследования посттравматических состояний выявляют направленность внимания на связанные с травмой стимулы, что указывает на состояние сверхбдительности (Ely et al., 2023) и нарушение концентрации внимания. Недавний систематический обзор нейропсихологических

исследований предполагает, что поведенческий дефицит внимания, связанный с ПТСР, сохраняется даже в нейтральных условиях без эмоциональных стимулов (Punski-Hoogervorst et al., 2023). У лиц с ПТСР наблюдается специфическая направленность внимания на травматическую информацию, а не на негативно окрашенную информацию в целом. Доминирование симпатической нервной системы, результатом которой является повышенная бдительность, направленная на поиск угроз, истощает ресурсы внимания, делая его неэффективным для нейтральных задач.

Симптомы ПТСР связаны с ухудшением ориентировки во внимании, возможно, из-за меньшего использования пространственных ориентиров (Block et al., 2020), неоптимальной эффективности устойчивого внимания (Evans et al., 2022) и/или общего нарушения внимания (Esterman et al., 2020).

Память. Травматический опыт нарушает аффективно-когнитивные процессы, необходимые для интеграции опыта в структуры памяти, что приводит к диссоциации и отщеплению части опыта от сознания (Kopf, 2009).

Нарушения памяти проявляются в двойственном характере симптоматики, что может быть связано с гипо- или гиперактивацией гиппокампа. Характерной особенностью нарушений памяти при ПТСР является склонность к так называемым флешбэкам, вплоть до сенсорных ощущений. Навязчивые воспоминания отражают гиперактивацию миндалевидного тела и попытку мозга «доработать» незавершенную реакцию на угрозу. Снижение активности в префронтальной коре ослабляет когнитивный контроль, затрудняя подавление нежелательных воспоминаний и способствуя их вторжению в сознание. Фрагментарная амнезия связывается с диссоциативными механизмами и дисфункцией гиппокампа (Вартанов, 2009). Ключевую роль играют нарушения переработки информации и нарративной интеграции: травматический опыт остается диссоциированным, а формирование когерентного нарратива о травме затруднено.

Мышление и интеллект. Данные о влиянии ПТСР на интеллект разнообразны: низкий IQ является предиктором развития ПТСР (Hart et al., 2008); само воздействие травмы оказывает малое влияние на IQ или не оказывает его вовсе

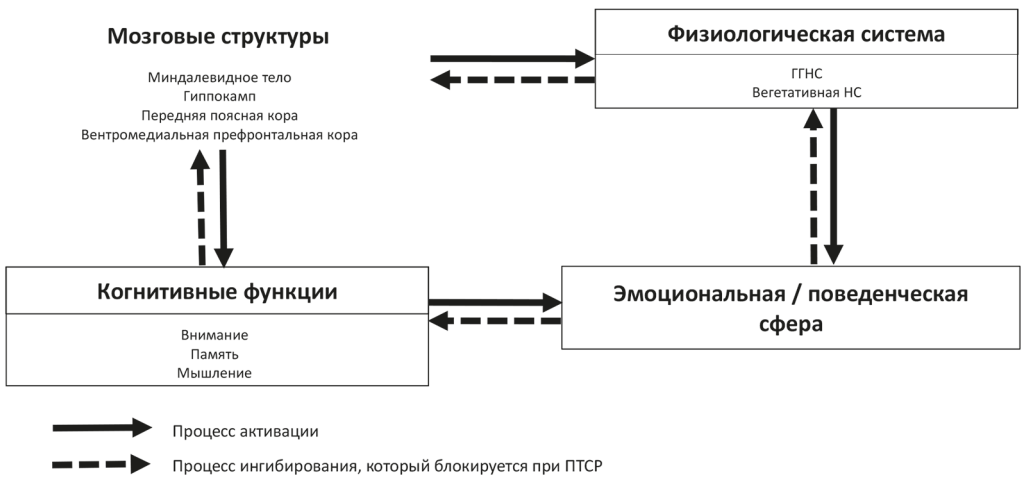

Рис. Психофизиологическая модель переживания психотравматического опыта

(Gilbertson et al., 2006); связь интеллекта и посттравматического стресса опосредована уровнем нейротизма (Падун, Лочехина, 2009).

Переработка эмоциональной информации. Согласно Теории когнитивного действия (Chemtob et al., 1988), люди с ПТСР испытывают повторные переживания и демонстрируют высокий уровень возбуждения под воздействием стимулов, связанных с опасностью, что приводит к перманентной активации сетей страха и убеждений о неизбежности опасного события, формируя симптомы вторжения и усиливая ощущение угрозы. Индивид функционирует в режиме постоянной опасности, что нарушает повседневную жизнь, а повторное переживание травматических ощущений подкрепляет избегание эмоциогенных стимулов (Jones, Barlow, 1990). Когнитивные искажения, такие как интерпретация нейтральных стимулов как угрожающих, и использование дисфункциональных когнитивных копинг-стратегий, таких как избегание, подавление и руминация, также удлиняют период выздоровления.

Поведенческая сфера. Поведенческие проявления ПТСР формируются под влиянием когнитивных нарушений и включают устойчивые дезадаптивные паттерны. Двойственность поведения при ПТСР проявляется либо в поведенческой гиперактивности, либо в истощении и инертности. Повышенная бдительность, раздражительность и импульсивные реакции типа «бей или беги» противопоставлены избеганию, снижающему тревогу в краткосрочной перспективе, но препятствующему переработке травматического опыта. Нарушение вегетативной регуляции препятствует гибкой перестройке организма, поддерживая состояние тревоги и напряжения.

Также наблюдаются ритуализация и социальная изоляция. Важно отметить, что эти стратегии, изначально выполнявшие защитную функцию, со временем укрепляют патологический круг ПТСР. Это является следствием нарушенной нарративной интеграции и усугубляет дезадаптивные поведенческие паттерны.

Психофизиологическая модель переживания психотравматического опыта (см. рисунок) является следствием анализа комплекса психофизиологических и нейробиологических механизмов, задействованных в реакции на травму.

Гиперактивация ГГНС под воздействием мозговых структур совместно с нейродегенерацией гиппокампа приводит к нарушению тормозящей функции и неспособности интегрировать травматический опыт в связный нарратив. Одновременно дисфункция префронтальной коры нарушает когнитивный контроль, препятствуя подавлению дезадаптивных реакций и дальнейшей интеграции травматической информации. Эти нейрокогнитивные нарушения проявляются в затруднении переключаемости внимания и парадоксальных феноменах памяти, свидетельствующих о сохранении невербальных репрезентаций. Данные нарушения, будучи следствием конфликта стратегий выживания, способствуют формированию неадаптивных копинг-стратегий, в первую очередь избегания, которое блокирует процесс переработки и интеграции травматического опыта, что в свою очередь сказывается на эмоциональной и поведенческой сферах.

Ключевая идея данной схемы заключается в объяснении того, что психотравматический опыт запускает сложную цепь патологических реакций в мозговых структурах. В зависимости от индивидуальных особенностей происходит либо процесс переработки травматической информации за счет реактивации тормозя-

щих механизмов и соответствующей регуляции, либо, напротив, эти механизмы игнорируются или не запускаются. В последнем случае травма остается непереработанной, что создает условия для формирования и поддержания ПТСР. Однако это требует отдельного анализа и изучения.

Критический анализ данных позволяет сформулировать ряд существенных выводов. ПТСР не сводится к воспоминаниям о травме, а представляет собой многоуровневое расстройство, где когнитивные нарушения выступают не только симптомами, но и механизмами поддержания патологии. Двойственность памяти отражает фундаментальный конфликт между стремлением психики защититься и потребностью мозга завершить реакцию на угрозу. Поведенческие стратегии, изначально адаптивные, при хронизации расстройства становятся дезадаптивными, формируя замкнутый цикл: травма → когнитивный дисбаланс → неадаптивное поведение → усиление симптомов. Индивидуальные различия существенно влияют на исход травматического опыта. Нейрокогнитивные механизмы создают биологическую основу симптомов, но их влияние опосредовано психологическими факторами.

Когнитивная теория переживания психотравматического опыта

Отсутствие единой теоретической модели, полностью объясняющей этиопатогенез ПТСР, стимулирует развитие интегративных подходов (Рупперт, Банцхаф, 2019). Современная клиническая психология, отходя от медико-биологического редукционизма, ориентируется на биопсихосоциальные модели.

В рамках когнитивных теорий ПТСР при нарушении когнитивной переработки и нарративной интеграции акцентируется внимание на дефиците когнитивных процессов. Тесно связанный с ним нарративный подход рассматривает ПТСР как следствие неспособности субъекта к структурированному изложению травматического опыта. Фрагментарность и некогерентность травматического нарратива отражают нарушение когнитивной обработки.

Социально-когнитивные теории фокусируются на роли базисных убеждений и атрибутивных стилей в формировании посттравматических переживаний (Поляков, 2020). Когнитивно-поведенческий и гуманистический подходы акцентируют внимание на копинг-стратегиях как сознательных адаптивных усилиях личности, направленных на преодоление последствий травмы (Зудина, 2023).

Попытка интеграции когнитивных и социально-когнитивных подходов была предпринята в интегративных моделях ПТСР, среди которых особое внимание заслуживает теория двойной репрезентации (Brewin et al., 1996). Она постулирует существование двух типов репрезентаций травматического опыта: когнитивной (вербально структурированная информация, нарратив) и эмпирической (сенсорно-эмоциональные фрагменты, образы, ощущения).

Когнитивная переработка понимается как процесс осмысления и интеграции травматического опыта в связный, вербально выраженный нарратив, придающий событию личностный смысл. Нарративная интеграция — конечный результат, который не вызывает вторичной травматизации. Это отличается от гуманистического подхода, который фокусируется на раскрытии внутреннего потенциала и самопринятии индивида, не выделяя специфические механизмы когнитивной

обработки как отдельный терапевтический мишени. Когнитивные теории, напротив, акцентируют внимание на дефиците когнитивных процессов и нарушениях в формировании связного нарратива, что ведет к неспособности субъекта к структурированному изложению травматического опыта. Отличие от социально-когнитивных теорий заключается в том, что последние делают акцент на роли базисных убеждений и атрибутивных стилей, в то время как наша модель фокусируется на нейробиологических коррелятах.

Наша психофизиологическая модель объясняет, как эти процессы нарушаются на нейробиологическом уровне. Гиперактивация ГГНС препятствует интеграции как когнитивных, так и эмпирических репрезентаций. Флешбэки (эмпирическая репрезентация) и фрагментарность воспоминаний возникают из-за невозможности гиппокампа интегрировать информацию, а трудности вербализации обусловлены как невербальной природой эмпирических репрезентаций, так и снижением когнитивного контроля вследствие ослабления префронтальной коры, что препятствует нарративной интеграции.

Когнитивная парадигма в изучении ПТСР обладает существенными преимуществами, прежде всего благодаря концепции двойной репрезентации, создавая основу для разработки психотерапевтических техник, нацеленных на модификацию когнитивных и эмпирических репрезентаций травматического опыта. Вместе с тем когнитивный подход имеет ряд ограничений: чрезмерный акцент на процессах когнитивной обработки чреват недооценкой роли социальных факторов, контекста травматического события и индивидуальных биопсихологических особенностей.

В связи с этим клиническая практика настоятельно требует интегративного подхода, который позволяет разрабатывать более гибкие и индивидуализированные стратегии лечения. С практической точки зрения терапия должна включать несколько ключевых компонентов: коррекцию когнитивных искажений и реформулирование травматического нарратива, применение техник снижения гиперактивации нервной системы и регуляции эмоциональных реакций, формирование адаптивных копинг-стратегий и укрепление социальных ресурсов, а также обязательный учет биопсихосоциальных и культурно-специфических особенностей пациента.

Заключение

Психотравматический опыт вызывает комплексные нейробиологические и когнитивные изменения, являющиеся основой патогенеза расстройств. Ключевым нейробиологическим звеном выступает дисрегуляция амигдалы и гиппокампа, приводящая к нарушениям эмоциональной регуляции. Нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и циркадных ритмов усугубляет когнитивные дефициты и препятствует интеграции травматического опыта. Вегетативные дисфункции и поведенческие изменения дополняют клиническую картину.

Данные хорошо согласуются с когнитивной теорией переживания психотравматического опыта, в частности с теорией двойной репрезентации, которая подчеркивает важность интеграции имплицитной и эксплицитной памяти для успеш-

ной переработки травматического опыта. Именно нарушения когнитивной переработки информации, такие как трудности в формировании когерентного нарратива о травме и дисфункциональные убеждения, формируют замкнутый круг поддержания симптомов ПТСР. Для понимания и эффективного лечения последствий психотравматического опыта необходим комплексный подход, интегрирующий нейробиологические и когнитивные перспективы.

Литература

Вартанов А. В., Козловский С. А., Скворцова В. Б., Созинова Е. В., Пирогов Ю. А., Анисимов Н. В., Куприянов Д. А. Память человека и анатомические особенности гиппокампа // Вестник Московского университета. Сер. 14. Психология. 2009. № 4. С. 3–16.

Зудина Ф. Г. Теоретическое исследование копинг-стратегий совладания со страхом смерти // Психология и педагогика в Крыму: пути развития. 2023. № 5. С. 102–110.

Падун М. А., Лочехина Л. И. Связь интеллекта и посттравматического стресса у ветеранов боевых действий с различным уровнем нейротизма // Психология человека в современном мире / отв. ред. А. Л. Журавлев, И. А. Джидарьян, В. А. Барабанщиков, В. В. Селиванов, Д. В. Ушаков. М.: Ин-т психологии РАН, 2009. Т. 2. С. 373–379.

Поляков Е. А. Рилив-терапия. Глубинная психотерапия: монография. М.: Академический проект, 2020.

Рупперт Ф., Банцхаф Х. Мое тело, моя травма, мое я: сб. ст. / пер. с нем. В. В. Серова, О. А. Свирепо. М.: Меридиан-С, 2019.

Сапольски Р. Психология стресса. СПб.: Питер, 2020.

Черноризов А. М., Шкуринов А. П., Исайчев С. А., Пилечева А. В., Ожередов И. А., Петров А. В., Манаенков А. Е. (2024). Психофизиология посттравматического стрессового расстройства: механизмы, диагностика, нейрореабилитация // Национальный психологический журнал. 2024. № 19 (4). С. 215–228. https://doi.org/10.11621/ npj.2024.0415

Цейликман В. Э., Шевелев О. Б., Хоцкин Н. В., Доценко А. С., Концевая Г. В., Лапшин М. С., Мошкин М. П., Комелькова М. В., Фекличева И. В., Цейликман О. Б., Дременков И. В., Завьялов Е. Л. Магнитно-резонансная спектроскопия нейрометаболитов гиппокампа и стриатума при синдроме посттравматических стрессорных расстройств // Вавиловский журнал генетики и селекции. 2017. Т. 21, № 7. С. 783–787. https://doi.org/10.18699/VJ17.293

Шмуклер А. Б. Когнитивные нарушения в структуре депрессивного синдрома // Социальная и клиническая психиатрия. 2016. Т. 26, № 1. С. 72–76.

Block S. R., Weissman D. H., Sripada C., Angstadt M., Duval E. R., King A. P., Liberzon I. Neural mechanisms of spatial attention deficits in trauma // Biological Psychiatry Cognitive Neuroscience and Neuroimaging. 2020. Vol. 5. P. 991–1001. https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2019.05.014

Brewin C. R., Dalgleish T., Joseph S. A dual representation-theory of post traumatic-stress-disorder // Psychological Review. 1996. Vol. 103, no. 4. P. 670–686.

Chaposhloo M., Nicholson A. A., Becker S., McKinnon M. C., Lanius R., Shaw S. B. Altered Resting-State functional connectivity in the anterior and posterior hippocampus in post-traumatic stress disorder: The central role of the anterior hippocampus // Neuroimage: Clinical. 2023. Vol. 38. Art. 103417.

Chemtob C., Roitblat H. L., Hamada R., Carlson J. G., Twentyman C. T. A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder // Journal of Anxiety Disorders. 1988. Vol. 2. P. 253–275.

Cool J., Zappetti D. The Physiology of Stress. Medical Student Well-Being: An essential guide. Cham: Springer, 2019.

Ely S. L., Zundel C. G., Gowatch L. C., Evanski J. M., Bhogal A., Carpenter C., Shampine M., Marusak H. Attention, attention! Posttraumatic stress disorder is associated with altered attention-related brain function // Frontiers in Behavioral Neuroscience. 2023. Vol. 17. Art. 1244685. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2023.1244685

Esterman M., Stumps A., Jagger-Rickels A., Rothlein D., Degutis J., Fortenbaugh F., Romer A., Milberg W., Marx B., McGlinchey R. Evaluating the evidence for a neuroimaging subtype of posttraumatic stress disorder // Science Translational Medicine. 2020. 4 Nov., vol. 12, no. 568. https://doi.org/568.10.1126/scitranslmed.aaz9343

Evans T. C., Alonso M. R., Jagger-Rickels A., Rothlein D., Zuberer A., Bernstein J., Fortier C. B., Fonda J. R., Villalon A., Jorge R., Milberg W., McGlinchey R., DeGutis J., Esterman M. PTSD symptomatology is selectively associated with impaired sustained attention ability and dorsal attention network synchronization // Neuroimage: Clinical. 2022. Vol. 36. Art. 103146. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103146

Gilbertson M. W., Paulus L. A., Williston S. K., Gurvits T. V., Lasko N. B., Shenton M. E. Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: Relationship to posttraumatic stress disorder // Journal of Abnormal Psychology. 2006. Vol. 115. P. 484–495.

Hart J. J., Kimbrell T., Fauver P., Cherry B. J., Pitcock J., Booe L. Q., Tillman G., Freeman T. W. Cognitive dysfunctions associated with PTSD: Evidence from World War II prisoners of war // Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience. 2008. Vol. 20, no. 3. P. 309–316.

Jones J. C., Barlow D. H. The etiology of posttraumatic stress disorder // Clinical Psychology Review. 1990. Vol. 10. P. 299–328.

Kino T., Chrousos G. P. Circadian CLOCK-Mediated Regulation of Target-Tissue Sensitivity to Glucocorticoids: Implications for cardiometabolic diseases // Endocrine Development. 2011. Vol. 20. P. 116–126. https://doi.org/10.1159/000321232

Koirala R., Aass H. C. D., Søegaard E. G. I., Dhakal H. P., Ojha S. P., Hauff E., Thapa S. B. Association of pro-inflammatory cytokines with trauma and post-traumatic stress disorder visiting a tertiary care hospital in Kathmandu // PLOS One. 2023. Vol. 18, no. 2. Art. e0281125. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281125

Kopf M. Trauma, narrative and the art of witnessing // Hähnel B., Ulz M. (eds). Slavery in Contemporary Art. Trauma, Memory and Visuality. Berlin: LIT Verlag, 2009. P. 41–58.

Malivoire B. L., Girard T. A., Patel R., Monson C. M. Functional connectivity of hippocampal subregions in PTSD: relations with symptoms // BMC Psychiatry. 2018. Vol. 18. P. 129. https://doi.org/10.1186/s12888-018-1716-9

Michopoulos V., Powers A., Gillespie C. F., Ressler K. J., Jovanovic T. Inflammation in fear- and anxiety-based disorders: PTSD, GAD, and beyond // Neuropsychopharmacology. 2017. Vol. 42. P. 254–270. https://doi.org/10.1038/npp.2016.146

Mintie D., Staples J. K. Reclaiming Life after Trauma: Healing PTSD with Cognitive-Behavioral Therapy and Yoga. New York: Simon and Schuster Publ., 2018.

Porges S. W. Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. A polyvagal theory // Psychophysiology. 1995. Vol. 32. P. 301–318. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01213.x

Punski-Hoogervorst J. L., Engel-Yeger B., Avital A. Attention deficits as a key player in the symptomatology of posttraumatic stress disorder: A review // Journal of Neuroscience Research. 2023. Vol. 101. P. 1068–1085. https://doi.org/10.1002/JNR.25177

Schneider M., Schwerdtfeger A. Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: A meta-analysis // Psychological Medicine. 2020. Vol. 50. P. 1937–1948. https://doi.org/10.1017/S003329172000207X

Shin L. M., Whalen P. J., Pitman R. K., Bush G., Macklin M. L., Lasko N. B., Orr S. P., McInerney S. C., Rauch S. L. An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder // Biological Psychiatry. 2001. Vol. 50, no. 12. P. 932–942. https://doi.org/10.1016/s0006-3223(01)01215-x

Williamson J. B., Porges E. C., Lamb D. G., Porges S. W. Maladaptive autonomic regulation in PTSD accelerates physiological aging // Frontiers in Psychology. 2015. Vol. 5. Art. 1571. https://doi.org/ 10.3389/fpsyg.2014.01571

Статья поступила в редакцию 26 декабря 2025 г.;
рекомендована к печати 9 апреля 2026 г.

Контактная информация:

Алимова Анна Олеговна — аспирант, ассистент; https://orcid.org/0009-0007-2838-0403, alimovaanna38@gmail.com
Игумнов Сергей Александрович — д-р мед. наук, проф.; https://orcid.org/0000-0003-3582-9751, sa.igumnov@gmail.com
Главатских Марианна Михайловна — канд. психол. наук, доц.; https://orcid.org/0000-0003-3185-217X, MGlavatskikh@kantiana.ru

References

Block, S. R., Weissman, D. H., Sripada, C., Angstadt, M., Duval, E. R., King, A. P., Liberzon, I. (2020). Neural mechanisms of spatial attention deficits in trauma. *Biological Psychiatry. Cognitive Neuroscience and Neuroimaging,* 5, 991–1001. https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2019.05.014

Brewin, C. R., Dalgleish, T., Joseph, S. (1996). A dual representation-theory of post traumatic-stress-disorder. *Psychological Review*, 103 (4), 670–686.

Chaposhloo, M., Nicholson, A. A., Becker, S., McKinnon, M. C., Lanius, R., Shaw, S. B., Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2023). Altered Resting-State functional connectivity in the anterior and posterior hippocampus in Post-traumatic stress disorder: The central role of the anterior hippocampus. *Neuroimage: Clinical*, 38, 103417 https://doi.org/10.1016/j.nicl.2023.103417

Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R., Carlson, J. G., Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253–275.

Chernorizov, A. M., Shkurinov, A. P., Isaychev, S. A., Pilecheva, A. V., Ozheredov, I. A., Petrov, A. V., Manaenkov, A. E. (2024). Psychophysiology of post-traumatic stress disorder: Mechanisms, diagnostics, neurorehabilitation. *National Psychological Journal*, 19 (4), 215–228. https://doi.org/10.11621/npj.2024.0415 (in Russian)

Cool, J., Zappetti, D. (2019). The physiology of stress. In *Medical Student Well-Being: An Essential Guide.* Cham, Springer.

Ely, S. L., Zundel, C. G., Gowatch, L. C., Evanski, J. M., Bhogal, A., Carpenter, C., Shampine, M., Marusak, H. (2023). Attention, attention! Posttraumatic stress disorder is associated with altered attention-related brain function. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 17, 1244685. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2023.1244685

Esterman, M., Stumps, A., Jagger-Rickels, A., Rothlein, D., Degutis, J., Fortenbaugh, F., Romer, A., Milberg, W., Marx, B., McGlinchey, R. (2020). Evaluating the evidence for a neuroimaging subtype of posttraumatic stress disorder. *Science Translational Medicine*, 12 (568), https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaz9343

Evans, T. C., Alonso, M. R., Jagger-Rickels, A., Rothlein, D., Zuberer, A., Bernstein, J., Fortier, C. B., Fonda, J. R., Villalon, A., Jorge, R., Milberg, W., McGlinchey, R., DeGutis, J., Esterman, M. (2022). PTSD symptomatology is selectively associated with impaired sustained attention ability and dorsal attention network synchronization. *Neuroimage: Clinical,* 36, 103146. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2022.103146

Gilbertson, M. W., Paulus, L. A., Williston, S. K., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Shenton, M. E. (2006). Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: Relationship to posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology,* 115, 484–495.

Hart, J. J., Kimbrell, T., Fauver, P., Cherry, B. J., Pitcock, J., Booe, L. Q., Tillman, G., Freeman, T. W. (2008). Cognitive dysfunctions associated with PTSD: Evidence from World War II prisoners of war. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 20 (3), 309–316.

Jones, J. C., Barlow, D. H. (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review,* 10, 299–328.

Kino, T., Chrousos, G. P. (2011). Circadian CLOCK-mediated regulation of target-tissue sensitivity to glucocorticoids: Implications for cardiometabolic diseases. *Endocrine Development*, 20, 116–126. https://doi.org/10.1159/000321232

Koirala, R., Aass, H. C. D., Søegaard, E. G. I., Dhakal, H. P., Ojha, S. P., Hauff, E., Thapa, S. B. (2023). Association of pro-inflammatory cytokines with trauma and post-traumatic stress disorder visiting a tertiary care hospital in Kathmandu. *PLOS One*, 18 (2), e0281125 https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281125

Kopf, M. (2009). Trauma, narrative and the art of witnessing. In: B. Hähnel, M. Ulz (eds). *Slavery in Contemporary Art. Trauma, Memory and Visuality (pp. 41–58)*. Berlin, LIT Verlag.

Malivoire, B. L., Girard, T. A., Patel, R., Monson, C. M. (2018). Functional connectivity of hippocampal subregions in PTSD: Relations with symptoms. *BMC Psychiatry,* 18, 129 https://doi.org/10.1186/s12888-018-1716-9

Michopoulos, V., Powers, A., Gillespie, C. F., Ressler, K. J., Jovanovic, T. (2017). Inflammation in fear- and anxiety-based disorders: PTSD, GAD, and beyond. *Neuropsychopharmacology*, 42, 254–270. https://doi.org/10.1038/npp.2016.146

Mintie, D., Staples, J. K. (2018). *Reclaiming Life after Trauma: Healing PTSD with Cognitive-Behavioral Therapy and Yoga*. New York, Simon and Schuster Publ.

Padun, M. A., Lochekhina, L. I. (2009). The relationship between intelligence and post-traumatic stress in combat veterans with different levels of neuroticism. In A. L. Zhuravlev, I. A. Dzhidaryan, V. A. Barabanshchikov, V. V. Selivanov, D. V. Ushakov (eds). *Human Psychology in the Modern World* (vol. 2, pp. 373–379). Moscow, Institute of Psychology of the RAS Press. (In Russian)

Polyakov, E. A. (2020). *Relief therapy. Deep psychotherapy: monograph*. Moscow, Akademicheskii proekt Publ. (In Russian)

Porges, S. W. (1995). Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*, 32, 301–318. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1995.tb01213.x

Punski-Hoogervorst, J. L., Engel-Yeger, B., Avital, A. (2023). Attention deficits as a key player in the symptomatology of posttraumatic stress disorder: A review. *Journal of Neuroscience Research*, 101, 1068–1085. https://doi.org/10.1002/JNR. 25177

Ruppert, F., Banzhaf, H. (2019). *My body, my trauma, my-self: A collection of articles*. Moscow, Meridian-S Publ. (In Russian)

Sapolsky, R. (2020). *Psychology of stress*. St. Petersburg, Piter Publ. (In Russian)

Schneider, M., Schwerdtfeger, A. (2020). Autonomic dysfunction in posttraumatic stress disorder indexed by heart rate variability: A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 50, 1937–1948. https://doi.org/10.1017/S003329172000207X

Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B., Orr, S. P., McInerney, S. C., Rauch, S. L. (2001). An fMRI Study of Anterior Cingulate Function in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 50 (12), 932–942. https://doi.org/10.1016/s0006-3223(01)01215-x

Shmukler, A. B. (2016). Cognitive im pairments in the structure of depressive syndrome. *Sotsial'naia i klinicheskaia psikhiatriia,* 26, 1, 72–76. (In Russian)

Tseilikman, V. E., Shevelev, O. B., Khotskin, N. V., Dotsenko, A. S., Kontsevaya, G. V., Lapshin, M. S., Moshkin, M. P., Komelkova, M. V., Feklicheva, I. V., Tseilikman, O. B., Dremencov, E., Zavjalov, E. L. (2017). Magnetic resonance spectroscopy of hippocampal and striatal neurome tabolites in experimental PTSD rat modeling. *Vavilov Journal of Genetics and Breeding*, 21 (7), 783–787. https://doi.org/10.18699/VJ17.293 (In Russian)

Vartanov, A. V., Kozlovsky, S. A., Skvortsova, V. B., Sozinova, E. V., Pirogov, Yu. A., Anisimov, N. V., Kupriyanov, D. A. (2009). Human memory and anatomical features of the hippocampus. *Moscow University Bulletin. Series 14. Psychology,* 4, 3–16. (In Russian)

Williamson, J. B., Porges, E. C., Lamb, D. G., Porges, S. W. (2015). Maladaptive autonomic regulation in PTSD accelerates physiological aging. *Frontiers in Psychology,* 5, 1571. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.01571

Zudina, F. G. (2023). Theoretical study of coping strategies for coping with the fear of death. *Psychology and Pedagogy in Crimea: Ways of Development*, 5, 102–110. (In Russian)

Received: December 26, 2025
Accepted: April 9, 2026

Authors' information:

Anna O. Alimova — Postgraduate Student, Assistant; https://orcid.org/0009-0007-2838-0403, alimovaanna38@gmail.com
Sergei A. Igumnov — Dr. Sci. in Medicine, Professor; https://orcid.org/0000-0003-3582-9751, sa.igumnov@gmail.com
Marianna M. Glavatskikh — PhD in Psychology, Associate Professor; https://orcid.org/0000-0003-3185-217X, MGlavatskikh@kantiana.ru