

## Эмоциональные расстройства после инсульта

© М.А. КУТЛУБАЕВ, А.И. АХМЕТОВА, А.И. ОЗЕРОВА

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

### Резюме

Эмоциональные нарушения широко распространены среди пациентов, перенесших инсульт. Они включают патологический гнев, страхи, нарушение произвольного контроля над выражением эмоций (насильственный плач, смех), эмоциональное уплощение (апатия), нарушение распознавания эмоций и аффективной эмпатии. Эмоциональные нарушения после инсульта могут развиваться как самостоятельное явление или как проявление таких расстройств, как депрессия, тревога, катастрофическая реакция, посттравматическое стрессовое расстройство и др. Коррекция постинсультных эмоциональных расстройств включает фармакотерапию, психотерапевтическую коррекцию, нейромодуляцию.

**Ключевые слова:** эмоциональные нарушения, страхи, гнев, апатия, депрессия.

### Информация об авторах:

Кутлубаев М.А. — <https://orcid.org/0000-0003-1001-2024>

Ахметова А.И. — <https://orcid.org/0000-0002-9769-869X>

Озерова А.И. — <https://orcid.org/0000-0003-0131-1524>

**Автор, ответственный за переписку:** Кутлубаев М.А. — e-mail: mansur.kutlubaev@yahoo.com

### Как цитировать:

Кутлубаев М.А., Ахметова А.И., Озерова А.И. Эмоциональные расстройства после инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(12 вып. 2):30–35. <https://doi.org/10.17116/jnevro202312312230>

## Emotional disorders after stroke

© М.А. KUTLUBAEV, А.И. AKHMETOVA, А.И. OZEROVA

Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

### Abstract

Emotional disorders are common among patients after stroke. They include anger, fear, emotional expression control (uncontrollable crying, laughing), emotional indifference (apathy), disorders of emotion recognition and emotional empathy. They might develop independently or as a presentation of depression, anxiety, catastrophic reaction, posttraumatic stress disorder etc. Treatment of post-stroke emotional disorders include pharmacotherapy, psychotherapy, neuromodulation.

**Keywords:** emotional disorders, fear, anger, apathy, depression.

### Information about the authors:

Kutlubaev M.A. — <https://orcid.org/0000-0003-1001-2024>

Akhmetova A.I. — <https://orcid.org/0000-0002-9769-869X>

Ozerova A.I. — <https://orcid.org/0000-0003-0131-1524>

**Corresponding author:** Kutlubaev M.A. — e-mail: mansur.kutlubaev@yahoo.com

### To cite this article:

Kutlubaev MA, Akhmetova AI, Ozerova AI. Emotional disorders after stroke. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2023;123(12 vyp 2):30–35. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202312312230>

Эмоции представляют собой субъективное отношение человека к окружающему миру или самому себе. Они включают 3 основных компонента: психический — переживание в психике ощущения эмоции; физиологический — реакцию со стороны внутренних органов на эмоции; поведенческий — изменения мимики, различные действия (бег, ступор) [1, 2]. Характеристики эмоций включают валентность (чувствен-

ная окраска), интенсивность (сила), стеничность, содержание. По чувственной окраске эмоции делят на положительные (радость, воодушевление), отрицательные (грусть, страх, злость, отвращение) и нейтральные (безразличие). Эмоции могут быть стеничными, побуждающими к действиям (такие как радость, энтузиазм) и астеничными, расслабляющими, парализующими силы (грусть, тоска) [3].

Основная функция эмоций заключается в оценке значимости объектов и ситуаций. Они помогают принять решения, определить потенциальную пользу или вред объекта, участвуют в формировании побуждений к действию или бездействию [1–3]. Коммуникативная функция эмоций связана со способностью одних людей понимать состояние других, анализируя их мимику и жесты. Она реализуется только при условии сохранности социальных когнитивных функций (СКФ) [4].

Нейробиологические механизмы формирования эмоций связаны с различными областями префронтальной коры (орбитофронтальная, передняя поясная извилина, дорсомедиальная, венстролатеральная), височной доли (передняя, медиальная области, миндалина), передней области островка. Однако попытки локализовать определенные эмоции в головном мозге не увенчались успехом. В настоящее время формирование эмоций связывают с деятельностью нейронных сетей и объясняют с точки зрения теории психологического конструирования эмоций. Согласно этой теории, все эмоциональные и неэмоциональные состояния являются определенным состоянием ядерного аффекта, который в свою очередь представляет собой элементарное эмоциональное и физическое состояние. Оно характеризуется такими параметрами, как длительность, устойчивость, а также степенью удовольствия/неудовольствия и возбуждения. С анатомической точки зрения ядерный аффект связан с нейронной сетью, включающей околосредовое серое вещество, таламус, гипоталамус, лобную долю, в частности орбитофронтальную кору. Исходя из данной теории, эмоции формируются в результате изменений ядерного аффекта, различных по валентности и степени возбуждения, которые в свою очередь ведут к двигательным, соматическим, речевым, когнитивным реакциям, эмоциональным переживаниям и изменению мотивации [5, 6].

Эмоциональные нарушения часто развиваются при острых поражениях головного мозга [2]. В частности, они широко распространены после острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). По нашим наблюдениям, в остром периоде инсульта они отмечаются примерно у 40% пациентов [7].

У пациентов, перенесших инсульт, описаны такие эмоциональные расстройства, как патологический гнев, страхи, нарушение произвольного контроля над выражением эмоций (насильственный плач, смех), эмоциональное уплощение (апатия), нарушение распознавания эмоций и аффективной эмпатии. Они могут развиваться как самостоятельное явление либо как проявление таких расстройств, как депрессия, тревожные расстройства, катастрофическая реакция, посттравматическое стрессовое расстройство и др. [8–10].

Цель работы — рассмотреть основные формы эмоциональных нарушений после инсульта, их клинко-патогенетические особенности, основные подходы к диагностике и лечению.

### Патологический гнев (гневливость)

Частота патологического гнева особенно высока в первые месяцы после ОНМК и, по данным разных авторов, колеблется от 11 до 35%. В динамике выраженность гнева, как правило, уменьшается [11].

Развитие патологического гнева в остром периоде инсульта связывают с тяжестью неврологического дефици-

та по шкале инсульта Национальных институтов здоровья США (NIHSS), наличием ОНМК в анамнезе, полиморфизмом гена, кодирующего синтез моноаминоксидазы А (MAO-A), характеризующегося низкой активностью данного фермента [11, 12]. В восстановительном периоде инсульта развитие патологического гнева связано с наличием двигательного дефицита, дизартрии, сахарного диабета [11].

Исходя из этих данных, можно предположить, что патологический гнев в основном является формой психологической реакции пациента на развитие инсульта. Это предположение подтверждают также данные, указывающие на более высокую частоту патологического гнева после инсульта при отсутствии у пациента социальной поддержки [13]. Патологический гнев может быть следствием других психопатологических феноменов, связанных с инсультом, — депрессии, эмоционально-волевой недостаточности. Все они коррелируют между собой, но связь патологического гнева с эмоционально-волевой недостаточностью более выражена, чем с депрессией [14]. Однако J. Kim и соавт. [15] опросили 47 пациентов, перенесших инсульт, о причинах вспышек гнева/агрессии; только 28% отметили, что последние были связаны с реакцией на неврологический дефицит, т.е. носили психогенный характер. В то же время 23% пациентов отметили, что вспышки гнева возникали спонтанно, без каких-то конкретных причин, что указывает на возможные биологические механизмы его происхождения [15].

Роль локализации очага ОНМК в развитии патологического гнева неоднозначна. Было показано, что патологический гнев чаще наблюдается при поражении лобной, лентикуро-капсулярной, понтинной областей и их связей [15, 16]. Эти результаты можно объяснить нейрохимическими нарушениями (дефицитом серотонина), изменениями личности, а также нарушениями тормозного контроля, вызванными повреждением префронтальной коры и ее связей, приводящими к усилению предшествующей склонности к гневным реакциям. В некоторых случаях связь между патологическим гневом и очаговым поражением головного мозга может быть обусловлена когнитивными нарушениями (КН). Среди пациентов с сосудистыми КН частота агрессивности, тесно связанной с патологическим гневом, может достигать 40% [17]. Однако в некоторых исследованиях связи между локализацией очага и развитием патологического гнева выявлено не было [18, 19].

Определенная роль в развитии патологического гнева отводится генетическим факторам. Связи между развитием патологического гнева после инсульта и полиморфизмом генов, отвечающих за синтез серотонина из триптофана, выявлено не было, но была обнаружена ассоциация с полиморфизмом MAO-A. Последнее можно объяснить нарушением реактивности серотонинергической системы головного мозга, приводящим к импульсивности и агрессивности [12].

Лечение тяжелых случаев патологического гнева и агрессивности в остром периоде инсульта связано в первую очередь с назначением типичных (в частности, галоперидола) и атипичных нейролептиков [9]. В случае персистенции патологического гнева используются антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Имеются данные об эффективности эсциталопрама и флуоксетина [20, 21]. При непереносимости СИОЗС возможно использование препаратов лития и β-адреноблокаторов, однако рандомизированных исследований, которые бы продемонстрировали их эффектив-

ность при патологическом гневе после инсульта, не проводилось [20]. Роль различных методов психотерапевтической коррекции в лечении патологического гнева после инсульта требует дополнительного изучения [9].

### Страхи

Основные страхи, которые развиваются после ОНМК, связаны с развитием повторного инсульта и падением [9]. Значимый страх повторного инсульта отмечают более 1/2 (56%) пациентов, перенесших ОНМК. Как правило, страх связан с отсутствием уверенности в контроле над причинами развития ОНМК. Нередко у пациентов, перенесших инсульт, отмечается беспокойство о необходимых мерах вторичной профилактики («сложно будет отказаться от курения»), фаталистические мысли («если суждено быть второму инсульту, ничего не поможет») и ложные убеждения («для профилактики инсульта необходимо избегать физических нагрузок») [22].

Распространенность страха падения после инсульта может достигать 77% [23]. Метаанализ 15 исследований ( $n=1597$ ) выявил следующие факторы, предрасполагающие к развитию страха падения после инсульта: женский пол, нарушение равновесия, снижение мобильности, падения в анамнезе, а также потребность во вспомогательных средствах передвижения [24]. Нередко страх падения приводит к тому, что пациент субъективно воспринимает риск падения значительно выше его истинной величины. Страх падения в итоге может привести к фобическим нарушениям походки [25].

Патофизиологические механизмы развития страхов связаны с амигдалой. Однако в основе страхов после инсульта в основном лежат психогенные факторы, связанные с информированностью пациентов о риске повторного инсульта и его последствиях в виде нарушения способности поддерживать равновесие. В связи с этим основные подходы к коррекции страхов после ОНМК связаны с обучением пациентов вторичной профилактике инсульта, а также с проведением физической реабилитации, направленной на улучшение баланса [9]. В частности, по данным метаанализа 13 исследований ( $n=1180$ ), лечебная физкультура уменьшает страхи, связанные с возможным падением [26].

### Нарушение произвольного контроля над выражением эмоций

Нарушение произвольного контроля над выражением эмоций (псевдобульбарный аффект) проявляется чаще всего насильственным плачем, реже — смехом. По данным метаанализа 15 работ ( $n=3391$ ), было показано, что частота названных нарушений составляет в среднем 17% в остром периоде инсульта, 20% в раннем восстановительном периоде и 12% через 6 мес после инсульта [27]. Нарушение произвольного контроля над эмоциями чаще наблюдается при двустороннем поражении лобных долей, а также при одностороннем поражении корково-подкорковой, подкорковой областей или моста [28, 29].

Коррекция насильственного плача и смеха проводится в первую очередь антидепрессантами. Имеются данные об эффективности СИОЗС и трициклических антидепрессантов в уменьшении излишней эмоциональности, слез-

ливости и эмоциональной лабильности у пациентов после инсульта. Первая группа препаратов более предпочтительна в связи с лучшим профилем безопасности, однако эффективность всех групп антидепрессантов в отношении насильственного плача и смеха сопоставима. Метаанализ 7 рандомизированных исследований подтвердил эффективность антидепрессантов при псевдобульбарном аффекте, однако авторы подчеркнули низкий уровень доказательности результатов проанализированных исследований [30].

Результаты небольших серий наблюдений указывают на то, что постинсультная патологическая эмоциональность также поддается коррекции леводопой и амантадином [9]. За рубежом при нарушении контроля над эмоциями при нейродегенеративных заболеваниях используется препарат декстрометорфан — антагонист NMDA-рецепторов, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина, в сочетании с хинидином. Последний в основном используется как антиаритмическое средство, но в данном случае выполняет роль ингибитора метаболизма декстрометорфана. Открытое рандомизированное испытание PRISM II было посвящено оценке эффективности комбинации декстрометорфана/хинидина в лечении псевдобульбарного аффекта при различных заболеваниях центральной нервной системы, включая пациентов после инсульта [31]. Оно продемонстрировало эффективность препарата при хорошей переносимости. К числу его недостатков можно отнести невозможность комбинации с антидепрессантами в связи с высоким риском развития серотонинового синдрома [31].

### Эмоциональное уплощение

Эмоциональное уплощение представляет собой состояние отсутствия или недостатка высших эмоций. Данный феномен лежит в основе постинсультной апатии, которая выявляется примерно у 1/3 пациентов после ОНМК. Апатия развивается в остром периоде инсульта и, как правило, персистирует в течение длительного времени. Примерно у 7% пациентов апатия разрешается в течение 1-го года после инсульта, еще у такого же числа больных — усугубляется со временем [32–34].

Развитие апатии связывают с повреждением нейронных сетей, связанных с реализацией целенаправленного поведения. Развитие апатии может быть связано как с очаговым повреждением мозга — префронтальной коры, базальных ганглиев, так и с его диффузным поражением в рамках дисциркуляторной энцефалопатии и нейродегенеративного процесса. В последнем случае очаг инсульта любой локализации может привести к критическому нарушению межнейронных связей и, как следствие, к нарушению целенаправленного поведения. Ключевыми зонами головного мозга, связанными с развитием апатии, являются передняя поясная извилина и прилежащее ядро. Именно повреждение этих областей чаще всего приводит к нарушению функций, связанных с целенаправленным поведением: принятия решений на основе положительного подкрепления, контроля внимания и обучения с подкреплением [34]. Предложены критерии диагностики апатии (см. таблицу) [35].

Феномен апатии многогранен. Некоторые исследователи выделяют несколько подтипов апатии: регуляторная апатия — недостаток мотивации для планирования, внимания или организации деятельности; эмоциональная апатия —

**Критерии диагностики апатии при КН**  
**Diagnostic criteria for apathy in neurocognitive disorders**

Критерий	Описание критерия
A	Количественное снижение целенаправленной активности в поведенческой, когнитивной, эмоциональной или социальной сферах по сравнению с предыдущим уровнем функционирования пациента в этих сферах. Данные изменения могут отмечаться как самим пациентом, так и другими людьми в результате наблюдения
B	<p><i>B1. Утрата или ограничение целенаправленного поведения или умственной активности, которые проявляются, по крайней мере, одним критерием из следующих:</i></p> <p>общий уровень активности: у пациента снижен уровень активности либо дома, либо на работе, он/она предпринимает меньше усилий, чтобы инициировать или выполнить какое-то задание спонтанно или нуждается в том, чтобы его подтолкнули к их выполнению;</p> <p>способность к длительной активности: они менее постоянны в поддержании какой-то активности или разговора, в поиске решений проблем, поиска альтернативных путей их решения, если те оказываются сложными для решения;</p> <p>выбор: у них меньше интереса или занимает больше времени выбор при наличии нескольких альтернативных вариантов;</p> <p>интерес к происходящему во внешней среде: они проявляют меньший интерес или меньше реагируют на новости, как плохие, так и хорошие, или проявляют меньше интереса к тому, чтобы сделать что-то новое</p> <p><i>B2. Эмоции. Потеря или снижение эмоций, проявляющееся одним из следующего:</i></p> <p>спонтанные эмоции: пациенты демонстрируют меньше спонтанных эмоций в отношении собственных дел либо проявляют меньше интереса к событиям, которые должны иметь значение для них или для людей, которых они хорошо знают;</p> <p>эмоциональные реакции на внешнюю среду: демонстрируют менее выраженные эмоциональные реакции на положительные и отрицательные события в окружающем мире, которые оказывают влияние на них или на людей, которых они хорошо знают;</p> <p>влияние на других: они меньше беспокоятся о том, как их действия и чувства повлияют на людей вокруг них;</p> <p>эмпатия: они демонстрируют меньше эмпатии в отношении эмоций и чувств других;</p> <p>вербальные и физические проявления: они демонстрируют меньше вербальных и физических реакций, которые бы отражали их эмоциональное состояние</p> <p><i>B3. Социальное взаимодействие. Отсутствие или снижение участия в социальном взаимодействии, демонстрируемое, по крайней мере, одним из следующего:</i></p> <p>спонтанные социальные инициативы: пациент проявляет меньше инициативности в спонтанной подаче идей по вариантам социальной активности или развлечениям в семье и с другими людьми;</p> <p>социальные взаимодействия, инициированные внешней средой: они участвуют меньше, или им менее комфортно, или они более безразличны к социальной активности или развлечениям, предложенным окружающими людьми;</p> <p>взаимоотношения с членами семьи: они демонстрируют меньше интереса к членам семьи;</p> <p>вербальные взаимодействия: менее вероятно, что они начнут разговор или рано из него выйдут;</p> <p>привязанность к дому: они предпочитают оставаться дома чаще и на более продолжительный срок, чем обычно, и проявляют меньше интереса к тому, чтобы покинуть дом и встретиться с кем-то</p>
C	Эти симптомы (A, B) вызывают клинически значимое нарушение в личной, социальной, профессиональной и других важных областях функционирования
D	Эти симптомы (A, B) не могут быть объяснены исключительно физическими нарушениями, моторным дефицитом, сниженным уровнем сознания, прямым действием лекарственных средств или глобальными изменениями в окружающей среде пациента

недостаток эмоциональной мотивации (безразличие, аффективная или эмоциональная нейтральность, притупленность чувств); апатия инициации — недостаток мотивации для самостоятельной генерации мыслей и действий [36].

Коррекция постинсультной апатии в настоящее время разработана недостаточно. Имеются сообщения о возможной эффективности агонистов дофаминовых рецепторов, ингибиторов ацетилхолинэстеразы (донепезил), ноотропов [37]. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция уменьшает выраженность апатии после инсульта по данным метаанализа, проведенного G. Chen и соавт. [38].

**Эмоциональные расстройства в рамках нарушения СКФ**

СКФ связаны со способностью человека выстраивать представления об отношениях между собой и другими

и гибко использовать эти представления для управления социальным поведением [39, 40]. Среди прочих они включают распознавание эмоций и аффективную эмпатию. Нарушение распознавания эмоций других людей, которое также обозначается как социальное восприятие, наблюдается у значительного числа пациентов после инсульта. Расстройство распознавания эмоций других людей связано с нарушением интерпретации выражения лица, окраски голоса, его интонации, а также содержания речи [4].

Нарушение распознавания эмоций может наблюдаться при поражении как правого, так и левого полушарий мозга, чаще наблюдается при поражении недоминантного (обычно правого) полушария. Считается, что его поражение чаще приводит к нарушению восприятия негативных эмоций, в то время как поражение левого полушария, как правило, связано с нарушением восприятия положительных эмоций [40].

Аффективная эмпатия представляет собой способность человека переносить на себя чувства другого человека. Она тесно связана с другой составляющей СКФ — теорией сознания [4].

Аффективная эмпатия играет важную роль в формировании адекватных поведенческих реакций. Исследования, проведенные с участием пациентов с ОНМК, показали, что аффективная эмпатия чаще нарушается при поражении правого полушария [41, 42]. Нарушение СКФ, включая аффективную эмпатию, наблюдалось и после субарахноидального кровоизлияния, вне зависимости от локализации кровяного сгустка или развития осложнений [43].

Процесс формирования аффективной эмпатии, вероятно, связан с вовлечением нескольких нейронных систем. На начальном этапе это система зеркальных нейронов, которые отвечают за сопоставление собственных переживаний и переживаний других людей за счет неосознанного подражания им, они располагаются в лобной, височной долях и островке. На более позднем этапе формируется видение ситуации с точки зрения других людей (принятие перспективы), которое связано с деятельностью медиальной префронтальной коры [41]. Исследования среди пациентов, перенесших ОНМК, показали, что повреждение различных участков головного мозга, прямо или косвенно связано с нейронными сетями, отвечающими за аффективную эмпатию. В частности, было показано, что нарушение аффективной эмпатии может наблюдаться при поражении различных областей префронтальной коры (орбитофронтальная, дорсолатеральная, поясная извилина), островка, амигдалы, полюса височной доли, мозжечка [41].

Расстройства аффективной эмпатии приводят к возникновению сложностей в процессе реабилитации за счет нарушения эмоциональной связи между больным и ухаживающим, способствуют эмоциональному выгоранию последних [42]. В настоящее время разрабатываются подходы к лечению нарушений распознавания эмоций и аффективной эмпатии при дегенеративных заболеваниях ЦНС, в основном основанные на когнитивно-поведенческой терапии, нейромодуляции. Вероятно, они могут быть экстраполированы на пациентов после ОНМК [4].

## Заключение

Таким образом, эмоциональные расстройства могут наблюдаться как самостоятельные феномены или в рамках различных постинсультных аффективных, поведенческих и когнитивных расстройств. Их развитие связано как с органическим поражением определенных областей головного мозга, так и с реакцией на стресс, связанный с ОНМК. Первый механизм, вероятно, более значим в развитии эмоционального уплощения, нарушения произвольного контроля над выражением эмоций, социально-когнитивных расстройств, в то время как реактивные механизмы выходят на первый план в развитии страхов, патологического гнева.

Своевременное выявление и коррекция эмоциональных расстройств позволяют повысить качество жизни пациентов, а также облегчить уход за ними и улучшить исходы ОНМК. Для оценки эмоциональных нарушений предложен ряд инструментов, в частности шкала Индекс эмоционального поведения, валидизированная русскоязычная версия. Она состоит из 7 подшкал: грусть, пассивность, агрессивность, безразличие, расторможенность, отрицание, адаптация. Данная шкала проста в использовании и может применяться в работе с пациентами в остром периоде инсульта [7].

Коррекция постинсультных эмоциональных расстройств включает фармакотерапию и психотерапевтическую коррекцию, также предпринимаются попытки использования методов нейромодуляции. Однако не для всех видов эмоциональных расстройств разработаны подходы к лечению. Будущие исследования должны уточнить конкретные механизмы развития эмоциональных нарушений после инсульта, что в свою очередь позволит разработать эффективные подходы к их лечению и профилактике.

*Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства Башкирского государственного медицинского университета (ПРИОРИТЕТ-2030).*

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declares no conflict of interest.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Хомская Е.Д., Батова Н.Я. *Мозг и эмоции (нейропсихологическое исследование)*. М.: Изд-во МГУ; 1992;6-67. Khomskaya ED, Batova NYa. *Brain and emotions (neuropsychological research)*. М.: MSU publishers; 1992;6-67. (In Russ.).
2. Матвеева И.С. *Психология эмоций. Теории эмоций/Практическая психология*. М. 2006. Matveeva IS. *Psychology of emotions. Theories of emotions/Practical psychology*. М. 2006. (In Russ.).
3. Изард К.Е. *Психология эмоций*. СПб.: Питер; 1999;460. Izard KE. *Psychology of emotions*. SPb.: Piter; 1999;460. (In Russ.).
4. Кутлубаев М.А., Озерова А.И., Менделевич В.Д. Нарушение социальных когнитивных функций у пациентов после церебрального инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021;121(12 вып. 2):9-14. Kutlubaev MA, Ozerova AI, Mendelevich VD. Narushenie sotsial'nykh kognitivnykh funktsii u patsientov posle tserebral'nogo insul'ta [Disorders of social cognitive functions in patients after stroke]. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii im. S.S. Korsakova*. 2021;121(12. Vyp. 2):9-14. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211229>
5. Murphy FC, Nimmo-Smith I, Lawrence AD. Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci*. 2003;3(3):207-233. <https://doi.org/10.3758/cabn.3.3.207>
6. Russell JA. Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychol Rev*. 2003;110(1):145-172. <https://doi.org/10.1037/0033-295x.110.1.145>
7. Озерова А.И., Кутлубаев М.А., Менделевич В.Д. Нарушения эмоционального поведения в остром периоде ишемического инсульта. *Российский неврологический журнал*. 2023;28(1):41-46. Ozerova AI, Kutlubaev MA, Mendelevich VD. Emotional behavior disorders in acute ischemic stroke. *Russian neurological journal*. 2023;28(1):41-46. (In Russ.). <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2023-28-1-41-46>
8. Chun HY, Ford A, Kutlubaev MA, et al. Depression, Anxiety, and Suicide After Stroke: A Narrative Review of the Best Available Evidence. *Stroke*. 2022;53(4):1402-1410. Epub 2021 Dec 6. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.035499>
9. Ferro JM, Santos AC. Emotions after stroke: A narrative update. *Int J Stroke*. 2020;15(3):256-267. Epub 2019 Oct 3. <https://doi.org/10.1177/1747493019879662>

10. Ferro JM, Caeiro L, Figueira ML. Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(5):269-280. Epub 2016 Apr 11. <https://doi.org/10.1038/nrnneurol.2016.46>
11. Choi-Kwon S, Kim JS. Anger, a Result and Cause of Stroke: A Narrative Review. *J Stroke*. 2022;24(3):311-322. Epub 2022 Sep 30. <https://doi.org/10.5853/jos.2022.02516>
12. Choi-Kwon S, Han K, Cho KH, et al. Factors associated with post-stroke anger proneness in ischaemic stroke patients. *Eur J Neurol*. 2013;20(9):1305-1310. Epub 2013 May 21. <https://doi.org/10.1111/ene.12199>
13. Kwon B, Lee EJ, Park S, et al. Long-Term Changes in Post-Stroke Depression, Emotional Incontinence, and Anger. *J Stroke*. 2021;23(2):263-272. Epub 2021 May 31. <https://doi.org/10.5853/jos.2020.04637>
14. Chan KL, Campayo A, Moser DJ, et al. Aggressive behavior in patients with stroke: association with psychopathology and results of antidepressant treatment on aggression. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(6):793-798. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2006.02.016>
15. Kim JS, Choi S, Kwon SU, Seo YS. Inability to control anger or aggression after stroke. *Neurology*. 2002;58(7):1106-1108. <https://doi.org/10.1212/wnl.58.7.1106>
16. Tang WK, Liu XX, Liang H, et al. Location of Acute Infarcts and Agitation and Aggression in Stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2017 Spring;29(2):172-178. Epub 2016 Oct 6. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.15110400>
17. Gupta M, Dasgupta A, Khwaja GA, et al. Behavioural and psychological symptoms in poststroke vascular cognitive impairment. *Behav Neurol*. 2014;2014:430128. Epub 2014 Mar 2. <https://doi.org/10.1155/2014/430128>
18. Rosa PB, Orquiza B, Rocha FB, et al. Anger and stroke: a potential association that deserves serious consideration. *Acta Neuropsychiatr*. 2016;28(6):346-351. <https://doi.org/10.1017/neu.2016.32>
19. Santos CO, Caeiro L, Ferro JM, et al. Anger, hostility and aggression in the first days of acute stroke. *Eur J Neurol*. 2006;13(4):351-358. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01242.x>
20. Kim JS, Lee EJ, Chang DI, et al. EMOTION investigators. Efficacy of early administration of escitalopram on depressive and emotional symptoms and neurological dysfunction after stroke: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled study. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(1):33-41. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30417-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30417-5)
21. Choi-Kwon S, Han SW, Kwon SU, et al. Fluoxetine treatment in poststroke depression, emotional incontinence, and anger proneness: a double-blind, placebo-controlled study. *Stroke*. 2006;37(1):156-161. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000190892.93663.e2>
22. Townend E, Tinson D, Kwan J, Sharpe M. Fear of recurrence and beliefs about preventing recurrence in persons who have suffered a stroke. *J Psychosom Res*. 2006;61(6):747-755. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.09.006>
23. Schmid AA, Arnold SE, Jones VA, et al. Fear of falling in people with chronic stroke. *Am J Occup Ther*. 2015;69(3):6903350020. <https://doi.org/10.5014/ajot.2015.016253>
24. Xie Q, Pei J, Gou L, et al. Risk factors for fear of falling in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2022;12(6):e056340. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-056340>
25. White CL, Barrientos R, Dunn K. Dimensions of uncertainty after stroke: perspectives of the stroke survivor and family caregiver. *J Neurosci Nurs*. 2014;46(4):233-240. <https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000066>
26. Chiu CY, Ng MY, Lam SC, et al. Effect of physical exercise on fear of falling in patients with stroke: A systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2023;37(3):294-311. Epub 2022 Nov 28. <https://doi.org/10.1177/02692155221135028>
27. Gillespie DC, Cadden AP, Lees R, et al. Prevalence of Pseudobulbar Affect following Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25(3):688-694. Epub 2016 Jan 5. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.11.038>
28. Girotra T, Lowe F, Feng W. Pseudobulbar affect after stroke: a narrative review. *Top Stroke Rehabil*. 2018;12(8)1-7. Epub ahead of print. <https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1499300>
29. Tang WK, Chen Y, Lam WW, et al. Emotional incontinence and executive function in ischemic stroke: a case-controlled study. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009;15:62-68.
30. Allida S, House A, Hackett ML. Pharmaceutical interventions for emotion-ism after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;11(11):CD003690. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003690.pub5>
31. Zorowitz RD, Alexander DN, Formella AE, et al. Dextromethorphan/quinidine for pseudobulbar affect following stroke: safety and effectiveness in the PRISM II Trial. *PM R*. 2019;11:17-24.
32. Mayo NE, Fellows LK, Scott SC, et al. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. *Stroke*. 2009;40(10):3299-307. Epub 2009 Aug 27. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.554410>
33. Кутлубаев М.А., Ахмадева Л.Р. Постинсультная апатия. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012;112(4):99-102. Kutlubayev MA, Akhmadeeva LR. [Post-stroke apathy]. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2012;112(4):99-102. (In Russ.).
34. Tay J, Morris RG, Markus HS. Apathy after stroke: Diagnosis, mechanisms, consequences, and treatment. *Int J Stroke*. 2021;16(5):510-518. Epub 2021 Feb 4. <https://doi.org/10.1177/1747493021990906>
35. Miller DS, Robert P, Ereshefsky L, et al. Diagnostic criteria for apathy in neurocognitive disorders. *Alzheimers Dement*. 2021;17(12):1892-1904. Epub 2021 May 5. <https://doi.org/10.1002/alz.12358>
36. Myhre P, Radakovic R, Ford C. Validation of the self-rated Dimensional Apathy Scale in community stroke survivors. *J Neurol Sci*. 2022;434:120103. Epub 2021 Dec 22. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.120103>
37. Berthier ML, Edelkraut L, López-González FJ, et al. Donepezil alone and combined with intensive language-action therapy on depression and apathy in chronic post-stroke aphasia: A feasibility study. *Brain Lang*. 2023;236:105205. Epub 2022 Dec 7. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2022.105205>
38. Chen G, Wu M, Lin T, et al. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on sequelae in patients with chronic stroke: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Neurosci*. 2022;16:998820. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.998820>
39. Чимагомедова А.Ш., Ляшенко Е.А., Бабкина О.В. и др. Социальные когнитивные функции при нейродегенеративных заболеваниях. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017;117(11):168-173. Chimagomedova ASH, Liashenko EA, Babkina OV, et al. Social cognitive function in neurodegenerative diseases. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2017;117(11):168-173. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201711711168-173>
40. Yuvaraj R, Murugappan M, Norlinah MI, et al. Review of emotion recognition in stroke patients. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2013;36(3-4):179-196. Epub 2013 Jul 26. <https://doi.org/10.1159/000353440>
41. Hillis AE. Inability to empathize: brain lesions that disrupt sharing and understanding another's emotions. *Brain*. 2014;137(Pt 4):981-997. Epub 2013 Nov 30. <https://doi.org/10.1093/brain/awt317>
42. Yeh ZT, Tsai CF. Impairment on theory of mind and empathy in patients with stroke. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2014;68(8):612-620. Epub 2014 Apr 13. <https://doi.org/10.1111/pcn.12173>
43. Buunk AM, Spikman JM, Veenstra WS, et al. Social cognition impairments after aneurysmal subarachnoid haemorrhage: Associations with deficits in interpersonal behaviour, apathy, and impaired self-awareness. *Neuropsychologia*. 2017;103:131-139. Epub 2017 Jul 16. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.07.015>

Поступила 24.08.2023

Received 24.08.2023

Принята к печати 16.09.2023

Accepted 16.09.2023