

ОБЗОРЫ

© ПИЗОВА Н.В., ПИЗОВ А.В., 2025

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ И ВОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Пизова Н.В.¹, Пизов А.В.²

¹Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия

²Ярославский государственный педагогический университет им. К.Д. Ушинского, Ярославль, Россия

Резюме

Инсульт остается серьезной проблемой современной медицины. Эмоциональные и волевые расстройства после инсульта разнообразны и включают депрессию, тревогу, раздражительность, посттравматическое стрессовое расстройство, апатию и др. Представлены данные по распространенности и основных причинах развития данных расстройств. Рассмотрены возможные механизмы их развития, основные фармакологические и нефармакологические методы коррекции.

Ключевые слова: постинсультные депрессия, тревога, апатия, усталость, посттравматическое стрессовое расстройство

Для цитирования: Пизова Н.В., Пизов А.В. Эмоциональные и волевые расстройства после инсульта. *Российский неврологический журнал*. 2025;30(4):4–9. DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-4-4-9

Для корреспонденции: Пизова Н.В., e-mail: pizova@yandex.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Информация об авторах

Пизова Н.В., <https://orcid.org/0000-0002-7465-0677>; e-mail: pizova@yandex.ru

Пизов А.В., <https://orcid.org/0000-0002-0522-675X>

EMOTIONAL AND VOLITIONAL DISORDERS AFTER STROKE

Pizova N.V.¹, Pizov A.V.²

¹Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

²Yaroslavl State Pedagogical University named after K.D. Ushinsky, Yaroslavl, Russia

Abstract

Stroke is a serious medical problem.. Emotional and volitional consequences after stroke are varied and include depression, anxiety, posttraumatic stress disorder, irritability and apathy, and other emotional and behavioral conditions. The review presents current data on the frequency, prevalence and main causes of the development of emotional and volitional disorders after stroke. Possible mechanisms of their development and. pharmacological and non-pharmacological methods of correction of these disorders are considered.

Key words: post-stroke depression, anxiety, apathy, fatigue, post-traumatic stress disorder after stroke

For citation: Pizova N.V., Pizov A.V. Emotional and volitional disorders after stroke. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2025;30(4):4–9. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2025-30-4-4-9

For correspondence: Pizova N.V., e-mail: pizova@yandex.ru

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Information about authors

Pizova N.V., <https://orcid.org/0000-0002-7465-0677>; e-mail: pizova@yandex.ru

Pizov A.V., <https://orcid.org/0000-0002-0522-675X>

Received 15.05.2025

Accepted 17.06.2025

Сокращения: ГТР — генерализованное тревожное расстройство, СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, ПИА — постинсультная апатия, ПИД — постинсультная депрессия, ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство, ПИТ — постинсультная тревога, ПИУ — постинсультная усталость.

Осложнения и последствия инсульта включают в себя разнообразные психические нарушения — депрессию, тревогу, апатию, посттравматическое стрессовое расстройство, апатию и другие расстройства [1–4].

Постинсультная депрессия. Депрессивное расстройство считается наиболее частым

и обременительным осложнением психического здоровья после инсульта. Постинсультная депрессия (ПИД) связана с нарушением функциональных возможностей, ухудшением качества жизни и повышенной смертностью [5]. Несмотря на очевидную важность выявления депрессии у лиц, перенесших инсульт, распространенность ПИД, как сообщается, недооценивается [6]. Депрессия развивается у 18–33% пациентов, перенесших инсульт [7–9], а в отдельных исследованиях эта цифра достигает 55% [10]. По данным недавно опубликованного метаанализа с включением 77 исследований с 27 401 участником, общие сводные оценки распространенности ПИД составили 27% (95% доверительный интервал – ДИ 25–30), с распространенностью 30% (95% ДИ 24–36) в течение месяца после инсульта, 27% (95% ДИ 24–30) через 1–5 мес, 22% (95% ДИ 18–26) через 6 мес до 1 года, и 29% (95% ДИ 22–35) более чем через 1 год [11]. Различия данных частоты развития ПИД обусловлено факторами, в основном связанными с методологией исследований.

Существуют совокупные психологические, социальные и биологические факторы, которые играют роль в развитии ПИД [12, 13]. Систематический обзор, включивший 23 исследования и 18 374 участника, показал, что пожилой возраст не связан с повышенным риском депрессии после инсульта [12]. В другом обзоре отмечено, что возраст менее 70 лет является прогностическим фактором ПИД, но лимитированный размер выборки может быть ограничением для такого заключения [14]. Большое число данных свидетельствуют о том, что женщины более склонны к развитию депрессии после инсульта, чем мужчины [14, 15]. Однако существуют данные, ставящие под сомнение тот факт, что определенный пол увеличивает риск депрессии после инсульта [13, 16].

Ряд исследований продемонстрировали, что тяжесть инсульта положительно коррелирует с депрессией [12, 17]. Тем не менее, в недавнем обзоре отмечено, что тяжесть инсульта не является предиктором ПИД, в то время как степень физической инвалидности служит прогностически значимым фактором развития депрессии в течение первого года после инсульта [18].

Латерализация очага поражения головного мозга может играть роль в определении тяжести ПИД [12]. Пациенты с инсультом с поражением левого полушария имеют более высокую частоту и большую тяжесть ПИД. Но ряд исследований ставят под сомнение эту тенденцию. Например, R.G. Robinson и R.E. Jorge представили данные, которые не подтвердили сильную связь между локализацией поражения и последующей депрессией [4]. Они пришли к выводу, что ПИД может быть связана с поражениями левых лобных отделов или базальных ганглиев в течение первых двух месяцев после развития инсульта. Результаты другого обзора показали, что как лобные, так и подкорковые очаги поражения головного мозга, независимо от стороны поражения, могут в некоторой степени влиять на развитие ПИД [19].

ПИД чаще встречается у пациентов с афазией по сравнению с пациентами без нарушений речи. Исследование пациентов с афазией в условиях интенсивной терапии показало, что у них в семь раз чаще наблюдалась ПИД, чем у пациентов без афазии [20, 21]. Другие факторы развития ПИД включают семейное положение, уровень образования, ранее перенесенные инсульт и/или инфаркт миокарда, недавние жизненные стрессовые ситуации, низкий уровень дохода и отсутствие социальной поддержки [1].

Точная патофизиология ПИД неизвестна, она включает в себя такие механизмы, как моноаминергическую дисфункцию, нарушения глутаматергических систем, дисбаланс оси «кишечник—мозг», развитие нейровоспаления, снижение экспрессии нейротрофического фактора мозга и др. [22–24].

Постинсультная тревога. Постинсультная тревога (ПИТ), по различным оценкам, развивается у 20–25% пациентов [24–26]. Однако в одном проспективном и лонгитюдном исследовании частота ПИТ оказалась ниже и составила 15,5% в острой стадии и 15,1% через 3 мес. после ишемического инсульта [27]. По данным другого исследования общая совокупная распространенность тревожных расстройств составила 29,3% в течение первого года после инсульта, через 0–2 нед после инсульта — 36,7%, через 2 недели — 3 месяца — 24,1% и через 3–12 мес. — 23,8% [28]. Примечательно, что тревога сохраняется в течение длительного времени — примерно 29% пациентов сообщают о ее наличии через 5 лет после инсульта [29]. Как серьезная психологическая проблема ПИТ нередко игнорируется больше по сравнению с другими психическими расстройствами. ПИТ обычно проявляется в виде чрезмерной обеспокоенности по поводу личного прогноза, включая рецидив инсульта, возвращение к работе, способность сохранять независимость, что считается «нормальной реакцией» и затрудняет диагностику ПИТ [30]. Тревожные расстройства включают специфические фобии, генерализованное тревожное расстройство (ГТР), паническое расстройство, агорафобию и социальное тревожное расстройство. ПИТ может проявляться в виде специфической фобии с сопутствующим ГТР или без него [31]. ПИТ тесно связана с ПИД, и оба эти нарушения имеют тенденцию сохраняться в течение длительных периодов времени [32, 33].

Факторы риска развития ПИТ включают депрессию, когнитивные нарушения, усталость, возраст, женский пол, локализацию поражения и нарушение сна [27]. Помимо стресса, вызванного инсультом, следует также учитывать биологические механизмы ПИТ. Нейронные связи, связанные с тревогой, охватывают широкий спектр структур головного мозга, включая подкорковое белое вещество и лимбическую систему [34, 35].

Посттравматическое стрессовое расстройство. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) развивается у некоторых пациентов после инсульта, который ими воспринимается как

разрушительное травмирующее событие в жизни [36]. Оценки распространенности варьируют — от 10 до 31%, в зависимости от используемого метода оценки и других факторов [37]. В одном исследовании сообщалось, что 1 из 4 пациентов, выживших после инсульта, отмечал усиление симптомов ПТСР в течение первого года [38]. Следует отметить, что ПТСР было исключено из категории «Тревожные расстройства» в 2013 г. в 5-м издании Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам Американской психиатрической ассоциации и помещено в раздел «Травмы и расстройства, связанные со стрессорами» [39]. По данным различных исследований, у пациентов с ПТСР после инсульта оно было сопряжено с несоблюдением режима приема лекарств, более выраженной степенью инвалидизации и более частым поражением правого полушария головного мозга и ствола мозга [40–42]. Факторы риска остаются неопределенными, хотя выявлена тенденция к возникновению постинсультного ПТСР у женщин и у лиц более молодого возраста [36–41]. Но все же данные, касающиеся роли возраста, пола, семейного положения, образования и дохода в развитии постинсультного ПТСР, остаются противоречивыми. Коморбидное расстройство настроения, депрессия и тревога, но не когнитивные нарушения, увеличивали риск ПТСР. С ПТСР были связаны негативная оценка пациентами своего состояния и субъективно оцениваемый высокий риск рецидива инсульта [43]. Социальная поддержка может препятствовать развитию ПТСР у пациентов после инсульта [41].

Постинсультная усталость. Постинсультная усталость (ПИУ) определяется как «непреодолимое чувство истощения или усталости», которое не связано с физической нагрузкой и обычно не уменьшается после отдыха [44]. Это одно из наиболее распространенных последствий инсульта, распространенность которого колеблется от 25 до 85%. Принято считать, что ПИУ встречается у 50% людей после инсульта [45]. У пациентов, которые были опрошены в течение первых 6 мес. после инсульта, распространенность ПИУ составила 36%, а у обследованных более чем через 6 мес. распространенность ПИУ оценена в 56%. Исследования, проведенные в Азии, выявляли ПИУ у 37% пациентов, а исследования, проведенные в Европе, — у 51% [46].

На развитие ПИУ влияют многочисленные факторы риска, включая возраст, пол, депрессию, локализацию поражения, нарушения сна и сахарный диабет [47]. С другой стороны, хроническая ПИУ, по-видимому, в значительной степени способствует развитию множественных сопутствующих расстройств, таких как депрессия, и может быть важнейшим ее признаком [48]. Предыдущие работы показали, что депрессия и тревога могут способствовать развитию утомляемости в течение полугода после инсульта, с другой стороны их рассматривали как последствия усталости, а не как причинные факторы [49, 50]. Возраст является наиболее полно изученным фактором, связанным с ПИУ, однако результаты

исследований неоднозначны. Относительно больше данных, подтверждающих, что пациенты более старшего возраста чаще страдают ПИУ [51], в то время как другие исследования показали, что более молодые люди, пережившие инсульт, имели более высокую частоту ПИУ [52, 53]. Недавнее исследование, проведенное в азиатских и европейских популяциях, показало, что у женщин чаще развивается ПИУ [47, 54]. Данные о связи локализации поражения мозга с ПИУ неубедительны, хотя поражения базальных ганглиев, ствола мозга или зрительного бугра чаще наблюдались у пациентов с ПИУ [48]. Кроме того, более высокая доля пациентов с рецидивирующим инсультом имела ПИУ по сравнению с пациентами после первого инсульта [55]. Учитывая серьезное бремя ПИУ и ее негативное влияние на выживаемость пациентов, необходимы дальнейшие исследования этого вопроса.

Постинсультная апатия. Пациенты, перенесшие инсульт, часто страдают от апатии — нервно-психического расстройства, которое встречается примерно у одной трети пациентов [48]. Апатия относится к одновременному снижению целенаправленной деятельности в когнитивной, поведенческой, эмоциональной или социальной сферах жизни пациента из-за снижения мотивации [56]. Постинсультную апатию (ПИА) часто ошибочно диагностируют как депрессию, что частично связано со схожестью симптомов, и оба состояния проявляются пониженным настроением. Однако ПИА и ПИД различаются по распространенности, патогенезу, сопутствующим заболеваниям и исходам. Результаты нейровизуализации показали, что у пациентов с ПИА поражения в основном локализируются в подкорковой области правого полушария. У пациентов с ПИА отмечено значительное снижение целостности белого вещества [57, 58].

При хорошо установленных факторах риска ПИА, таких как пожилой возраст, более низкий уровень образования и когнитивный дефицит, обнаружено, что ее развитие не зависит от тяжести инсульта или наличия предшествующего инсульта [59]. Показано, что атрофия лобной коры является радиологическим предиктором ПИА [60]. ПИА связана с другими неблагоприятными последствиями инсульта, включая функциональные нарушения, делирий и усталость, и особенно со снижением концентрации внимания и скорости обработки информации [61].

Тактика ведения пациентов. Для коррекции постинсультных расстройств используются различные реабилитационные методы, включая фармакологические средства и нефармакологические методы лечения. D. Frank и соавт. рассмотрели многочисленные исследования, посвященные влиянию различных антидепрессантов на ПИД. Они обнаружили, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, бупропион и трициклические антидепрессанты были более эффективны в лечении депрессии по сравнению с плацебо [22].

Психотерапевтические методы, в частности, когнитивно-поведенческая терапия, были изучены в популяции людей с ПИД. Эта терапевтическая техника, независимая от того, применяется ли она отдельно или в сочетании с антидепрессантами или в групповом формате, по-видимому, уменьшает депрессию, а также тревогу после инсульта [62, 63]. Недавние исследования с участием пациентов с ПИД продемонстрировали положительный эффект транскраниальной магнитной стимуляции [22, 64].

Фармакологические методы лечения ПИТ, ПИА и ПИУ в настоящее время ограничены. Для коррекции апатии применяют антидепрессанты, такие как СИОЗС [65]. СИОЗС, трициклические антидепрессанты, бензодиазепины и Z-препараты (зопиклон, золпидем и залеплон) могут использоваться для лечения тревожности [66].

Заключение. Такие последствия инсульта, как депрессия, тревога, посттравматическое стрессовое расстройство, апатия и усталость, связаны со снижением качества жизни пациентов и реабилитационного потенциала, влияя на межличностные отношения и социальную активность. Целесообразно проведение скрининга этих осложнений на всех этапах оказания помощи больным с инсультом и коррекции имеющихся эмоциональных и поведенческих нарушений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Devereux N, Berns AM. Evaluation & Treatment of Psychological Effects of Stroke. *De J Public Health*. 2023;9(3):62–69. doi: 10.32481/djph.2023.08.011
- Hackett M.L., Köhle S., O'Brien J.T., Mead G.E. Neuropsychiatric outcomes of stroke. *Lancet Neurol*. 2014;13(5):525–34. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70016-X
- Zhang S., Xu M., Liu Z.-J., Feng J., Ma Y. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications. *World J Psychiatry*. 2020;10(6):125–138. doi: 10.5498/wjpv.10.i6.125
- Robinson R.G., Jorge R.E. Post-stroke depression: A review. *Am J Psychiatry*. 2016;173(3):221–31. doi: 10.1176/appi.ajp.2015.15030363
- Towfighi A, Ovbiagele B, El Husseini N, Hackett ML, Jorge RE, Kissela BM, Mitchell PH, Skolarus LE, Whooley MA, Williams LS; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Poststroke Depression: A Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017;48(2):e30–e43. doi: 10.1161/STR.0000000000000113
- Hart S, Morris R. Screening for depression after stroke: an exploration of professionals' Compliance with guidelines. *Clin Rehabil*. 2008;22:60–70. doi: 10.1177/0269215507079841
- Guo S.Q., Zhao G.Z., Li S.T., Yao Q., Han L., Li B., Wang H, Liu Y.-J., Zhao B.-X. Moxibustion for treating patients with post-stroke depression: a systematic review and meta-analysis. *Ann Palliat Med*. 2022;11(1):85–97. doi: 10.21037/apm-21-3421
- Chun H.-Y.Y., Ford A., Kutlubaev M., Almeida O., Mead G. Depression, Anxiety, and Suicide After Stroke: A Narrative Review of the Best Available Evidence. *Stroke*. 2022;53:1402–1410. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.035499
- Medeiros G.C., Roy D., Kontos N., Beach S.R. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *Gen. Hosp. Psychiatry*. 2020;66:70–80. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011
- Ayerbe L., Ayis S., Crichton S., Wolfe C.D., Rudd A.G. The natural history of depression up to 15 years after stroke: The South London Stroke Register. *Stroke*. 2013;44:1105–1110. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.679340
- Liu L, Xu M, Marshall IJ, Wolfe CD, Wang Y, O'Connell MD. Prevalence and natural history of depression after stroke: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS Med*. 2023;20(3):e1004200. doi: 10.1371/journal.pmed.1004200
- Guo J., Wang J., Sun W., Liu X. The advances of post-stroke depression: 2021 update. *J Neurol*. 2022;269(3):1236–1249. doi: 10.1007/s00415-021-10597-4
- De Ryck A., Brouns R., Geurden M., Elseviers M., De Deyn P.P., Engelborghs S. Risk factors for poststroke depression: Identification of inconsistencies based on a systematic review. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2014;27(3):147–58. doi: 10.1177/0891988714527514
- Shi Y., Yang D., Zeng Y., Wu W. Risk factors for post-stroke depression: A meta-analysis. *Front Aging Neurosci*. 2017;9:218. doi: 10.3389/fnagi.2017.00218
- Mayman N.A., Tuhim S., Jette N., Dhamoon M.S., Stein L.K. Sex differences in post-stroke depression in the elderly. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(9):105948. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105948
- Volz M., Ladwig S., Werheid K. Gender differences in post-stroke depression: A longitudinal analysis of prevalence, persistence and predictive value of known risk factors. *Neuropsychol Rehabil*. 2021;31(1):1–17. doi: 10.1080/09602011.2019.1648301
- Pan A., Sun Q., Okereke O.I., Rexrode K.M., Hu F.B. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: A meta-analysis and systematic review. *JAMA*. 2011;306(11):1241–9. doi: 10.1001/jama.2011.1282
- Ladwig S., Werheid K., Südmeyer M., Volz M. Predictors of post-stroke depression: Validation of established risk factors and introduction of a dynamic perspective in two longitudinal studies. *Front Psychiatry*. 2023;14:1093918. doi: 10.3389/fpsy.2023.1093918
- Wijeratne T., Sales C. Understanding why post-stroke depression may be the norm rather than the exception: The anatomical and neuroinflammatory correlates of post-stroke depression. *J Clin Med*. 2021;10(8):1674. doi: 10.3390/jcm10081674
- Mitchell A.J., Sheth B., Gill J., Yadegarfar M., Stubbs B., Yadegarfar M., Meader N. Prevalence and predictors of post-stroke mood disorders: A meta-analysis and meta-regression of depression, anxiety and adjustment disorder. *Gen Hosp Psychiatry*. 2017;47:48–60. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2017.04.001
- Zanella C., Laures-Gore J., Dotson V.M., Belagaje S.R. Incidence of post-stroke depression symptoms and potential risk factors in adults with aphasia in a comprehensive stroke center. *Top Stroke Rehabil*. 2023;30(5):448–458. doi: 10.1080/10749357.2022.2070363
- Frank D, Gruenbaum BF, Zlotnik A, Semyonov M, Frenkel A, Boyko M. Pathophysiology and Current Drug Treatments for Post-Stroke Depression: A Review. *Int J Mol Sci*. 2022;23(23):15114. doi: 10.3390/ijms232315114
- Ji X.W., Wu C.L., Wang X.C., Liu J., Bi J.Z., Wang D.Y. Monoamine neurotransmitters and fibroblast growth factor-2 in the brains of rats with post-stroke depression. *Exp. Ther. Med*. 2014;8:159–164. doi: 10.3892/etm.2014.1674
- Broomfield N.M., Quinn T.J., Abdul-Rahim A.H., Walters M.R., Evans J.J. Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: Prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. *BMC Neurol*. 2014;14:198. doi: 10.1186/s12883-014-0198-8
- Burton C.A., Murray J., Holmes J., Astin F., Greenwood D., Knapp P. Frequency of anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke*. 2013;8(7):545–59. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00906.x

26. Knapp P., Dunn-Roberts A., Sahib N., Cook L., Astin F., Kontou E., Thomas, S.A. Frequency of anxiety after stroke: An updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int J Stroke*. 2020;15(3):244–255. doi: 10.1177/1747493019896958
27. Li W, Xiao WM, Chen YK, Qu JF, Liu YL, Fang XW, Weng H-Y, Luo G-P. Anxiety in Patients With Acute Ischemic Stroke: Risk Factors and Effects on Functional Status. *Front Psychiatry*. 2019;10:257. doi: 10.3389/fpsy.2019.00257
28. Rafsten L, Danielsson A, Sunnerhagen KS. Anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med*. 2018;50(9):769–778. doi: 10.2340/16501977-2384
29. Lincoln NB, Brinkmann N, Cunningham S, Dejaeger E, De Weerd W, Jenni W, Mahdzir A, Putman K, Schupp W, Schuck B, De Wit L. Anxiety and depression after stroke: a 5 year follow-up. *Disabil Rehabil*. 2013;35(2):140–5. doi: 10.3109/09638288.2012.691939
30. Wang J, Zhao D, Lin M, Huang X, Shang X. Post-stroke Anxiety Analysis via Machine Learning Methods. *Front Aging Neurosci*. 2021;13:657937. doi: 10.3389/fnagi.2021.657937
31. Chun H.Y., Whiteley W.N., Dennis M.S., Mead G.E., Carson A.J. Anxiety after stroke: The importance of subtyping. *Stroke*. 2018;49(3):556–564. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.020078
32. Ayerbe L., Ayis S.A., Crichton S., Wolfe C.D.A., Rudd A.G. Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: The South London Stroke Register. *Age Ageing*. 2014;43(4):542–7. doi: 10.1093/ageing/aft208
33. Wright F., Wu S., Chun H.-Y.Y., Mead G. Factors associated with poststroke anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Stroke Res Treat*. 2017;2017:2124743. doi: 10.1155/2017/2124743
34. Allsop SA, Vander Weele CM, Wichmann R, Tye KM. Optogenetic insights on the relationship between anxiety-related behaviors and social deficits. *Front Behav Neurosci*. 2014;8:241. doi: 10.3389/fnbeh.2014.00241
35. Westlye LT, Bjørnebekk A, Grydeland H, Fjell AM, Walhovd KB. Linking an anxiety-related personality trait to brain white matter microstructure: diffusion tensor imaging and harm avoidance. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(4):369–77. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.24
36. Kronenberg G., Schöner J., Levitanus M., Alvarado Balderrama A.V., Geran R., Laumeier I., Gertz, K. The importance of previous lifetime trauma in stroke-induced PTSD symptoms and mental health outcomes. *J Psychiatr Res*. 2021;136:589–594. doi: 10.1016/j.jpsychires.2020.10.033
37. Ferro J.M., Caeiro L., Figueira M.L. Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nature Reviews. Nat Rev Neurol*. 2016;12(5):269–80. doi: 10.1038/nrneurol.2016.46
38. Edmondson D., Richardson S., Fausett J.K., Falzon L., Howard V.J., Kronish I.M. Prevalence of PTSD in survivors of stroke and transient ischemic attack: A meta-analytic review. *PLoS One*. 2013;8(6):e66435. doi: 10.1371/journal.pone.0066435
39. Vanwoerden S, Stepp SD. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, alternative model conceptualization of borderline personality disorder: A review of the evidence. *Personal Disord*. 2022;13(4):402–406. doi: 10.1037/per0000563
40. Kronish I.M., Edmondson D., Goldfinger J.Z., Fei K., Horowitz C.R. Posttraumatic stress disorder and adherence to medications in survivors of strokes and transient ischemic attacks. *Stroke*. 2012;43(8):2192–7. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.655209
41. Goldfinger J.Z., Edmondson D., Kronish I.M., Fei K., Balakrishnan R., Tuhim S., Horowitz C.R. Correlates of post-traumatic stress disorder in stroke survivors. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):1099–105. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.019
42. Pedowitz E., Derby L., Cruz G.J., Trainor A., Edmondson D., Cornelius T. Relationship between NIH stroke symptoms and post-traumatic stress disorder in patients evaluated for transient ischemic attack/stroke. *Gen Hosp Psychiatry*. 2021;70:98–102. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2021.03.004
43. Tang WK, Wang L, F Tsoi KK, Rutovic S, Kim JS. Post-Traumatic Stress Disorder after Stroke: A Systematic Review. *Neurol India*. 2022;70(5):1887–1895. doi: 10.4103/0028-3886.359285
44. De Groot MH, Phillips SJ, Eskes GA. Fatigue associated with stroke and other neurologic conditions: Implications for stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84(11):1714–20. doi: 10.1053/s0003-9993(03)00346-0.
45. Cumming TB, Packer M, Kramer SF, English C. The prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2016;11(9):968–977. doi: 10.1177/1747493016669861
46. Alghamdi I, Ariti C, Williams A, Wood E, Hewitt J. Prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. *Eur Stroke J*. 2021;6(4):319–332. doi: 10.1177/23969873211047681
47. Pedersen A, Almkvist E, Holmegaard L, Lagging C, Redfors P, Blomstrand C, Jood K, Samuelsson H, Jern C. Fatigue 7-years post-stroke: Predictors and correlated features. *Acta Neurol Scand*. 2022;146(3):295–303. doi: 10.1111/ane.13665
48. Zhou J, Fangma Y, Chen Z, Zheng Y. Post-Stroke Neuropsychiatric Complications: Types, Pathogenesis, and Therapeutic Intervention. *Aging Dis*. 2023;14(6):2127–2152. doi: 10.14336/AD.2023.0310-2
49. Raju RS, Sarma PS, Pandian JD. Psychosocial problems, quality of life, and functional independence among Indian stroke survivors. *Stroke*. 2010;41(12):2932–7. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.596817
50. Gurková E, Štureková L, Mandysová P, Šaňák D. Factors affecting the quality of life after ischemic stroke in young adults: a scoping review. *Health Qual Life Outcomes*. 2023;21(1):4. doi: 10.1186/s12955-023-02090-5
51. Barbour VL, Mead GE. Fatigue after Stroke: The Patient's Perspective. *Stroke Res Treat*. 2012;2012:863031. doi: 10.1155/2012/863031
52. Parks NE, Eskes GA, Gubitz GJ, Reidy Y, Christian C, Phillips SJ. Fatigue impact scale demonstrates greater fatigue in younger stroke survivors. *Can J Neurol Sci*. 2012;39(5):619–25. doi: 10.1017/s0317167100015353
53. Snaphaan L, van der Werf S, de Leeuw FE. Time course and risk factors of post-stroke fatigue: a prospective cohort study. *Eur J Neurol*. 2011;18(4):611–7. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03217.x
54. Zhang S, Cheng S, Zhang Z, Wang C, Wang A, Zhu W. Related risk factors associated with post-stroke fatigue: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci*. 2021 Apr;42(4):1463–1471. doi: 10.1007/s10072-020-04633-w
55. Glader EL, Stegmayr B, Asplund K. Poststroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden. *Stroke*. 2002;33(5):1327–33. doi: 10.1161/01.str.0000014248.28711.d6
56. Tay J, Morris RG, Tuladhar AM, Husain M, de Leeuw FE, Markus HS. Apathy, but not depression, predicts all-cause dementia in cerebral small vessel disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(9):953–959. doi: 10.1136/jnnp-2020-323092
57. Douven E, Staals J, Freeze WM, Schievink SH, Hellebrekers DM, Wolz R, Jansen J, van Oostenbrugge RJ, Verhey F, Aalten P, Köhler S. Imaging markers associated with the development of post-stroke depression and apathy: Results of the Cognition and Affect after Stroke — a Prospective Evaluation of Risks study. *Eur Stroke J*. 2020;5(1):78–84. doi: 10.1177/2396987319883445
58. Saleh Y, Le Heron C, Petit P, Veldsman M, Drew D, Plant O, Schulz U, Sen A, Rothwell PM, Manohar S, Husain M. Apathy in small vessel cerebrovascular disease is associated with deficits in effort-based decision making. *Brain*. 2021;144(4):1247–1262. doi: 10.1093/brain/awab013
59. Tay J, Lisiecka-Ford DM, Hollocks MJ, Tuladhar AM, Barwick TR, Forster A, O'Sullivan MJ, Husain M, de Leeuw F-E, Morris RG, Markus HS. Network neuroscience of apathy in cerebrovascular disease. *Prog Neurobiol*. 2020;188:101785. doi: 10.1016/j.pneurobio.2020.101785

60. Mihalov J, Mikula P, Budiš J, Valkovič P. Frontal Cortical Atrophy as a Predictor of Poststroke Apathy. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2016;29(4):171–6. doi: 10.1177/0891988716641248
61. Kos C, van Tol MJ, Marsman JB, Knegtering H, Aleman A. Neural correlates of apathy in patients with neurodegenerative disorders, acquired brain injury, and psychiatric disorders. *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;69:381–401. doi: 10.1016/j.neubio-rev.2016.08.012
62. Ahrens J., Shao R., Blackpor, D., Macaluso S., Viana R., Teasell R., Mehta S. Cognitive -behavioral therapy for managing depressive and anxiety symptoms after stroke: A systematic review and meta-analysis. *Top Stroke Rehabil.* 2023;30(4):368–383. doi: 10.1080/10749357.2022.2049505
63. Wang S.B., Wang Y.-Y., Zhang Q.-E., Wu S.-L., Ng C.H., Ungvari G.S., Chen L, Wang C-X, Jia F-J, Xiang Y-T. Cognitive behavioral therapy for post-stroke depression: A meta-analysis. *J Affect Disord.* 2018;235:589–596. doi: 10.1016/j.jad.2018.04.011
64. Starkstein S.E., Hayhow B.D. Treatment of post-stroke depression. *Curr Treat Options Neurol.* 2019;21(7):31. doi: 10.1007/s11940-019-0570-5
65. Mayo NE, Fellows LK, Scott SC, Cameron J, Wood-Dauphinee S. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke. *Stroke.* 2009;40(10):3299–307. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.554410
66. Chun HY, Newman R, Whiteley WN, Dennis M, Mead GE, Carson AJ. A systematic review of anxiety interventions in stroke and acquired brain injury: Efficacy and trial design. *J Psychosom Res.* 2018;104:65–75. doi: 10.1016/j.jpsychores.2017.11.010

Поступила 15.05.2025
Принята к печати 17.06.2025