

Кичук И.В., Петрова Е.А., Георгиевская Н.А.

Кафедра фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта, Москва, Россия
117513, Москва, ул. Островитянова, 1

Изменения биоэлектрической активности головного мозга у больных с постинсультной депрессией и апатией

Цель исследования – изучение особенностей биоэлектрической активности головного мозга у больных с постинсультными апатическими и депрессивными расстройствами.

Пациенты и методы. В исследование включено 175 пациентов (84 мужчины, 91 женщина) с впервые возникшим церебральным инсультом различной локализации. У 107 (61%) из них в течение года после начала заболевания наблюдались депрессивные расстройства ($n=41$, 38 %) и апатия ($n=66$, 62%). В контрольную группу вошли 68 (39%) больных без постинсультных аффективных расстройств. Средний возраст больных основной группы – 66 ± 10 лет, контрольной группы – 68 ± 11 лет.

Оценку тяжести состояния и выраженности неврологического дефицита осуществляли с помощью шкалы тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS). Выполняли электроэнцефалографию (ЭЭГ), компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного мозга. Для диагностики депрессии использовали критерии DSM-IV, для оценки психических расстройств – шкалу Гамильтона (HAM-D) и краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE). Рассчитывали индексы мощности основных ритмов в пораженном и непораженном полушариях, а также коэффициент переднезаднего распределения альфа-ритма, коэффициент межполушарной асимметрии.

Результаты и обсуждение. Показано, что компьютерные методы обработки ЭЭГ позволяют выявить характерные особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с различными видами аффективных расстройств в остром, раннем и позднем восстановительном периоде инсульта. У пациентов с аффективными расстройствами обнаружены изменения биоэлектрической активности головного мозга преимущественно в быстром частотном поддиапазоне ЭЭГ, что свидетельствует о дисфункции срединных структур головного мозга. У пациентов с постинсультной депрессией взаимосвязь показателей шкалы выраженности депрессивных расстройств и мощности биоэлектрической активности в медленном и альфа-диапазонах выявлена преимущественно в остром периоде инсульта, тогда как взаимосвязь с мощностью ЭЭГ в бета-диапазоне отмечалась отсроченно.

Ключевые слова: постинсультные депрессивные расстройства; постинсультная апатия; бета-ритм; электроэнцефалография.

Контакты: Елизавета Алексеевна Петрова; elizapetr@rambler.ru

Для ссылки: Кичук ИВ, Петрова ЕА, Георгиевская НА. Изменения биоэлектрической активности головного мозга у больных с постинсультной депрессией и апатией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015;7(2):10–15.

Brain bioelectrical activity changes in patients with poststroke depression and apathy

Kichuk I.V., Petrova E.A., Georgievskaya N.A.

Department of Fundamental and Clinical Neurology and Neurosurgery, Research Institute of Cerebrovascular Pathology and Stroke, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia
1, Ostrovityanov St., Moscow 117513

Objective: to study the specific features of brain bioelectrical activity in patients with poststroke apathy and depressive disorders.

Patients and methods. The investigation enrolled 175 patients (84 men and 91 women) with new-onset cerebral stroke at different sites. A total of 107 (61%) patients of them were observed to have depressive disorders ($n=41$ (38%)) and apathy ($n=66$ (62%)) within a year after disease onset. A control group included 68 (39%) patients without poststroke affective disorders. The mean age of the study group patients was 66 ± 10 years and that of the control patients was 68 ± 11 years.

The severity and magnitude of neurological deficit were evaluated using the U.S. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). The patients underwent electroencephalography (EEG), brain computed tomography and magnetic resonance imaging. The investigators used diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV) criteria to diagnose depression and the Hamilton depression rating scale (HAM-D) and the mini-mental status examination (MMSE) to evaluate the mental status. The basic rhythmic power indices in the affected and unaffected hemispheres were calculated, as well as anteroposterior alpha rhythm distribution coefficient and interhemispheric asymmetry coefficient.

Results and discussion. The computer EEG analysis was shown to identify the hallmark characteristics of brain bioelectric activity in patients with different types of affective disorders in the acute, early and late recovery periods of stroke. The patients with affective disorders were found to have brain bioelectrical activity changes predominantly in the rapid frequency sub-band on EEG, suggesting midbrain structural dysfunction.

tion. In the patients with poststroke depression, depressive disorder scale scores were related to the power of bioelectric activity in the slow and alpha frequency bands mainly in the acute stroke period whereas those were correlated with the EEG beta band power in the delayed period.

Key words: poststroke depressive disorders; poststroke apathy; beta rhythm; electroencephalography.

Contact: Elizaveta Alekseevna Petrova; elizapetr@rambler.ru

For reference: Kichuk IV., Petrova EA., Georgievskaya NA. Brain bioelectrical activity changes in patients with poststroke depression and apathy. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015;7(2):10–15.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-2-10-15>

На процесс реабилитации больных инсультом большое влияние может оказывать развитие различных психопатологических состояний, среди которых наиболее частыми являются депрессивные расстройства, которые увеличивают длительность госпитализации, замедляют восстановление утраченных неврологических функций, ухудшают качество жизни и увеличивает смертность в течение последующих лет. Однако своевременной диагностике постинсультных аффективных расстройств не уделяется должного внимания, только в 10% случаев эти состояния диагностируются и назначается соответствующая коррекция [1–5].

Предполагается, что нейроанатомическими и патофизиологическими предпосылками для развития постинсультных аффективных расстройств могут быть размер и расположение очага поражения, нейрохимические изменения в постинсультном периоде [6–12].

Для определения функциональной активности мозга в норме и при различных патологических состояниях используется электроэнцефалография. Первые описания выявленных на электроэнцефалограммах (ЭЭГ) изменений у больных инсультом появились в 30–40-е гг. К настоящему времени изменения биоэлектрической активности головного мозга в остром периоде ишемического инсульта достаточно полно изучены, информативность метода доказана множеством экспериментальных и клинических исследований [13, 14].

Значительное количество исследований было посвящено определению прогностически значимых ЭЭГ-критериев восстановления после ишемического инсульта. В случае благоприятного прогноза на ЭЭГ пораженного полушария преобладает быстрая активность (альфа и бета 2), увеличивается суммарная мощность спектра за счет альфа- и бета-диапазона частот, происходит восстановление нормальных зональных различий по альфа-ритму, а также отсутствует или минимально выражена медленноволновая активность в проекции зоны поражения. При неблагоприятном прогнозе чаще наблюдаются «монотонные» спектры без выраженной межполушарной асимметрии, снижение мощности спектров в сторону преобладания медленных волн [13].

В литературе имеется множество данных о связи параметров биоэлектрической активности головного мозга с различными видами эндогенных аффективных расстройств [15]. При депрессии большинство авторов наблюдали тенденцию к десинхронизации или синхронизации ЭЭГ в левом полушарии, реже отмечалась синхронизация ЭЭГ в правом полушарии, усиление медленноволновой активности. Данных об апатических расстройствах недостаточно. Известно, что в паттерне ЭЭГ у таких больных регистрируются медленная активность и выраженная десинхронизация. Хотя апатический компонент может быть частью депрессии, в

частности постинсультной, в англоязычной литературе термин «апатия» широко используется для обозначения самостоятельного органического, в том числе сосудистого, расстройства. В этих случаях речь идет скорее о расстройстве мотивации, чем настроения. По данным М.А. Савиной и Е.А. Петровой [16], преобладание апатии наблюдается в 20% случаев постинсультной депрессии. Постинсультная апатия также ассоциируется со старческим возрастом, когнитивным повреждением и снижением повседневной активности.

А.Ф. Изнак и Н.В. Чайнов [17] изучали апатическую депрессию и спектральные параметры ЭЭГ у таких пациентов. Установлена сложная перестройка структуры пространственной частоты ЭЭГ и мощности ритмов: увеличение мощности медленных тета- и дельта-волн в лобно-центральных областях правого полушария, увеличение бета-мощности в левой лобно-центральной области.

Цель исследования – изучение особенностей биоэлектрической активности головного мозга у больных с постинсультными апатическими и депрессивными расстройствами.

Пациенты и методы. В исследование включено 175 пациентов (84 мужчины, 91 женщина) с впервые возникшим церебральным инсультом различной локализации в возрасте от 58 до 82 лет, средний возраст – $66,9 \pm 11,3$ года. У 107 (61%) из них наблюдались постинсультные депрессивные ($n=66$, 62%) и апатические ($n=41$, 38%) расстройства (основная группа); 68 (39%) больных без постинсультных аффективных расстройств составили контрольную группу. Средний возраст больных основной группы – 66 ± 10 лет, контрольной группы – 68 ± 11 лет.

Критерии исключения: онкологические заболевания, злоупотребление алкоголем, соматическая патология в стадии декомпенсации, выраженные когнитивные нарушения.

Клиническую оценку тяжести состояния и выраженности неврологического дефицита осуществляли с помощью шкалы тяжести инсульта Национального института здоровья США (NIHSS) на 1, 7, 14-е и 28-е сутки и через 3, 6 и 12 мес после начала заболевания.

Диагностику депрессии проводили в соответствии с критериями DSM-IV. Обследование и оценку психического состояния больных осуществляли с использованием клинико-катамнестического метода. Для диагностики апатии использовали критерии Starkstein. Стандартизованную оценку психических расстройств проводили с помощью шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D) и краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE) на 1, 14, 28-е сут и через 3, 6, 12 мес после начала заболевания.

Для уточнения локализации, размеров и характера поражения выполняли компьютерную и магнитно-резонансную томографию головного мозга.

Таблица 1. Значимые различия параметров ЭЭГ у пациентов с аффективными нарушениями и в контрольной группе в различные сроки после инсульта

Параметр	Срок после инсульта				
	1-е сутки	1 мес	3 мес	6 мес	12 мес
Индекс медленных ритмов: контрольная группа депрессия апатия		0,21 [0,11; 0,31] 0,33 [32,9; 0,42]* 0,37 [0,27; 0,47]*	0,11 [0,05; 0,17] 0,24 [0,15; 0,35]**		
Коэффициент переднезаднего распределения альфа-ритма: контрольная группа депрессия апатия			0,8 [0,5; 0,11] 1,9 [1; 2,8]**	0,73 [0,43; 0,1] 1,0 [0,6; 1,4]*	
Индекс или абсолютная мощность бета-ритма: контрольная группа депрессия апатия	М бета 1 6,5 [4; 10]	И бета 2 0,04 [0,02; 0,05]	И бета 2 0,14 [0,08; 0,20] И бета 1 0,3 [0,2; 0,4]	И бета 1 0,15 [0,1; 0,2] И бета 2 0,06 [0,04; 0,08]	М бета 2 1,5 [0,6; 2,4] М бета 1 3,5 [1,9; 5,1] М бета 2 2,9 [1; 4,8]* М бета 1 9,2 [2,3; 10,7]* М бета 1 7,3 [3,9; 11,7]*
				И бета 1 0,20 [0,18; 0,24]* И бета 2 0,16 [0,15; 0,17]*	

Примечание. Достоверность различий: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

И бета – индекс мощности бета-ритма (здесь и в табл. 2); М бета – абсолютные значения мощности бета-ритма.

Регистрацию ЭЭГ проводили на 1, 14, 28-е сут, а также через 3, 6, 12 мес после начала заболевания на 19-канальном электроэнцефалографе EEG-24 (MBN, Москва) по международной схеме отведений «10–20» с ипсилатеральным ушным референтным электродом. Частотная полоса пропускания биоэлектрических потенциалов головного мозга была установлена в диапазоне 0,5–70 Гц, усиление – 70 мкВ. Компьютерный анализ ЭЭГ осуществляли при помощи программ «Нейрокартограф 4.0» фирмы MBN (визуальный и спектральный анализ ЭЭГ). При использовании спектрального анализа рассчитывали индексы мощности основных ритмов в пораженном и непораженном полушариях, а также коэффициент переднезаднего распределения альфа-ритма, коэффициент межполушарной асимметрии (в %).

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica 6.0. При сравнении показателей в основной и контрольной группах применяли параметрический критерий Стьюдента для независимых выборок, а динамику аффективных расстройств оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента для зависимых выборок. Для изучения взаимосвязи параметров ЭЭГ со степенью выраженности тревожных и депрессивных расстройств использовали ранговые корреляции по Пирсону.

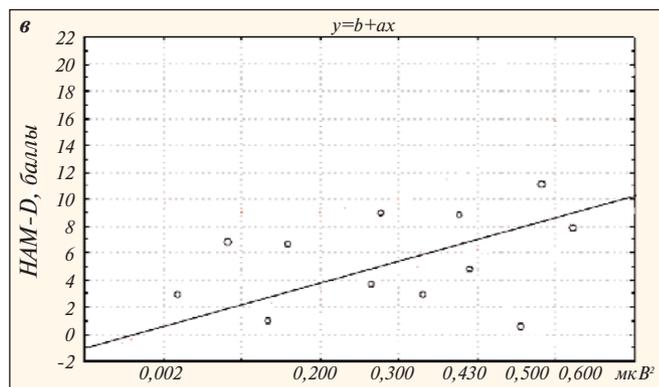
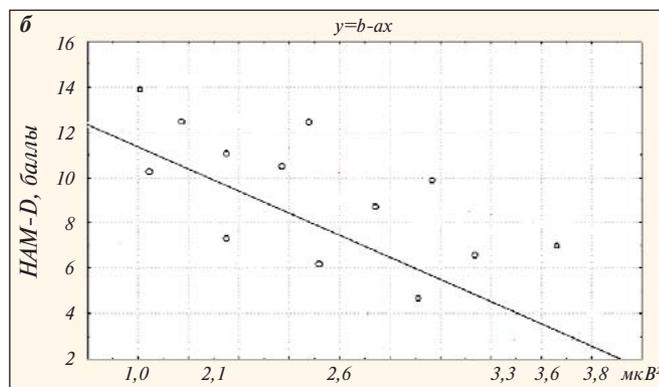
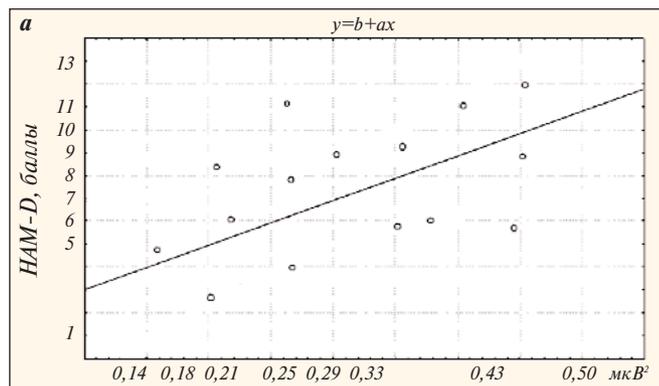
Результаты и обсуждение. Анализ времени появления аффективных расстройств показал, что депрессия возникла в основном в остром (48% случаев) и раннем восстановительном (41%) периодах и значительно реже в позднем восстановительном периоде (11%). Апатические расстройства чаще всего развивались в остром периоде инсульта (63%).

При оценке структуры аффективных нарушений в зависимости от исходной тяжести состояния установлено, что достоверно чаще депрессия развивалась у больных с тяжелым неврологическим дефицитом по сравнению с пациентами, имевшими его меньшую степень ($p < 0,05$). Апатические расстройства также чаще коррелировали с исходно более тяжелым неврологическим дефицитом по NIHSS ($r = 0,34$; $p = 0,001$).

При динамическом исследовании нейрофизиологических показателей в группах с депрессией и апатией наибольшие изменения выявлялись в быстром частотном диапазоне: увеличение мощности бета 1, 2-активности отмечалось начиная с 6-го месяца и до конца периода наблюдения ($p < 0,05$).

При оценке индекса медленных ритмов достоверные различия выявлены между показателями у пациентов контрольной группы и пациентов с депрессией спустя 1 и 3 мес после инсульта ($p < 0,05$). В подгруппе пациентов с депрессией также отмечалось нарушение переднезаднего распределения альфа-ритма через 3 и 6 мес ($p < 0,05$; табл. 1).

Длительно сохраняющиеся изменения биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с аффективными расстройствами преимущественно в быстром частотном поддиапазоне ЭЭГ могут свидетельствовать о более выраженной дисфункции срединных структур головного мозга и нейромедиаторном дисбалансе при наличии психопатологических расстройств [18]. Полученные результаты согласуются с данными других исследований, в которых показано, что при депрессии преобладает высокочастотная составляющая ЭЭГ, отмечается снижение мощности альфа-активности с нарушением зонального градиента [15, 19].



Корреляция основных частотных диапазонов ЭЭГ со степенью тяжести депрессии по шкале Гамильтона (HAM-D). а – корреляция индекса дельта-активности со степенью тяжести депрессии на 21–28-е сутки после развития инсульта (мкВ^2 ; $r=0,67$; $p=0,003$); б – корреляция индекса альфа-активности со степенью тяжести депрессии на 6-м месяце после развития инсульта ($r=-0,87$; $p=0,004$); в – корреляция индекса бета-активности со степенью тяжести депрессии на 12-м месяце после развития инсульта ($r=0,7$; $p=0,02$)

В группе пациентов с депрессией при корреляционном анализе спектральных данных с показателями шкалы Гамильтона получена прямая взаимосвязь индекса мощности дельта-активности с тяжестью депрессии на 21–28-е сутки: чем выше индекс мощности дельта-активности, тем больше тяжесть депрессии ($r=0,67$; $p=0,003$; см. рисунок, а). Обнаружена также обратная взаимосвязь индекса мощности альфа-ритма с тяжестью депрессии на 21–28-е сутки и через 6 мес после начала заболевания: чем ниже мощность

Таблица 2. Корреляция спектральных показателей с выраженностью неврологического дефицита у пациентов с аффективными нарушениями и в контрольной группе в различные сроки после инсульта

Период исследования	Основная группа апатия	Основная группа депрессия	Контрольная группа
1-е сутки	Ч бета 2 $r=0,6$ И альфа $r=-0,6$	И бета 1 $r=0,87$ И бета 2 $r=0,8$	И бета 1 $r=-0,4$ Ч бета 1 $r=-0,3$ И дельта $r=0,3$
1 мес	И дельта $r=0,7$ И альфа $r=-0,5$	И бета 1 $r=0,4$ И альфа $r=-0,7$	А п/з $r=0,3$ И альфа $r=-0,4$
6 мес			И дельта $r=0,6$ И альфа $r=-0,5$
12 мес		И бета 2 $r=0,62$	И бета 2 $r=-0,5$

Примечание. И бета – индекс мощности бета-активности; Ч бета – частота бета-активности; А п/з – коэффициент переднезаднего распределения альфа-ритма; И дельта – индекс дельта-активности; И тета – индекс тета-активности; И альфа – индекс альфа-активности.

альфа-ритма, тем больше тяжесть депрессии ($r=-0,87$; $p=0,004$; см. рисунок, б). Кроме того, установлена прямая взаимосвязь индекса мощности бета-активности с тяжестью депрессии на 12-м месяце после начала заболевания: чем выше мощность бета-ритма, тем больше тяжесть депрессии ($r=0,69$; $p=0,04$; см. рисунок, в).

Таким образом, у больных с постинсультной депрессией взаимосвязь показателей шкалы выраженности депрессивных расстройств и мощности биоэлектрической активности в медленном и альфа-диапазонах выявлялась преимущественно в остром периоде ишемического инсульта, тогда как взаимосвязь с мощностью ЭЭГ в бета-диапазоне отмечалась отсроченно. У больных с постинсультной апатией достоверной связи с тяжестью данного расстройства не получено.

Анализ корреляции нейрофизиологических параметров с тяжестью неврологического дефицита (по шкале NIHSS) показал, что изменения в дельта-, тета- и альфа-диапазоне в контрольной и основной группах были однонаправленными, тогда как в бета-диапазоне – разнонаправленными. Коэффициенты корреляции бета-активности с клиническими показателями представлены в табл. 2. В результате корреляционного анализа в острейшем периоде выявлены отрицательные корреляционные связи в контрольной группе и положительные – в подгруппах с постинсультной депрессией и апатией по индексу бета 1-активности и показателю шкалы NIHSS.

Подобные противоположно направленные соотношения между клиническими показателями и параметрами ЭЭГ могут свидетельствовать о различной природе бета 1, 2-актив-

ности. В контрольной группе они, возможно, носят компенсаторный характер. В группах с постинсультной депрессией и апатией изменения в быстром частотном диапазоне ЭЭГ могут отражать дисбаланс в функционировании медиаторных систем [20, 21].

Через 12 мес также были получены противоположно направленные корреляции индекса бета 2-активности с показателями неврологического дефицита по шкале NIHSS в контрольной (отрицательные) и основной (положительные) группах (см. табл. 2).

В литературе имеются указания на то, что при аффективных расстройствах происходит нарушение синаптической передачи, в первую очередь это относится к тормозным ГАМК-эргическим системам. Как следствие, дезорганизуется нормальный режим взаимодействия нейронов в нервных сетях, осуществляющих обработку сенсорной (экстра- и интероцептивной) и межцентральной информации, а также интеграцию моторной и регуляторной активности [22–24].

Приводятся данные о наличии дисфункции диэнцефальных и подкорковых структур (по типу дефицита торможения) при депрессивных расстройствах. При этом в зави-

симости от локализации и степени генерализации функциональных нарушений возникают различные расстройства психической деятельности с соответствующими неврологическими нарушениями [15].

Таким образом, установлена тесная взаимосвязь параметров ЭЭГ со степенью выраженности апатических и депрессивных расстройств в различные сроки после церебрального инсульта. Длительно сохраняющиеся изменения биоэлектрической активности у больных с аффективными расстройствами, особенно с апатией, могут свидетельствовать о более выраженной дисфункции срединных структур головного мозга при наличии психопатологических расстройств. Дальнейшие исследования в данной области позволят ожидать в будущем значительных сдвигов в понимании церебральных механизмов постинсультных аффективных расстройств. Это может способствовать разработке точных диагностических тестов для пациентов с высоким риском постинсультных психических заболеваний, созданию новых терапевтических подходов на основе молекулярных механизмов этих заболеваний, выяснению того, каким образом взаимодействие факторов внешней среды и мозга приводит к их развитию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепова АН. Депрессивные расстройства у больных с цереброваскулярной патологией. В кн.: Справочник поликлинического врача. Москва; 2003. С. 23–7. [Bogolepova AN. Depressive disorders in patients with cerebrovascular disease. In: *Spravochnik poliklinicheskogo vracha* [Directory of outpatient physician]. Moscow; 2003. P. 23–7.]
2. Давыдов АТ, Литвинцев СВ, Бутко ДЮ и др. Опыт диагностики и лечения тревожного расстройства в постинсультном периоде у больных, перенесших ишемический инсульт. Русский Медицинский Журнал. 2008;(5):266–70. [Davydov AT, Litvintsev SV, Butko DYU, et al. The experience of diagnosis and treatment of anxiety disorders in post-stroke period in patients after ischemic stroke. *Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2008;(5):266–70. (In Russ.)].
3. Вейн АМ, Вознесенская ТГ, Голубев ВЛ, Дюкова ГМ. Депрессии в неврологической практике. Москва: МИА; 2007. 208 с. [Vein AM, Voznesenskaya TG, Golubev VL, Dyukova GM. *Depressii v neurologicheskoi praktike* [Depression in neurological practice]. Moscow: MIA; 2007. 208 p.]
4. Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003 Fall;15(4):422–30.
5. Парфенов ВА. Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;4(4):84–8. [Parfenov VA. Poststroke depression: prevalence, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;4(4):84–8. (In Russ.)].
6. Бочкарев ВК, Панюшкина СВ. Электроэнцефалографические исследования при пограничных состояниях. В кн.: Пограничные психические расстройства. Москва; 2000. С. 120–33. [Bochkarev VK, Panyushkina SV. *Electroencephalographic studies in the border states*. In: *Pogranichnye psikhicheskie rasstroistva* [Borderline mental disorders]. Moscow; 2000. P. 120–33.]
7. Петрова ЕА, Савина МА, Георгиевская НА и др. Постинсультные аффективные расстройства. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;(10):12–7. [Petrova EA, Savina MA, Georgievskaya NA, et al. Post-stroke affective disorders. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2011;(10):12–7. (In Russ.)].
8. Mayberg HS. Frontal lobe dysfunction in secondary depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1994 Fall;6(4):428–42.
9. Murphy BE. Steroids and depression. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 1991 May;38(5):537–59.
10. Ressler KJ, Nemeroff CB. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depress Anxiety*. 2000;12 Suppl 1:2–19.
11. Петрова ЕА, Брусков ОС, Кичук ИВ. Патогенетические аспекты развития депрессивных и тревожных расстройств у больных с церебральным инсультом. Нервные болезни. 2014;(1):26–31. [Petrova EA, Brusov OS, Kichuk IV. Pathogenetic aspects of the development of depressive and anxiety disorders in patients with cerebral stroke. *Nervnye bolezni*. 2014;(1):26–31. (In Russ.)].
12. Shakesby AC, Anwyl R, Rowan MJ. Overcoming the effects of stress on synaptic plasticity in the intact hippocampus: rapid actions of serotonergic and antidepressant agents. *J Neurosci*. 2002 May 1;22(9):3638–44.
13. Пирлик ГП, Скворцова ВИ, Гнездицкий ВВ. Разработка системы контроля функционального состояния головного мозга больных с инсультами полушарной локализации на основе методов картирования и трехмерной локализации источников ЭЭГ. Москва; 2000. 107 с. [Pirlik GP, Skvortsova VI, Gnezditskii VV. *Razrabotka sistemy kontrolya funktsional'nogo sostoyaniya golovnogo mozga bol'nykh s insul'tami polusharnoi lokalizatsii na osnove metodov kartirovaniya i trekhmernoi lokalizatsii istochnikov EEG* [Development of a system for monitoring the functional state of the brain of patients with hemispheric stroke localization on the basis of methods of three-dimensional mapping and localization of EEG sources]. Moscow; 2000. 107 p.]
14. Robinson RG, Starkstein SE. Current research in affective disorders following stroke. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1990 Winter;2(1):1–14.
15. Yamada M, Kimura M, Mori T, Endo S. EEG power and coherence in presenile and senile depression. Characteristic findings related to differences between anxiety type and retardation type. *Nihon Ika Daigaku Zasshi*. 1995 Apr;62(2):176–85.
16. Савина МА, Петрова ЕА. Соотношение постинсультных депрессий с другими постинсультными психическими расстройствами. Материалы IV Международного конгресса «Нейрореабилитация-2012». Москва; 2012. С. 98–9. [Savina MA, Petrova EA. *Sootnoshenie postinsul'nykh depressii s drugimi*

postinsul'nymi psikhicheskimi rasstroistvami. Materialy IV Mezhdunarodnogo kongressa «Neiroreabilitatsiya-2012» [The ratio of post-stroke depression with other post-stroke mental disorders. Proceedings of the IV International Congress «Neurorehabilitation-2012»]. Moscow; 2012. P. 98–9.]

17. Изнак АФ, Чаянов НВ. Модуляция сенсомоторной деятельности человека на фоне альфа ритма. В кн.: Проблемы развития научных исследований в области психического здоровья. Москва: ВНЦПЗ АМН СССР; 1989. С. 3–24. [Iznak AF, Chayanov NV. Modulation of sensomotoric human activities on the background alpha rhythm. In: *Problemy razvitiya nauchnykh issledovaniy v oblasti psikhicheskogo zdorov'ya* [Problems of development of scientific research in the field of mental health]. Moscow: VNTsPZ AMN SSSR; 1989. P. 3–24]

18. McAllister-Williams RH, Alhaj HA, Massey A, et al. Somatodendritic 5-hydroxytryptamine1A (5-HT1A) autoreceptor function in major depression as assessed using the shift in electroencephalographic frequency spectrum with buspirone. *Psychol Med*. 2014 Mar;44(4):767–77. doi:

10.1017/S0033291713001475. Epub 2013 Jul 1.

19. Lieber AL. Diagnosis and subtyping of depressive disorders by quantitative electroencephalography. *Hillside J Clin Psychiatry*. 1988;10(1):84–97.

20. Ohmatsu S, Nakano H, Tominaga T, et al. Activation of the serotonergic system by pedaling exercise changes anterior cingulate cortex activity and improves negative emotion. *Behav Brain Res*. 2014 Aug 15;270:112–7. doi: 10.1016/j.bbr.2014.04.017. Epub 2014 May 6.

21. Kostyalik D, Katai Z, Vas S, et al. Chronic

escitalopram treatment caused dissociative adaptation in serotonin (5-HT) 2C receptor antagonist-induced effects in REM sleep, wake and theta wave activity. *Exp Brain Res*. 2014 Mar;232(3):935–46. doi: 10.1007/s00221-013-3806-8. Epub 2014 Jan 7.

22. Maletic V, Robinson M, Oakes T, et al. Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *Int J Clin Pract*. 2007 Dec;61(12):2030–40. Epub 2007 Oct 17.

23. Drevets WC. Neuroplasticity in mood disorders. *Dialogues Clin Neurosci*. 2004 Jun;6(2):199–216.

24. Muthukumaraswamy SD. The use of magnetoencephalography in the study of psychopharmacology (pharmacology-MEG). *J Psychopharmacol*. 2014 Sep;28(9):815–29. doi: 10.1177/0269881114536790. Epub 2014 Jun 11.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

Уважаемые коллеги!

Журнал «НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОПСИХИАТРИЯ, ПСИХОСОМАТИКА»

индексируется в следующих базах данных:

DOAJ, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, NLM Catalog, NLM Locator Plus,

ВИНИТИ,

Open Archives, WorldCat, Google Scholar, JournalTOCs.

Сайт журнала: <http://nnp.ima-press.net>