INTERNATIONAL JOURNAL OF TECHNOLOGY AND ACADEMIC RESEARCH

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА: МЕХАНИЗМЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Зокирова Дилдора Фарходхон кизи

Место учебы: Наманганский филиал Международного университета Кимё, медицинский факультет, 2-й курс, группа MED-N-25

zokirovadildoraxonn@gmail.com +998934435400

Научный руководитель — **Камалова Гульнара Гулямовна**

доктор философии по медицинским наукам (PhD), и. о. доцента, заведующая кафедрой медико-фундаментальных дисциплин.

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.23669295

1. Введение

Нейропластичность головного мозга: механизмы восстановления нервной системы после ишемического инсульта

Ишемический инсульт является одной из ведущих причин стойкой инвалидизации и смертности во всём мире. Он развивается вследствие прекращения или существенного снижения кровоснабжения определённого участка головного мозга, что приводит к дефициту кислорода и глюкозы, нарушению энергетического метаболизма и повреждению нервных клеток. Несмотря на значительный прогресс в области реперфузионной терапии, включая внутривенный тромболизис и механическую тромбэктомию, у многих пациентов сохраняются двигательные, речевые, когнитивные и сенсорные нарушения.

Восстановление функций головного мозга после ишемического инсульта определяется не только степенью сохранности нервной ткани, но и способностью центральной нервной системы адаптироваться к повреждению. Одним из ключевых механизмов этого процесса является нейропластичность — способность нервной системы изменять свою структурную и функциональную организацию в ответ на повреждение, обучение и воздействие окружающей среды.

После инсульта нейропластические процессы могут проявляться изменением эффективности существующих синаптических связей, формированием новых межнейронных контактов, перестройкой нейронных сетей и функциональным перераспределением активности между различными областями головного мозга. Важную роль в этих процессах играют нейротрофические факторы, в частности BDNF (brain-derived neurotrophic factor), а также механизмы синаптической пластичности, ангиогенеза и восстановления нейроваскулярных взаимодействий.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

Особое значение имеет ранняя и индивидуализированная нейрореабилитация, направленная на стимуляцию функционального восстановления посредством повторяющихся целенаправленных движений, когнитивных упражнений и тренировок повседневной активности. При этом нейропластичность не всегда приводит к полноценному восстановлению: результат зависит от локализации и объёма поражения, возраста пациента, сопутствующих заболеваний и своевременности лечения.

Изучение механизмов нейропластичности позволяет глубже понять биологические основы восстановления после инсульта и определить перспективные направления совершенствования реабилитационных программ.

Цель исследования

Изучить основные молекулярные, клеточные и функциональные механизмы нейропластичности головного мозга после ишемического инсульта и определить их значение для восстановления неврологических функций.

Задачи исследования

1. Рассмотреть современные представления о структурной и функциональной нейропластичности.
2. Охарактеризовать патофизиологические процессы, возникающие после ишемического повреждения головного мозга.
3. Проанализировать роль синаптической пластичности, нейротрофических факторов, нейрогенеза и ангиогенеза в восстановлении нервной системы.
4. Рассмотреть современные методы нейрореабилитации, направленные на стимуляцию нейропластических процессов.
5. Оценить клиническое значение нейропластичности и перспективы её применения в восстановительной медицине.

Рисунок 1. Общая схема восстановления головного мозга после ишемического инсульта



ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

Таблица 1. Основные направления нейропластичности после инсульта

Механизмы нейропластичности и восстановления

Механизм	Биологическая основа	Потенциальное значение
Синаптическая пластичность	Изменение силы межнейронных связей	Обучение и восстановление функций
Структурная пластичность	Формирование и перестройка синапсов и дендритов	Реорганизация нейронных сетей
Нейротрофическая поддержка	Действие BDNF и других факторов роста	Поддержка выживания и адаптации нейронов
Ангиогенез	Образование новых сосудов	Поддержка микроциркуляции в процессе восстановления
Функциональная реорганизация	Изменение активности нейронных сетей	Компенсация утраченных функций

Источник: обобщённая концептуальная схема для данной статьи; при подготовке окончательной публикации следует дополнить раздел ссылками на первичные исследования и современные обзоры.

2. Теоретические основы нейропластичности

2.1. Понятие нейропластичности

Нейропластичность — это способность центральной нервной системы изменять свою структуру, функцию и организацию нейронных сетей в ответ на внутренние и внешние воздействия, включая обучение, опыт и повреждение.

Нейропластичность лежит в основе адаптивных процессов мозга, обеспечивая возможность компенсации утраченных функций после инсульта за счёт перестройки нейронных связей и формирования новых сетей.

2.2. Основные виды нейропластичности

Выделяют несколько видов нейропластичности, которые различаются по механизму и уровню организации.

Таблица 2. Основные виды нейропластичности

Вид нейропластичности	Характеристика	Примеры
Структурная нейропластичность	Физические изменения в нейронах, синапсах, дендритах и аксонах	Синаптогенез, аксональный спраутинг, дендритное ремоделирование
Функциональная нейропластичность	Изменение активности нейронных сетей и перераспределение функций	Активация сохранённых зон мозга, компенсация утраченных функций
Синаптическая пластичность	Изменение силы и эффективности синаптических связей	Долговременная потенциация (LTP), долговременная депрессия (LTD)
Опыт-зависимая пластичность	Изменения, возникающие в результате обучения и опыта	Формирование новых навыков, реабилитация после инсульта
Компенсаторная пластичность	Перераспределение функций между неповреждёнными участками мозга	Активация контралатеральных зон, реорганизация кортикальных сетей

2.3. Механизмы синаптической пластичности

Синаптическая пластичность включает долговременную потенциацию (LTP) и долговременную депрессию (LTD), которые лежат в основе обучения, памяти и восстановления функций после инсульта.

Рисунок 4. Механизмы LTP и LTD

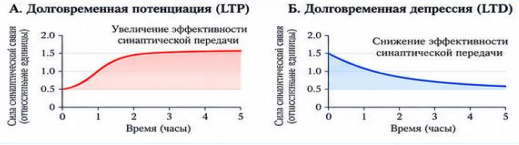


Рисунок 2. Формы нейропластичности на уровне нейрона и синапса

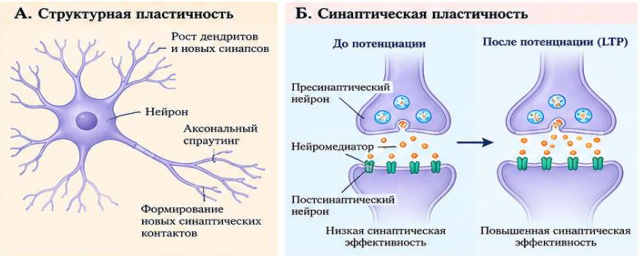
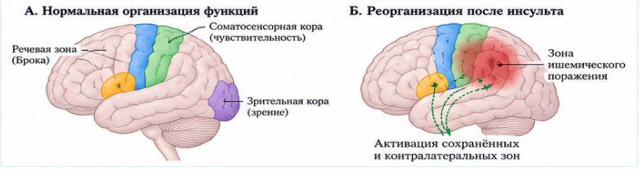


Рисунок 3. Функциональная реорганизация мозга после повреждения



2.4. Нейрогенез и структурная перестройка

Нейрогенез — это процесс образования новых нейронов, который у взрослых преимущественно происходит в субвентрикулярной зоне и зубчатой извилине гиппокампа. После инсульта нейрогенез может усиливаться и способствовать восстановлению когнитивных функций.

Рисунок 5. Этапы нейрогенеза

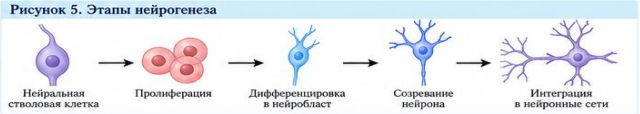


Таблица 3. Ключевые молекулярные механизмы нейропластичности

Молекула/механизм	Функция	Значение после инсульта
BDNF (brain-derived neurotrophic factor)	Поддержка выживания нейронов, усиление синаптической пластичности	Стимулирует восстановление функций
NGF (nerve growth factor)	Рост и дифференцировка нейронов	Способствует регенерации
VEGF (vascular endothelial growth factor)	Ангиогенез, нейроваскулярная поддержка	Улучшает кровоснабжение и восстановление
Глутаматергические рецепторы (NMDA, AMPA)	Регуляция синаптической пластичности	Обеспечивают LTP и обучение
ГАМК (GABA)	Тормозная регуляция нейронной активности	Баланс возбуждения и торможения
Цитокины (IL-6, TNF-α)	Модуляция нейровоспаления	Могут как способствовать, так и ингибировать восстановление

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

2. Теоретические основы нейропластичности

2.1. Понятие и основные виды нейропластичности

Нейропластичность представляет собой способность нервной системы изменять свою структуру, функциональную организацию и характер межнейронных взаимодействий под влиянием внешних и внутренних факторов. В контексте ишемического инсульта нейропластичность рассматривается как один из важнейших биологических механизмов, обеспечивающих адаптацию головного мозга к повреждению и восстановление утраченных функций.

В нормальных условиях нейропластичность обеспечивает процессы обучения, памяти, приобретения двигательных навыков и адаптации к изменяющимся условиям окружающей среды. После ишемического повреждения аналогичные механизмы могут участвовать в реорганизации сохранившихся нейронных сетей и формировании компенсаторных функциональных связей.

Выделяют два основных направления нейропластичности:

- Функциональная нейропластичность — изменение активности и эффективности существующих нейронных сетей, включая перераспределение функций между различными участками головного мозга.
- Структурная нейропластичность — физические изменения организации нервной ткани, включая перестройку дендритов, образование новых синапсов и рост аксональных отростков.

Эти процессы тесно взаимосвязаны. Например, повторное выполнение двигательных упражнений может сопровождаться изменением эффективности синаптической передачи, а при длительной тренировке — структурной перестройкой нейронных сетей.

2.2. Синаптическая пластичность

Синаптическая пластичность представляет собой способность синапсов изменять эффективность передачи нервных импульсов в ответ на определённые паттерны активности. Она играет ключевую роль в обучении и формировании новых функциональных связей.

Одним из наиболее изученных механизмов является долговременная потенциация (long-term potentiation, LTP) — устойчивое повышение эффективности синаптической передачи после определённых видов стимуляции. Важное значение в этом процессе имеют глутаматные рецепторы NMDA и AMPA, а также внутриклеточные сигнальные каскады, регулирующие активность белков и экспрессию генов.

Другим механизмом является долговременная депрессия (long-term depression, LTD), характеризующаяся продолжительным снижением эффективности синаптической передачи. LTP и LTD участвуют в тонкой настройке нейронных сетей и могут способствовать формированию адаптивных моделей активности после инсульта.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

Восстановление двигательных функций в значительной степени зависит от способности сохранившихся нейронных цепей изменять свою активность под влиянием целенаправленных повторяющихся тренировок. При этом нейропластические изменения не всегда являются благоприятными: патологическая перестройка сетей может сопровождаться формированием неэффективных двигательных стратегий или усилением спастичности.

2.3. Структурная нейропластичность

Структурная нейропластичность включает морфологические изменения нервной ткани, возникающие в ответ на обучение, функциональную нагрузку и повреждение головного мозга. После ишемического инсульта данные изменения могут происходить в периинфарктной зоне, а также в удалённых, функционально связанных с очагом поражения участках мозга.

К основным проявлениям структурной пластичности относятся:

- Дендритное ремоделирование — изменение формы, количества и разветвлённости дендритов, обеспечивающих получение сигналов от других нейронов.
- Синаптогенез — образование новых синаптических контактов между нервными клетками.
- Аксональный спраутинг — формирование новых аксональных ответвлений, способных устанавливать связи с другими нейронами.
- Перестройка нейронных сетей — изменение организации функциональных связей между различными областями головного мозга.

Следует учитывать, что образование новых синапсов и аксональных ответвлений не гарантирует восстановления исходной функции. Эффективность этих процессов зависит от характера формирующихся связей, активности нейронных цепей и их включения в функционально значимые сети.

2.4. Функциональная реорганизация головного мозга

После ишемического инсульта сохранившиеся участки головного мозга могут частично компенсировать функции повреждённых структур. Такая реорганизация сопровождается изменением активности нейронных сетей и взаимодействия между корковыми и подкорковыми структурами.

В восстановлении двигательных функций участвуют первичная моторная кора, премоторные области, дополнительная моторная область, соматосенсорная кора и нисходящие двигательные пути. В зависимости от локализации и объёма повреждения вклад каждой структуры может различаться.

Функциональная реорганизация может происходить посредством усиления активности сохранившихся нейронных связей в поражённом полушарии, изменения взаимодействия между полушариями и привлечения альтернативных нейронных сетей. При этом чрезмерная активация отдельных областей не всегда свидетельствует о более эффективном

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

восстановлении: она может отражать как компенсаторные процессы, так и сохраняющийся дефицит.

2.5. Нейрогенез и нейротрофические факторы

Нейрогенез — процесс образования новых нейронов из нейральных стволовых и прогениторных клеток. В экспериментальных моделях ишемии наблюдается активация нейрогенеза, однако степень интеграции новых нейронов в функциональные сети взрослого человеческого мозга и их клинический вклад в восстановление после инсульта остаются ограниченными и недостаточно изученными.

Особое значение в нейропластичности имеют нейротрофические факторы, регулирующие выживание нейронов, рост отростков и синаптическую адаптацию.

Роль факторов роста в восстановлении после инсульта

Фактор	Основная функция	Потенциальная роль после инсульта
BDNF	Поддержка нейронов и синаптической пластичности	Участие в обучении и восстановлении двигательных функций
NGF	Поддержка роста и выживания определённых популяций нейронов	Участие в нейрональной адаптации
VEGF	Регуляция роста сосудов	Поддержка ангиогенеза и нейроваскулярного ремоделирования
IGF-1	Регуляция роста, метаболизма и выживания клеток	Потенциальное участие в восстановительных процессах

Перечисленные факторы представляют научный интерес как возможные участники восстановления нервной системы. Однако их концентрация в крови не может самостоятельно служить надёжным показателем степени восстановления конкретного пациента.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

Рисунок 2. Основные уровни нейропластичности

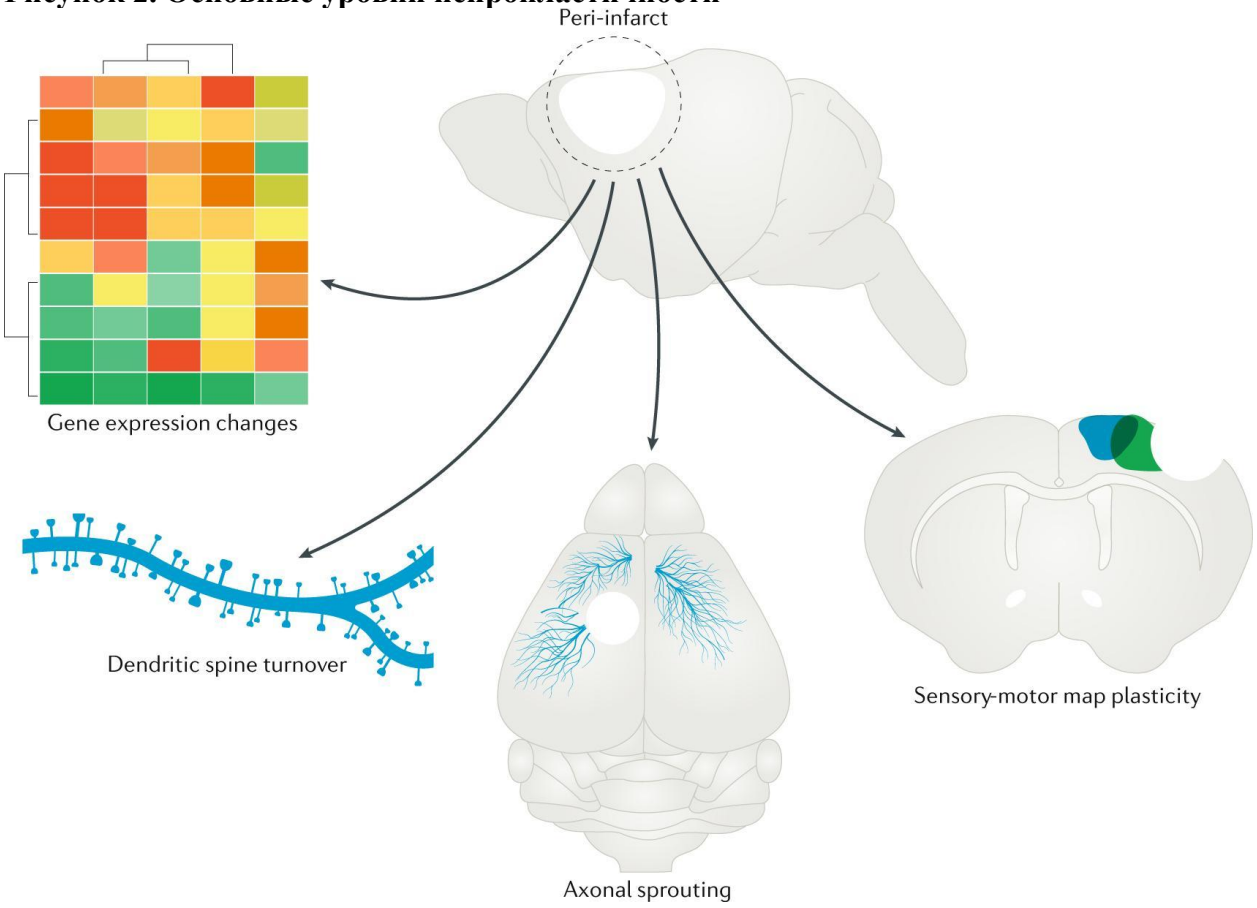


Иллюстрация структурных и функциональных изменений нейронных сетей. Для публикации в журнале необходимо проверить лицензию изображения или заменить его оригинальной авторской схемой.

Выводы по разделу

Нейропластичность представляет собой многоуровневый процесс, включающий молекулярные, синаптические, структурные и сетевые изменения. После ишемического инсульта эти механизмы создают биологическую основу для функциональной компенсации и восстановления. Вместе с тем их реализация зависит от локализации повреждения, сохранности нейронных путей и характера последующей реабилитации. Современные исследования подчёркивают значение целенаправленной тренировки и индивидуального подбора реабилитационных вмешательств.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar



Г. Основные патофизиологические механизмы и их последствия

Механизм	Последствие
Эксайтотоксичность	Избыточное высвобождение глутамата и активация NMDA/AMPA-рецепторов → кальциевая перегрузка нейрона, активация деструктивных ферментов.
Окислительный стресс	Образование активных форм кислорода (ROS) → повреждение липидов мембран, белков и митохондрий.
Нейровоспаление	Активация микроглии, высвобождение провоспалительных цитокинов (IL-1β, TNF-α и др.) → усиление повреждения нейронов и глии.
Нарушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ)	Повышение проницаемости ГЭБ → вазогенный отёк, инфильтрация иммунных клеток, риск геморрагической трансформации.

3. Патофизиологические процессы после ишемического инсульта

3.1. Развитие ишемического повреждения головного мозга

Ишемический инсульт возникает вследствие критического снижения или прекращения кровоснабжения определённого участка головного мозга, чаще всего в результате тромботической или эмболической окклюзии церебральной артерии. Недостаточное поступление кислорода и глюкозы нарушает энергетический обмен нейронов, снижает синтез аденозинтрифосфата (АТФ) и приводит к дисфункции ионных насосов клеточной мембраны.

В результате нарушения работы Na^+/K^+-АТФазы происходит деполяризация мембран, повышается внутриклеточная концентрация натрия и кальция, усиливается выделение возбуждающих нейромедиаторов, прежде всего глутамата. Чрезмерная активация глутаматных рецепторов запускает каскад внутриклеточных реакций, способствующих повреждению митохондрий, образованию активных форм кислорода и гибели клеток.

Тяжесть повреждения зависит от продолжительности ишемии, степени снижения мозгового кровотока, коллатерального кровообращения и своевременности восстановления перфузии. В центральной части ишемического очага повреждение может быстро стать необратимым, тогда как в окружающих областях сохраняется возможность функционального восстановления при своевременном лечении.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

3.2. Ишемическое ядро и пенумбра

В зоне ишемии выделяют две функционально различные области: ишемическое ядро и ишемическую полутень, или пенумбру.

Ишемическое ядро характеризуется наиболее выраженным снижением кровотока и тяжёлым энергетическим дефицитом. В этой области быстро развиваются необратимые клеточные повреждения.

Ишемическая пенумбра представляет собой ткань с нарушенной функцией, которая в определённый период сохраняет жизнеспособность. При своевременной реперфузии часть этой ткани может быть спасена, что делает пенумбру важнейшей терапевтической мишенью при остром ишемическом инсульте.

При этом границы между ядром и пенумброй динамичны: без восстановления кровоснабжения зона необратимого повреждения может расширяться. Объём потенциально спасаемой ткани оценивается с учётом клинической картины и методов нейровизуализации.

3.3. Эксайтотоксичность и кальциевая перегрузка

Эксайтотоксичность — это повреждение нейронов вследствие чрезмерной активации возбуждающих нейромедиаторных систем. При ишемии недостаток АТФ нарушает поддержание ионных градиентов, способствует деполяризации мембран и увеличению внеклеточной концентрации глутамата.

Избыточная стимуляция NMDA- и AMPA-рецепторов вызывает поступление Ca^{2+} и Na^{+} в клетку. Повышение внутриклеточной концентрации кальция активирует протеазы, фосфолипазы и эндонуклеазы, нарушающие целостность клеточных мембран, цитоскелета и генетического материала.

Митохондриальная дисфункция дополнительно усиливает энергетический дефицит и способствует активации механизмов клеточной гибели. В совокупности эти процессы могут приводить к некротической и регулируемой клеточной гибели, причём их выраженность различается в зависимости от типа клеток и тяжести ишемии.

3.4. Окислительный стресс и митохондриальная дисфункция

Окислительный стресс возникает при нарушении равновесия между образованием активных форм кислорода и азота и возможностями антиоксидантной защиты клетки. При ишемии и последующей реперфузии источниками реактивных соединений становятся митохондрии, ферментные системы и активированные иммунные клетки.

Избыток активных форм кислорода способствует перекисному окислению липидов, повреждению белков и нуклеиновых кислот, нарушению функций эндотелия и повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

Восстановление кровотока необходимо для спасения жизнеспособной ткани, однако реперфузия в определённых условиях может сопровождаться дополнительным окислительным повреждением, воспалительной реакцией и нарушением микроциркуляции. Это явление известно как реперфузионное повреждение.

3.5. Нейровоспаление и нарушение гематоэнцефалического барьера

После ишемического повреждения активируются микроглия, астроциты, эндотелиальные клетки и периферические иммунные клетки. Они выделяют цитокины, хемокины и другие сигнальные молекулы, регулирующие воспалительный ответ.

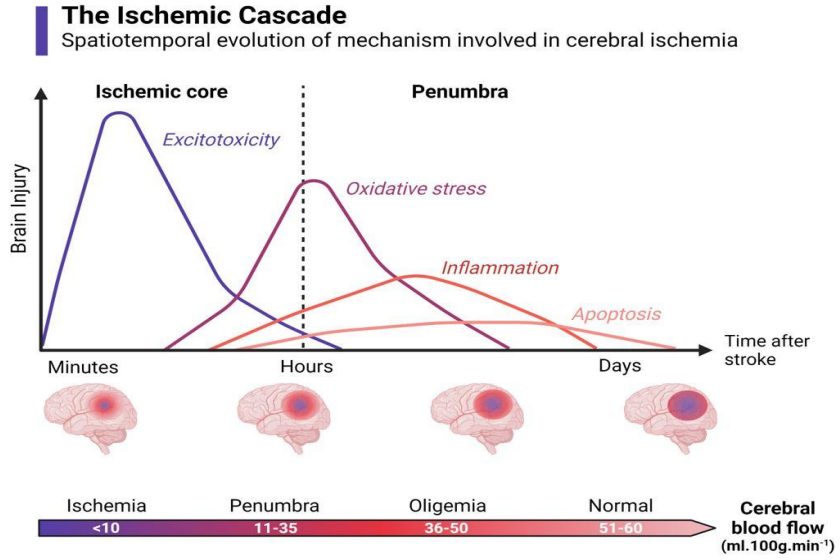
Реакция нейроглии имеет двойственный характер. С одной стороны, она способствует удалению клеточного детрита и организации восстановительных процессов. С другой стороны, чрезмерная или длительная воспалительная активация может усиливать повреждение нейронов и сосудистых структур.

Повреждение гематоэнцефалического барьера обусловлено изменениями межклеточных контактов эндотелия, активацией матриксных металлопротеиназ и нарушением взаимодействия компонентов нейроваскулярной единицы. Это способствует выходу плазменных компонентов в ткань мозга, формированию отёка и, в отдельных случаях, геморрагической трансформации инфаркта.

Следовательно, воспалительный ответ после инсульта нельзя рассматривать исключительно как патологический процесс: его последствия зависят от времени, интенсивности и клеточного состава реакции.

Рисунок 3. Патофизиология ишемического инсульта

Схема ишемического очага, каскада клеточного повреждения и динамики пенумбры.



ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

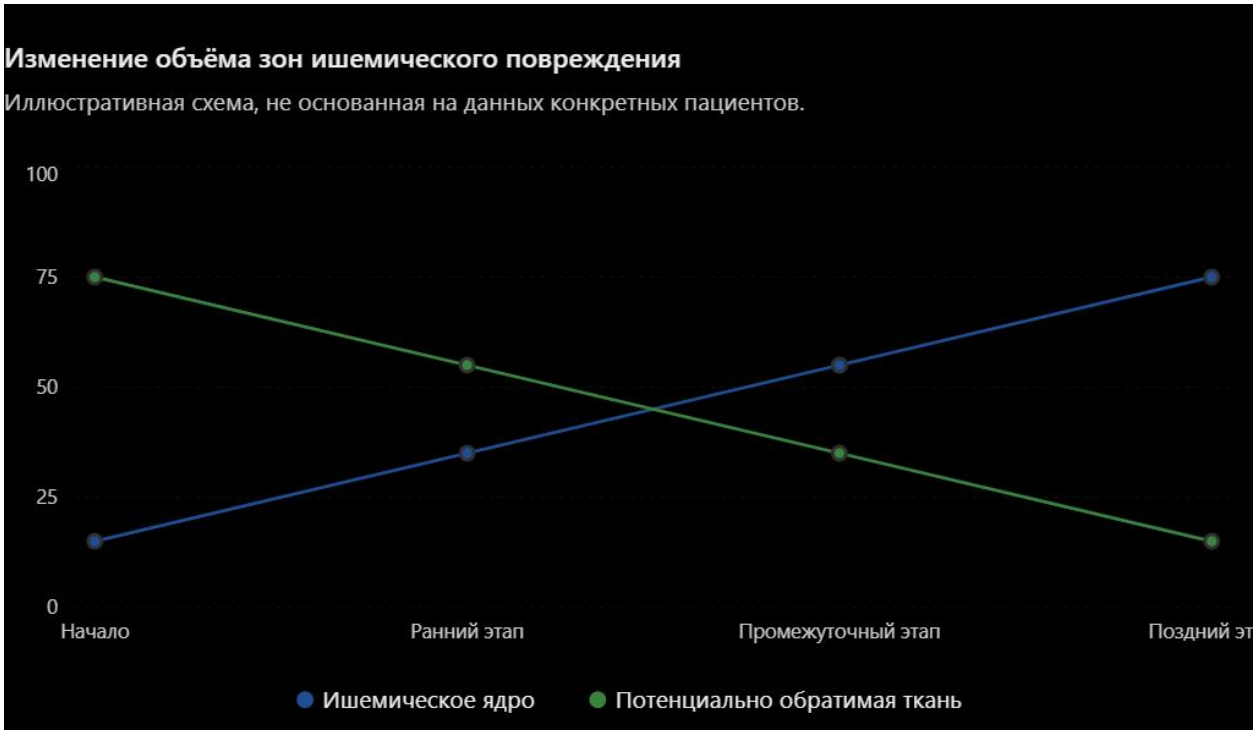
Таблица 2. Основные механизмы ишемического повреждения мозга

Патофизиология ишемического инсульта: механизмы и последствия

Механизм	Основные процессы	Последствия
Энергетический дефицит	Снижение синтеза АТФ	Нарушение ионного гомеостаза
Эксайтотоксичность	Избыток глутамата, активация NMDA/AMPA	Кальциевая перегрузка
Окислительный стресс	Образование активных форм кислорода	Повреждение мембран и митохондрий
Нейровоспаление	Активация микроглии и цитокинов	Вторичное повреждение тканей
Нарушение гематоэнцефалического барьера	Повышение сосудистой проницаемости	Отёк и риск геморрагической трансформации

Основа таблицы — современные обзоры патофизиологии ишемического инсульта.

Рисунок 4. Динамика ишемического ядра и пенумбры



Выводы по разделу

Патофизиология ишемического инсульта представляет собой сложный комплекс взаимосвязанных процессов, включающих энергетический дефицит, эксайтотоксичность,

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

окислительный стресс, нейровоспаление и нарушение гематоэнцефалического барьера. Их интенсивность определяет степень первичного и вторичного повреждения нервной ткани.

Сохранение жизнеспособности ишемической пенумбры посредством своевременного восстановления кровотока имеет ключевое клиническое значение. В последующем функциональное восстановление зависит также от сохранности нейронных сетей и способности мозга к нейропластической перестройке.

4. Основные механизмы нейропластичности после ишемического инсульта

4.1. Синаптическая пластичность и долговременная потенциация

Синаптическая пластичность является одним из основных механизмов функциональной адаптации нервной системы после ишемического повреждения. Она характеризуется изменением эффективности передачи сигналов между нейронами в зависимости от характера и интенсивности их активности.

В постинсультном восстановлении важную роль играет долговременная потенциация (long-term potentiation, LTP) — продолжительное усиление синаптической передачи, которое способствует закреплению новых функциональных связей. В определённых условиях значение имеет и долговременная депрессия (long-term depression, LTD), обеспечивающая ослабление отдельных синаптических контактов и перестройку нейронных сетей.

Одним из ключевых механизмов LTP является активация NMDA-рецепторов глутамата с последующим поступлением кальция в постсинаптический нейрон. Это активирует внутриклеточные сигнальные каскады, включая CaMKII и другие регуляторные белки, способствующие изменению количества и активности AMPA-рецепторов на постсинаптической мембране.

В результате повторяющаяся целенаправленная двигательная активность может способствовать укреплению функционально значимых нейронных связей. Однако чрезмерная активация глутаматных рецепторов в острой фазе ишемии имеет противоположное значение и может усиливать эксайтотоксическое повреждение. Таким образом, физиологическая синаптическая пластичность и патологическая эксайтотоксичность различаются по интенсивности, контексту и последствиям активации нейронов.

4.2. Аксональный спраутинг и формирование новых синаптических связей

Аксональный спраутинг представляет собой образование новых ответвлений аксонов, которые могут формировать синаптические контакты с другими нервными клетками. После инсульта этот процесс наблюдается преимущественно в экспериментальных моделях и рассматривается как один из механизмов перестройки нейронных сетей.

В восстановлении двигательных функций особое значение имеет реорганизация связей между моторной корой, премоторными областями, стволовыми структурами и спинным

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

мозгом. Сохранившиеся нейронные пути могут участвовать в компенсации повреждённых соединений, хотя возможности такого замещения ограничены локализацией и тяжестью поражения.

Формирование новых связей не всегда приводит к улучшению функции. Для эффективного восстановления необходимо, чтобы новые соединения включались в соответствующие нейронные сети и активировались в ходе целенаправленной деятельности. Поэтому двигательная реабилитация рассматривается как важный фактор, способствующий закреплению функционально полезных изменений.

4.3. Роль нейротрофических факторов BDNF и NGF

Нейротрофические факторы представляют собой группу биологически активных белков, участвующих в регуляции выживания, дифференцировки и функциональной активности нервных клеток. После ишемического инсульта особое внимание уделяется нейротрофическому фактору мозга (BDNF) и фактору роста нервов (NGF).

BDNF (brain-derived neurotrophic factor) участвует в регуляции синаптической пластичности, созревании синапсов и поддержании функциональной активности нейронных сетей. Его биологические эффекты в значительной степени реализуются через рецептор TrkB и связанные с ним внутриклеточные сигнальные пути, включая PI3K/Akt и MAPK/ERK. Эти механизмы участвуют в регуляции экспрессии генов, синтеза белков и перестройки синаптических контактов.

NGF (nerve growth factor) поддерживает выживание и рост определённых популяций нейронов, преимущественно холинергических нейронов базального переднего мозга и чувствительных нейронов. Его действие осуществляется, в частности, через рецептор TrkA и рецептор p75NTR. Роль NGF в восстановлении после инсульта изучается, однако его клиническое значение не следует переоценивать: значительная часть данных получена в экспериментальных моделях.

Эффекты нейротрофических факторов зависят от времени после повреждения, локализации их действия, состояния рецепторных систем и общего состояния пациента. Поэтому повышение концентрации BDNF или NGF не следует автоматически трактовать как доказательство полноценного восстановления головного мозга.

4.4. Нейрогенез после ишемического инсульта

Нейрогенез — образование новых нейронов из нейральных стволовых и прогениторных клеток. В экспериментальных моделях ишемического инсульта наблюдаются усиление пролиферации отдельных клеточных популяций и миграция нейробластов из нейрогенных областей, включая субвентрикулярную зону боковых желудочков и субгранулярную зону зубчатой извилины гиппокампа.

Предполагается, что новые клетки могут участвовать в восстановительных процессах посредством дифференцировки, формирования межклеточных контактов и взаимодействия с окружающей нейронной сетью. Однако выживание новых нейронов, их

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

правильная интеграция в существующие цепи и вклад в восстановление функций остаются существенными ограничивающими факторами.

У человека доказательства клинически значимого восстановления за счёт эндогенного нейрогенеза ограничены. По этой причине нейрогенез следует рассматривать прежде всего как перспективное направление фундаментальных исследований, а не как установленный самостоятельный механизм клинического восстановления.

4.5. Ангиогенез и восстановление нейроваскулярной единицы

Ангиогенез — образование новых кровеносных сосудов из уже существующей сосудистой сети — является важным компонентом восстановительных процессов после ишемического инсульта. Формирование сосудов может способствовать улучшению микроциркуляции и поддержанию метаболических потребностей ткани, окружающей очаг поражения.

Одним из ключевых регуляторов ангиогенеза является VEGF (vascular endothelial growth factor). Его действие связано с пролиферацией и миграцией эндотелиальных клеток, формированием сосудистых структур и изменением проницаемости сосудистой стенки. Последний эффект имеет особое значение в острой фазе инсульта, поскольку чрезмерная активация VEGF может усиливать отёк и нарушать целостность гематоэнцефалического барьера.

Нейроваскулярная единица включает эндотелиальные клетки, перициты, астроцитарные отростки, нейроны и компоненты внеклеточного матрикса. Согласованное взаимодействие этих структур обеспечивает регуляцию мозгового кровотока, поддержание гематоэнцефалического барьера и метаболическую поддержку нервной ткани. После инсульта восстановление нейроваскулярных взаимодействий рассматривается как один из факторов, способствующих адаптации сохранившихся нейронных сетей.

Выводы по разделу

Восстановление после ишемического инсульта обеспечивается взаимодействием нескольких механизмов нейропластичности. Синаптическая пластичность и функциональная реорганизация нейронных сетей имеют непосредственное значение для обучения и восстановления навыков. Аксональный спраутинг, нейротрофическая поддержка, ангиогенез и нейрогенез дополняют эту систему, однако степень их клинического вклада различается.

Наиболее важным практическим следствием является необходимость сочетать своевременное лечение инсульта с индивидуализированной, целенаправленной реабилитацией. Многие перспективные молекулярные механизмы пока не позволяют напрямую рекомендовать специфические препараты для стимуляции нейропластичности вне установленных клинических показаний.

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

5. Факторы нейропластичности, современные методы реабилитации и оценка восстановления

Нейропластичность после ишемического инсульта зависит от комплекса биологических и клинических факторов. На восстановление влияют возраст пациента, локализация и объём повреждения, выраженность неврологического дефицита, состояние коллатерального кровообращения и наличие сопутствующих заболеваний. Существенное значение имеют своевременное начало реабилитации, регулярность тренировок и индивидуальный подбор восстановительных мероприятий.

К основным методам реабилитации относятся лечебная физкультура, повторные целенаправленные двигательные упражнения, тренировка повседневных навыков, логопедическая помощь и когнитивная реабилитация. В отдельных случаях применяются зеркальная терапия, терапия индуцированного ограничением движения (CIMT), роботизированные системы и методы неинвазивной стимуляции мозга. Выбор вмешательств определяется клиническим состоянием пациента и доступностью соответствующих технологий.

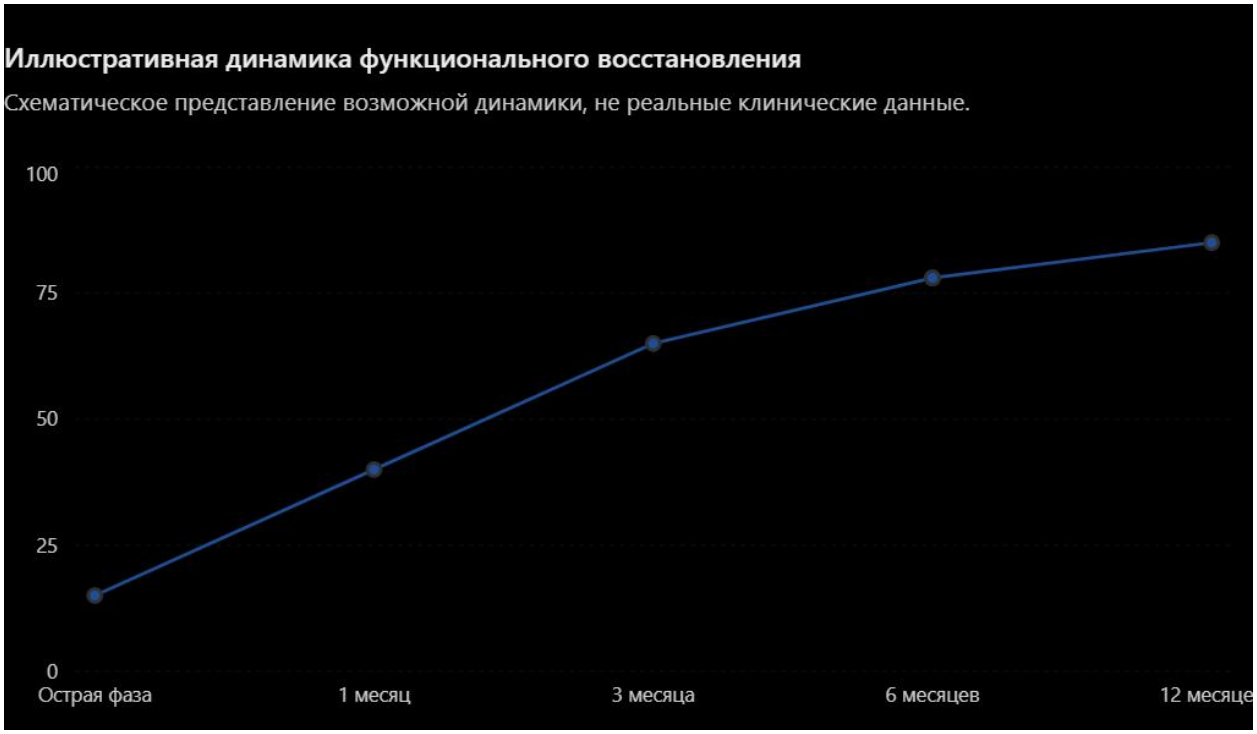
Для оценки результатов используют клинические шкалы и инструментальные методы. Шкала NIHSS позволяет оценивать выраженность неврологического дефицита, модифицированная шкала Рэнкина (mRS) — степень инвалидизации, а индекс Бартел — самостоятельность в повседневной деятельности. Функциональная МРТ, диффузионно-тензорная визуализация и ЭЭГ применяются для изучения структурных и функциональных изменений мозга, преимущественно в исследовательских или специализированных клинических условиях.

Таблица 4. Основные факторы и методы оценки восстановления

Направление	Примеры	Значение
Клинические факторы	Возраст, тяжесть инсульта, сопутствующие заболевания	Определяют потенциал восстановления
Реабилитация	Двигательные и речевые тренировки	Способствует приобретению и закреплению навыков
Технологические методы	Роботизированная терапия, виртуальная реальность	Дополняют традиционную реабилитацию
Клиническая оценка	NIHSS, mRS, индекс Бартел	Позволяет отслеживать функциональную динамику
Нейровизуализация	фМРТ, DTI	Помогает изучать перестройку нейронных сетей

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar



6. Обсуждение

Нейропластичность является важнейшей биологической основой восстановления после ишемического инсульта. Современные представления показывают, что восстановление функций определяется не только сохранностью нервной ткани, но и возможностью адаптивной перестройки нейронных сетей под воздействием целенаправленной деятельности.

Наиболее непосредственное практическое значение имеют повторные функциональные упражнения, комплексная реабилитация и индивидуальный подбор вмешательств. При этом экспериментальные результаты, касающиеся нейрогенеза, нейротрофических факторов и молекулярной стимуляции пластичности, не всегда можно напрямую переносить в клиническую практику.

Перспективными направлениями исследований являются сочетание реабилитации с неинвазивной стимуляцией мозга, применение роботизированных технологий, использование нейровизуализации для индивидуализации терапии и поиск биомаркеров, позволяющих точнее оценивать восстановительный потенциал. Однако эффективность каждого подхода должна подтверждаться клиническими исследованиями с оценкой значимых для пациента функциональных исходов.

7. Заключение

Нейропластичность головного мозга представляет собой многоуровневый процесс, включающий синаптические изменения, структурную перестройку нейронных сетей,

ISSN: 2224-6878 | Pakistan Volume 6, No. 10.

IF: 14.91 | 2026 http://waerasia.org/index.php/ijtar

нейротрофическую поддержку и адаптацию нейроваскулярных взаимодействий. После ишемического инсульта эти механизмы создают основу для частичного восстановления утраченных функций.

Эффективность восстановления зависит от тяжести повреждения, индивидуальных особенностей пациента, своевременности лечения и качества реабилитации. На сегодняшний день наиболее обоснованным клиническим подходом остаётся комплексная, индивидуализированная реабилитация с регулярной оценкой функциональных результатов.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение механизмов нейропластичности у человека, разработку персонализированных реабилитационных программ и определение эффективности новых технологий в контролируемых клинических исследованиях.

Список литературы

1. Richards L. G., Ifejika N. L., Stein J., et al. 2026 Guideline for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2026;57(10):e514–e658. DOI: 10.1161/STR.0000000000000536.
2. Cramer S. C., Sur M., Dobkin B. H., et al. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. Brain. 2011;134(6):1591–1609. DOI: 10.1093/brain/awr039.
3. Langhorne P., Bernhardt J., Kwakkel G. Stroke rehabilitation. The Lancet. 2011;377(9778):1693–1702. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60325-5.
4. Salaudeen M. A., Bello N., Danraka R. N., Ammani M. L. Understanding the Pathophysiology of Ischemic Stroke: The Basis of Current Therapies and Opportunity for New Ones. Biomolecules. 2024;14(3):305. DOI: 10.3390/biom14030305.
5. Rehman S., Nadeem A., Akram U., et al. Molecular Mechanisms of Ischemic Stroke: A Review Integrating Clinical Imaging and Therapeutic Perspectives. Biomedicines. 2024;12(4):812. DOI: 10.3390/biomedicines12040812.
6. Paro M. R., Chakraborty A. R., Angelo S., et al. Molecular Mediators of Angiogenesis and Neurogenesis after Ischemic Stroke. Reviews in the Neurosciences. 2023;34(4):425–442. DOI: 10.1515/revneuro-2022-0049.
7. Han P. P., Han Y., Shen X. Y., Gao Z. K., Bi X. Enriched environment-induced neuroplasticity in ischemic stroke and its underlying mechanisms. Frontiers in Cellular Neuroscience. 2023;17:1210361. DOI: 10.3389/fncel.2023.1210361.
8. Ischemic Stroke: Pathophysiology and Evolving Treatment Approaches. SAGE Open Medicine. 2024;12. DOI: 10.1177/26331055241292600.
9. Anderer S. Updated Stroke Guideline Emphasizes Early, Holistic Intervention. JAMA. 2026. DOI: 10.1001/jama.2026.14724.