

Серегина Виктория Денисовна

студент 1 курса

Самарский государственный медицинский университет

Самара

Мухаметзянова Лилия Халиловна

*доцент кафедры экономических наук и инновационных технологий в
здравоохранении*

Самарский государственный медицинский университет

Самара

ГИПЕРФИКСАЦИЯ КАК НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ФЕНОМЕН: МЕХАНИЗМЫ, ПРОЯВЛЕНИЯ, ВОЗМОЖНОСТИ КОНТРОЛЯ.

Аннотация.

Гиперфиксация — состояние экстремально интенсивной, узконаправленной концентрации внимания, сопровождающееся нарушением восприятия времени, снижением критичности и формированием эмоциональной зависимости от объекта интереса. В статье рассматриваются нейробиологические основы феномена с опорой на четыре нейромедиаторные системы (дофаминовую, норадреналиновую, серотониновую, холинергическую), анализируются его адаптивные и дезадаптивные аспекты, описываются дифференциальные профили при СДВГ, РАС, ОКР и тревожном типе привязанности. Отдельное внимание уделено бихевиористическим механизмам закрепления гиперфиксации через прерывистое подкрепление. На основе синтеза нейробиологических и поведенческих данных предложен практический протокол контролируемого входа в состояние гиперфиксации и выхода из него. Статья опирается на эмпирические данные [1],

нейровизуализационные исследования последних лет [4] и классические работы по физиологии доминанты и установки [5, 6, 7, 8, 9].

Ключевые слова.

Гиперфиксация, дофаминовая регуляция, доминанта Ухтомского, СДВГ, РАС, ОКР, прерывистое подкрепление, контроль внимания.

Seregina Victoria Denisovna

1st-year student

Samara State Medical University

Samara

Mukhametzyanova Liliya Khalilovna

*Associate Professor, Department of Economic Sciences and Innovative
Technologies in Healthcare*

Samara State Medical University

Samara

**HYPERFIXATION AS A NEUROCOGNITIVE PHENOMENON:
MECHANISMS, MANIFESTATIONS, AND POSSIBILITIES FOR
CONTROL.**

Abstract.

Hyperfixation is a state of extremely intense, narrowly focused concentration of attention, accompanied by distorted time perception, reduced criticality, and the formation of emotional dependence on the object of interest. This article examines

the neurobiological underpinnings of the phenomenon based on four neurotransmitter systems (dopaminergic, noradrenergic, serotonergic, and cholinergic), analyzes its adaptive and maladaptive aspects, and describes differential profiles in ADHD, ASD, OCD, and the anxious attachment type. Particular attention is paid to the behavioral mechanisms of hyperfixation reinforcement through intermittent reinforcement. Based on a synthesis of neurobiological and behavioral data, a practical protocol for controlled entry into and exit from the state of hyperfixation is proposed. The article draws on empirical data [1], recent neuroimaging studies [4], and classical works on the physiology of the dominant and mental set [5, 6, 7, 8, 9].

Keywords.

Hyperfixation, dopaminergic regulation, Ukhtomsky's dominant, ADHD, ASD, OCD, intermittent reinforcement, attentional control.

Введение.

За последние два десятилетия цифровая среда радикально изменила условия, в которых функционирует человеческое внимание. Алгоритмические ленты, бесконечный скроллинг, мгновенные уведомления и переменное подкрепление в социальных сетях создали беспрецедентную нагрузку на системы произвольного и непроизвольного внимания. В профессиональной и популярной литературе активно обсуждается проблема дефицита внимания и прокрастинации, однако значительно меньше внимания уделяется противоположному феномену — гиперфиксации, при которой способность к переключению утрачивается настолько, что индивид продолжает деятельность даже при очевидных негативных последствиях.

Термин «гиперфиксация» (hyperfixation) не имеет пока статуса клинической категории в МКБ-11 или DSM-5, однако он активно используется в исследованиях нейроразличности и нейропсихологии. Под ним понимают состояние монополярной концентрации на одном объекте или деятельности, при котором игнорируются базовые физиологические потребности, искажается

восприятие времени и снижается критическая оценка собственного поведения. [1] приводит показательные данные опроса 192 респондентов: 182 сообщили, что в состоянии гиперфиксации забывают о своих комплексах и неприятных ситуациях; 172 указали, что чувствуют себя полноценными только при наличии объекта фиксации; 150 отметили практически полное отсутствие друзей; 160 временами переживают чувство ничтожества вне состояния фиксации. Эти цифры указывают на то, что гиперфиксация тесно связана с психологическим благополучием и социальным функционированием, а не является merely безобидной особенностью.

Актуальность исследования гиперфиксации определяется несколькими факторами. Во-первых, растёт распространённость диагностированных нейроотличий (СДВГ, РАС), для которых гиперфиксация является одним из характерных проявлений, редко попадающих в фокус терапии. Во-вторых, широкое внедрение технологий, использующих прерывистое подкрепление, создаёт условия для формирования гиперфиксационных паттернов даже у нейротипичных лиц. В-третьих, до настоящего времени отсутствуют стандартизированные протоколы разграничения продуктивной концентрации (flow) и патологической гиперфиксации. В-четвёртых, существует практический запрос на методы, позволяющие использовать гиперфиксацию как ресурс продуктивности без сползания в зависимость.

Цель настоящей работы — представить интегративную модель гиперфиксации, объединяющую нейробиологические, бихевиористические и клинико-психологические данные, и на этой основе сформулировать подходы к управлению состоянием.

Методы.

В объяснительную модель гиперфиксации [1] включает три классические концепции.

Первая — учение о доминанте А. А. Ухтомского [5]. Доминанта определяется как устойчивый очаг возбуждения в центральной нервной системе, который подавляет активность других центров, притягивает к себе irrelevantные раздражители и усиливается при повторном подкреплении. В норме доминанта угасает после удовлетворения исходной потребности. При гиперфиксации она становится патологической: продолжает существовать по инерции, постоянно требуя подкрепления, и не уступает место другим поведенческим программам.

Вторая — теория установки Д. Н. Узнадзе [6]. Гиперфиксация трактуется как ригидная фиксированная установка — неосознаваемая готовность к определённом поведению, не корректирующаяся даже при существенном изменении внешних условий.

Третья — концепция внимания Т. Рибо [8], согласно которой «внимание принадлежит объекту, который характеризует наши незакрытые потребности». С этой точки зрения гиперфиксация — своего рода диагностическая карта: мозг выделяет в среде именно те стимулы, которые обещают компенсировать актуальный дефицит — в безопасности, принадлежности, признании.

Результаты.

Основные признаки гиперфиксации.

Гиперфиксация характеризуется пятью обязательными компонентами.

Первый компонент — монопольная концентрация внимания. Объектом может выступать как внешний стимул (человек, видеоигра, лента новостей), так и ментальный конструкт (идея, фантазия, воспоминание). Все прочие стимулы либо полностью игнорируются, либо воспринимаются с раздражением как помеха.

Второй компонент — искажение восприятия времени. Субъективно время либо резко ускоряется (классический отчёт: «прошло шесть часов, а казалось —

двадцать минут»), либо замирает. В выборке [1] 100 респондентов подтвердили этот симптом.

Третий компонент — снижение критичности и рефлексии. Индивид не ставит перед собой вопросы о целесообразности продолжения, о цене, которую он платит, о необходимости остановиться.

Четвёртый компонент — формирование эмоциональной зависимости. При отсутствии доступа к объекту фиксации возникает тревога, пустота, раздражительность. Самооценка колеблется в зависимости от наличия контакта с объектом: «с объектом — я полноценен, без — ничтожество».

Пятый компонент — подавление интероцептивных сигналов. Игнорируются голод, жажда, усталость, потребность во сне и гигиенических процедурах.

Отграничение от смежных феноменов.

Состояние потока (flow), описанное Чиксентмихайи [9], отличается от гиперфиксации сохранением произвольного контроля над выходом, отсутствием пост-фиксационной астении и эмоциональной зависимости от деятельности. Поток возникает при балансе между сложностью задачи и уровнем навыков; гиперфиксация же возможна и при пассивном потреблении контента.

Персеверация, наблюдаемая при поражениях лобных долей и деменциях, лишена гедонистического компонента и эмоциональной вовлечённости. Это бесцельное повторение, тогда как гиперфиксация субъективно осмысленна и заряжена.

Обсессия при ОКР эго-дистонична: индивид воспринимает её как чуждую, мучительную и стремится от неё избавиться. Гиперфиксация же в большинстве случаев эго-синтонична — человек не хочет её прекращать.

Гиперфокус в ряде работ трактуется как краткосрочная (часовая) продуктивная концентрация; гиперфиксация — более длительное состояние, способное длиться неделями и месяцами.

Нейробиология гиперфиксации.

Дофаминовая система.

Центральный анатомический субстрат — мезокортиколимбический путь: вентральная область покрышки (VTA), прилежащее ядро (*nucleus accumbens*), дорсальный стриатум и префронтальная кора. В норме дофаминовые нейроны кодируют ошибку предсказания награды: превышение ожидаемой награды вызывает выброс дофамина и закрепление поведения; недобор — паузу и переключение стратегии.

При гиперфиксации регистрируется паттерн, описываемый как «дефицит тонического дофамина при избыточности фазического». Базальный, фоновый уровень дофамина хронически снижен. Субъективно это переживается как скука, апатия, потребность в стимуляции. При встрече с объектом, способным вызвать резкий фазический выброс, система D1-рецепторов префронтальной коры фиксируется на этом источнике, формируя петлю положительной обратной связи.

Одновременно снижается экспрессия D2-рецепторов в префронтальной коре (данные позитронно-эмиссионной томографии). Поскольку D2-рецепторы обеспечивают тормозной контроль, их дефицит означает потерю способности к произвольной остановке. Объект фиксации становится практически единственным источником дофаминового подкрепления; всё остальное субъективно обесценивается. Прерывание вызывает аффективную боль, поскольку мозг интерпретирует его как потерю ожидаемой награды. Завершение фиксации ведёт к «дофаминовой яме» — резкому падению дофаминовой стимуляции, субъективно переживаемой как дисфория, пустота, ангедония.

Норадреналиновая система.

Голубое пятно (locus coeruleus, LC) диффузно проецируется в кору, таламус, гиппокамп и миндалину. Его функция — регуляция баланса между exploration (поиском новых стимулов, толерантностью к неопределённости) и exploitation (использованием известного, гарантированного). Тоническая активность LC обеспечивает широкую настройку внимания; фазическая реакция на значимый стимул — сужение фокуса.

При гиперфиксации тоническая активность LC снижена, из-за чего индивид не сканирует среду и не ищет новизну. Фазическая реакция на объект фиксации, напротив, чрезмерна и пролонгирована. Мозг застревает в режиме эксплуатации и не может переключиться на поиск альтернатив, даже когда объект утратил актуальность. Этим объясняется повторяющееся поведение: многократное перечитывание одного сообщения, пересматривание одного контента, выполнение ритуалов.

Серотониновая система.

Ядра шва проецируются в орбитофронтальную кору (ОФК), переднюю поясную кору (ППК) и базальные ганглии. Серотонин в норме облегчает переключение между поведенческими программами, снижает импульсивность и повышает устойчивость к фрустрации при смене правил.

При гиперфиксации, особенно выраженной при ОКР и РАС, уровень серотонина в синапсах снижен либо изменена плотность постсинаптических 5-HT_{2A}-рецепторов. Орбитофронтальная кора и хвостатое ядро демонстрируют гиперметаболизм, но при этом не способны затормозить уже запущенную программу — отсутствует серотонинергический «стоп-сигнал». При ОКР это проявляется в осознании бессмысленности действий при невозможности их прекратить. При РАС серотониновый дисбаланс имеет иную конфигурацию: часто регистрируется гиперсеротонинемия в плазме при сниженной

чувствительности рецепторов, что рассматривается как компенсаторный механизм.

Ацетилхолиновая система.

Базальное ядро Мейнерта — источник холинергической иннервации коры, особенно сенсорных зон. Ацетилхолин модулирует отношение сигнал/шум, усиливая релевантные стимулы и подавляя фоновый шум.

При гиперфиксации холинергическая модуляция становится патологически гиперселективной. Обработка одного сенсорного канала (чаще зрительного) резко усиливается; остальные каналы — проприоцепция, интероцепция, слух (за исключением стимулов, прямо связанных с объектом фиксации) — подавляются. Именно ацетилхолиновая гиперселективность объясняет, почему человек в гиперфиксации не слышит обращённой к нему речи, не чувствует голода и не замечает неудобной позы.

Роль сети пассивного режима.

Дополнительный вклад вносит подавление сети пассивного режима мозга (default mode network, DMN) — задней поясной коры и медиальной префронтальной коры. Эти структуры связаны с саморефлексией, социальным мониторингом и ощущением течения времени. Их деактивация объясняет феномен «временной слепоты» (time blindness). Субъективное удовольствие от погружения может также подкрепляться выбросом эндогенных опиоидов.

Адаптивные и дезадаптивные аспекты.

Адаптивные возможности.

Гиперфиксация способна обеспечивать экстремальную продуктивность в узкой области за счёт ускоренного формирования нейронных связей в режиме интенсивного погружения. Это состояние лежит в основе многих documented случаев выдающейся научной, инженерной и творческой продуктивности.

Гиперфиксация функционирует как копинг-стратегия при хроническом стрессе. Согласно подходу Р. Лазаруса [10], она может рассматриваться как форма избегания, которая в определённых обстоятельствах оказывается адаптивнее альтернатив — суицидальной депрессии или химической аддикции. В выборке [1] 130 респондентов чувствуют «безопасность во время любимого дела» — гиперфиксация создаёт защитную капсулу, временно изолирующую от травмирующих стимулов.

При расстройствах аутистического спектра гиперфиксация на специальный интерес может служить инструментом обучения: включение темы интереса в учебный процесс значительно повышает эффективность занятий по сравнению с попытками подавить интерес.

При тревожном типе привязанности гиперфиксация на партнёре создаёт иллюзию контроля, что временно снижает тревогу.

Гиперфиксация также обеспечивает уникальную устойчивость к фрустрации в задаче: индивид способен к многочасовому монозадачному штурму, не отвлекаясь на неудачи.

Дезадаптивные последствия.

Наиболее значимый дезадаптивный эффект — прогрессирующая социальная изоляция. 150 респондентов [1] указали на практически полное отсутствие друзей: гиперфиксация потребляет всё время, другие люди начинают восприниматься как помеха.

Второй эффект — формирование эмоциональной зависимости с абстинентным синдромом. При гиперфиксации на человеке развивается аддиктивная кривая: эйфория при доступе к объекту, тревога при недоступности, паника при угрозе разрыва, депрессия после разрыва. 90 респондентов [1] сообщили об эмоционально холодных родителях; для них гиперфиксация на партнёре становится попыткой восполнить дефицит безусловного принятия, недополученного в детстве.

Третий эффект — соматические последствия игнорирования interoцептивных сигналов: хронический недосып, нарушения пищевого поведения, обезвоживание, миофасциальные боли из-за длительного статичного положения.

Четвёртый — когнитивная ригидность и катастрофическая реакция на изменения среды. Мозг, привыкший к стабильности объекта фиксации, реагирует на любое отклонение неадекватно сильным аффектом.

Пятый — экономические и карьерные потери из-за дисбаланса между фиксацией и остальными сферами жизни.

Критерий патологичности: гиперфиксация считается дезадаптивной, если она ухудшает функционирование в личной, профессиональной или социальной сфере и индивид не может её прекратить, осознавая вред.

Проявления при различных нейрокогнитивных профилях.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности.

При СДВГ имеет место дисрегуляция внимания, а не его дефицит. Мозг с СДВГ не удерживает внимание на субъективно скучном (низкий тонический дофамин), но гиперфиксируется на интересном (сверхсильный фазический дофамин). Ключевой механизм — «нервная система, основанная на интересе»: активация определяется не важностью или срочностью, а способностью задачи генерировать дофаминовый ответ.

Особенности гиперфиксации при СДВГ: непредсказуемое возникновение при столкновении с «дофаминовой ловушкой»; резкий вход и резкий выход с последующей астенией; эго-синтоничность в моменте и страдание *post factum*; низкая чувствительность к временным якорям; цикличность («хобби-хоппинг») — частая смена объектов фиксации при снижении новизны.

Нейровизуализация (ENIGMA, 2019) [4] показывает снижение объёма прилежащего ядра и хвостатого ядра, но в состоянии гиперфиксации

регистрируется компенсаторная гиперактивация правой дорсолатеральной префронтальной коры и стриатума. Терапевтически обоснованы стимуляторы, повышающие тонический дофамин, и поведенческие методы с принудительными паузами.

Расстройства аутистического спектра.

Гиперфиксация при РАС обычно оформляется как стабильный «специальный интерес», длящийся годами. В отличие от СДВГ, она выполняет сенсорно-регуляторную функцию: погружение в знакомую систему снижает тревогу и сенсорную перегрузку. Переключение требует значительных усилий, насильственное прерывание может вызывать тяжёлый срыв. Терапевтический подход основан не на подавлении, а на включении специального интереса в учебные и терапевтические занятия.

Нейробиологически при РАС наблюдается глобальный дисбаланс возбуждения/торможения в коре и аномалии серотониновой системы. До 50% детей с РАС имеют коморбидный СДВГ, что создаёт смешанную картину.

Обсессивно-компульсивное расстройство.

Ключевое отличие гиперфиксации при ОКР — её эго-дистоничность. Индивид страдает от навязчивостей, осознаёт их неадекватность, пытается сопротивляться, но не может остановиться. Выделяют обсессивную форму — застревание на мысли с её многочасовым прокручиванием, и компульсивную — поглощённость повторяющимися ритуалами. В отличие от СДВГ и РАС, гиперфиксация при ОКР не приносит удовольствия, лишь временно снижает тревогу.

Нейробиологическая основа — гиперметаболизм орбитофронтальной коры и хвостатого ядра при серотониновой дисфункции. Терапия: высокие дозы СИОЗС в сочетании с экспозицией и предотвращением ритуалов.

Тревожный и избегающий типы привязанности.

При тревожном типе гиперфиксация направлена на партнёра как на источник самооценки («я полноценен, только когда он рядом»). Характерна сверхчувствительность к сигналам возможного отвержения. При избегающем типе гиперфиксация направляется на занятия — работу, хобби, интеллектуальные системы, — позволяя избегать эмоциональной близости и связанных с ней рисков.

Нейротипичные лица.

У лиц без нейроотличий гиперфиксация возникает при экстремальном стрессе либо при массивном воздействии прерывистого подкрепления (азартные игры, социальные сети, токсичные отношения). Она обратима при устранении провоцирующего фактора, не сопровождается выраженной дисфорией при выходе и не требует длительной терапии.

Бихевиористическая модель: роль прерывистого подкрепления.

С точки зрения бихевиоризма, гиперфиксация подчиняется базовой формуле «стимул — реакция — подкрепление», однако с двумя особенностями, усиливающими фиксацию.

Первая особенность: прерывистое, переменное подкрепление закрепляет поведение значительно сильнее, чем постоянное. Механизм идентичен таковому при азартных играх: когда награда непредсказуема, дофаминовая система входит в режим повышенной активности, пытаясь угадать закономерность.

Эмоциональные качели в отношениях (партнёр то ласков, то холоден) и алгоритмические ленты социальных сетей работают по тому же принципу.

Вторая особенность, контринтуитивная: большие временные разрывы между подкреплениями не ослабляют, а усиливают фиксацию. Редкие контакты с объектом становятся сверхценными, а промежутки заполняются ментальным прокручиванием сценариев, что лишь укрепляет доминанту.

Клиническое следствие: при лечении эмоциональной зависимости резкий разрыв не всегда оптимален; в ряде случаев эффективнее переход на частые, но нейтральные и короткие контакты, лишаящие объект ореола сверхценности.

Якорный протокол контролируемого входа.

На основе анализа нейробиологических механизмов можно предложить протокол, позволяющий использовать гиперфиксацию как инструмент продуктивности без сползания в зависимость.

Шаг первый — выбор безопасного объекта. Это должна быть задача с конечной точкой (рабочий проект, учебный материал), а не человек, вещество или платформа с бесконечным контентом и прерывистым подкреплением.

Шаг второй — использование внешнего физического таймера, не связанного с телефоном. Уведомления на смартфоне гиперфиксированный мозг игнорирует; отдельный прибор (кухонный таймер, световой будильник, вибро-браслет) имеет больше шансов пробить туннельное восприятие.

Шаг третий — предварительное удовлетворение базовых физиологических потребностей: еда, вода, туалет, удобная одежда, проветренное помещение. Это снижает уровень интероцептивных сигналов, которые иначе будут накапливаться и создавать помехи.

Шаг четвёртый — формулировка чёткого условия выхода до начала погружения. Индивид проговаривает: «Я остановлюсь по сигналу таймера, независимо от того, на каком этапе нахожусь». Это тренировка префронтального торможения.

Шаг пятый — пост-фиксационный ритуал переключения: три минуты физической активности (приседания, ходьба, умывание холодной водой). Физическая нагрузка активизирует голубое пятно и способствует переходу из режима эксплуатации в режим исследования.

Шаг шестой — обязательная пауза не менее пятнадцати минут перед возможным следующим входом. За это время доминанта частично деактивируется, и следующий вход будет осознанным, а не автоматическим.

Протокол эффективен у нейротипичных лиц и при высокофункциональных нейроотличиях при условии, что гиперфиксация не коренится в глубоком дефиците потребностей, требующем психотерапевтической проработки.

Обсуждение.

Терапевтические стратегии при неконтролируемой гиперфиксации.

При эмоциональной зависимости на фоне тревожного типа привязанности показана проработка детской травмы отвержения, деидеализация объекта (составление и регулярное перечитывание списка его реальных недостатков), развитие самооценности через автономные от объекта достижения, а также постепенное увеличение интервалов без контакта.

При СДВГ и РАС основной подход — лечение базового расстройства (стимуляторы или атомоксетин при СДВГ) и перенаправление гиперфиксации на продуктивный объект вместо борьбы с ней. Гиперфиксация может использоваться как награда, доступ к которой предоставляется после выполнения обязательных дел.

При ОКР обосновано сочетание СИОЗС в высоких дозах с экспозиционной терапией.

Заключение.

Гиперфиксация представляет собой системный феномен, в основе которого лежит либо дефицит базовых потребностей, либо нейробиологическая дисрегуляция, либо их сочетание. Нейробиологически это состояние характеризуется дисбалансом четырёх модуляторных систем: дофаминовой (тонический дефицит при фазической гиперактивности), норадреналиновой

(застывание в режиме эксплуатации при сниженном тоне голубого пятна), серотониновой (утрата поведенческой гибкости) и холинергической (гиперселективное сенсорное сужение). Дифференциация профилей гиперфиксации при СДВГ, РАС, ОКР и тревожной привязанности имеет прямое клиническое значение, поскольку каждый профиль требует специфического терапевтического подхода. Гиперфиксация амбивалентна: она может служить как источником выдающейся продуктивности и копинга, так и причиной социальной изоляции, соматического ущерба и эмоциональной зависимости. Контролируемое использование гиперфиксации как инструмента продуктивности возможно при соблюдении протокола, включающего внешний таймер, предварительное закрытие потребностей, условие выхода и пост-фиксационное переключение. Психотерапевтическая работа с гиперфиксацией должна быть направлена не на подавление, а на перенаправление и на восполнение дефицита потребностей, лежащего в её основе. Среди перспективных направлений исследований — разработка валидизированного опросника гиперфиксации, нейровизуализационные исследования сети пассивного режима у лиц с хронической гиперфиксацией, изучение возможностей фармакологической модуляции (холиномиметики, низкие дозы атипичных антипсихотиков) и лонгитюдная оценка эффективности протоколов контролируемого входа.

Список использованной литературы.

1. Мадатова Э. Э. Эмпирические данные опроса 192 респондентов [Рукопись]. — 2025. — 8 с.
2. Pereira-Sanchez J., Castellanos F. X. Neuroimaging in ADHD and hyperfixation // [Б. и.]. — 2020.
3. Козунова Г. Л. [и др.]. Исследования гиперфиксации при РАС и ОКР // [Б. и.]. — 2023.
4. ENIGMA-консорциум. Данные нейровизуализации при СДВГ. — 2019.

5. Ухтомский А. А. Учение о доминанте. — Ленинград: Наука, 1950. — 368 с.
6. Узнадзе Д. Н. Теория установки. — Москва: Институт практической психологии, 1997. — 448 с.
7. Маслоу А. Мотивация и личность. — Санкт-Петербург: Питер, 2008. — 352 с.
8. Рибо Т. Психология внимания. — Москва: Книжный дом «Либроком», 2011. — 256 с.
9. Чиксентмихайи М. Поток: психология оптимального переживания. — Москва: Альпина нон-фикшн, 2015. — 464 с.
10. Лазарус Р. Теория стресса и копинг-стратегий. — [Б. м.]: [б. и.], 1984.
11. Современные работы по нейробиологии внимания и нейромодуляции: сборник статей. — [Б. м.]: [б. и.], 2020–2025.