

# НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

УДК 616.8–003.996

Кадыков А.С.<sup>1,2</sup>, Шахпаронова Н.В.<sup>1</sup>, Белопасова А.В.<sup>1</sup>, Пряников И.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ Научный центр неврологии, Москва, Россия

<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва, Россия

## A NEUROPLASTICITY AND FUNCTIONAL RESTORATION AFTER STROKE

Kadykov A.S.<sup>1,2</sup>, Shakhparonova N.V.<sup>1</sup>, Belopasova A.V.<sup>1</sup>, Prjanikov J.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Research Center of Neurology, Moscow, Russia

<sup>2</sup>Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Moscow, Russia

За последние полтора века учение о мозговых функциях, их развитии и восстановлении после повреждения проделало большой путь. Первое научное описание локализации центра собственной моторной речи дал в 1861 году французский врач П. Брока, расположив его в области задних отделов левой нижней лобной извилины, получившей впоследствии название «зона Брока». В 1974 году известный немецкий психиатр К. Вернике описал центр понимания речи (сенсорный речевой центр Вернике), локализовав его в задних отделах левой верхней височной извилины.

К началу 20 века карта мозговых функций напоминала географический глобус, в котором каждый участок был закреплен за какой-либо функцией. Так возникло учение узкого локализационизма, наиболее выдающимся представителем которого был К. Клейст. Концепции узкого локализационизма противоречил факт восстановления (полного или частичного) нарушенной функции при поражении соответствующего функционального центра. В противовес узкого локализационизма возникла теория эквипотенциализма, которая утверждала, что нарушение функции связано не столько с локализацией повреждения, сколько с объемом погибшего вещества мозга (К. Лешли, 1929, 1937).

Попытки примирить факт локализации функции, хорошо изученный с помощью нейроанатомических и клинических сопоставлений, с фактом ее восстановления, нарушенного в результате локального повреждения мозга, предприняли российские ученые Института мозга, выдвинувшие в начале теории многоцентральной локализации функций (Филимонов Н.Н., 1949; Саркисов С.А., 1980), выросшую в теорию динамической локализации функций (Кукуев Л.А., 1975; Адрианов О.С., 1982, 1999). Согласно теории в основе функциональной системы лежит диалектическое взаимодействие двух форм мозговой деятельности: жестких, генетически детерминированных и подвижных, вероятностно-детерминированных.

Развитию представлений о динамической локализации функций способствовало внедрение в практику изучения работы мозга новых информационных технологий

[1–5]: функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ), воксель-ориентированной морфометрии (ВОМ), транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС), МР-трактографии и др. Эти технологии использовались при формировании учения о нейропластичности мозга.

С точки зрения невролога, нейропластичность – это способность нервной ткани к структурно-функциональной перестройке, наступающей после её повреждения. Однако углубленное изучение процессов нейропластичности нейробиологами, нейрофизиологами расширило представление о феномене нейропластичности. «Неврологически» нейропластичность – это лишь частный случай пластичности мозга. Установлено, что нейропластичность лежит в основе обучения, памяти; процесс нейропластичности обеспечивает функционирование мозга как высокодинамической структуры в течение всей жизни индивидуума. Нейропластичность обнаруживается на всех уровнях организации нервной системы, она охватывает весь мозг и определяет его поведение [6].

Большой вклад в учение о нейропластичности сделали: канадский нейрофизиолог и психолог Дональд Хебб, показавший положительное влияние на процесс нейропластичности обогащения окружающей среды, Терье Ломо и Тим Блисс, открывшие феномен долговременной потенциации – одной из форм синаптической пластичности, повышающей эффективность синаптической передачи и являющейся основой большинства форм обучения и памяти [6]. Идеи российских физиологов и психологов Бернштейна Н.А., Анохина П.К., Выготского Л.С., Леонтьева А.Н., Лурии А.Р. внесли значительный вклад в современное учение о нейропластичности [7].

Важным в понимании механизма нейропластичности является положение современной нейробиологии, что в процессе эволюции человечество выработало стратегию высокой избыточности – мозг содержит больше нервных клеток, чем требуется в действительности. Мозг человека постепенно, на протяжении всей жизни постоянно меняется, что обеспечивает такое его свойство, как нейропластичность [6].

Изучение процессов нейропластичности с использованием современных информационных технологий позволило определить основные структурно-функциональные механизмы нейропластичности в норме и патологии [1, 8]. К ним относятся [9]:

- реорганизация функциональной системы [10–12];
- спраунтинг (прораствание) аксонов и дендритов;
- синаптогенез;
- ремиелинизация;
- гипервозбудимость корковых нейронов: усиление синаптических связей – открытый в 1973 году Тимом Блиссом и Терье Ломо феномен долговременной потенциации;
- нейрогенез: постоянное образование нейронов из стволовых клеток в зубчатой извилине гиппокампа, обонятельной луковице, полосатом теле;
- открытый в 40-ых годах 20-ого столетия Хеббом феномен обогащения окружающей среды;
- тренировка [10].

К механизмам, влияющим на восстановление нарушенных функций после инсульта, также относят [8]:

- обратное развитие диашиза [11];
- нормализация церебральной перфузии;
- активация коннектома;
- нормализация состояния сенсорных систем [12];
- сохранность кортикоспинального тракта;
- раннее начало реабилитационных мероприятий.

Применение новейших нейровизуализационных технологий помогло сформулировать само понятие функциональной реорганизации после инсульта, приводящей к компенсации функционального дефицита. Выделяют различные механизмы компенсации нарушенных функций [13, 14]:

- реорганизация поврежденного функционального центра;
- перестройка взаимоотношений между разными уровнями одной системы;
- реорганизация структуры и функций других систем и взятие ими на себя функций поврежденной системы.

Использование фМРТ позволяет виртуально «увидеть» реорганизацию различных нарушенных в результате инсульта функциональных систем: двигательных, речевых, когнитивных и др. Так при восстановлении двигательных функций после инсульта наблюдается [10]:

- расширение и увеличение активации периинфарктных зон пораженного полушария:
  - премоторной зоны;
  - нижней теменной доли;
  - дополнительных моторных зон (переднего отдела мозолистого тела, лобного полюса).
- увеличение и расширение зон активации обоих полушарий мозжечка;
- увеличение активации моторной коры здорового полушария.

Наблюдение с помощью фМРТ за динамикой активации функциональных систем позволяет наметить определенные стадии нейропластичности в постинсультный период [12, 15, 16]:

- на самой ранней стадии – дезорганизация активации пораженной функциональной системы;
- затем нарастание активации соответствующей функциональной системы в здоровом и пораженном (сохраненных зонах) полушарии;
- в дальнейшем – некоторое снижение активации, при относительно хорошем восстановлении, приближении её к норме.

Для восстановления движений большое значение имеет сохранность кортикоспинального тракта (КСТ), определяемая с помощью трактографии [3, 5, 11, 17]. Анализируя состояние КСТ, следует учитывать определенные индивидуальные особенности строения КСТ [1]: если в подавляющем большинстве случаев КСТ на границе продолговатого мозга и шейного отдела спинного мозга совершает перекрест волокон (80%), то в отдельных случаях могут наблюдаться различные аномалии перекреста от 100% полного перекреста до отсутствия перекреста, что несомненно отражается на восстановлении двигательной функции.

При повреждении КСТ в здоровом полушарии может наблюдаться компенсаторное увеличение волокон кортико-ретикуло-спинального тракта, что рассматривается как один из механизмов восстановления ходьбы [18].

Как показали исследования Белопасовой А.В. [19] с применением фМРТ с речевыми парадигмами у здоровых людей наряду с классическими зонами активации наблюдаются «дополнительные» зоны активации, включающие:

- двустороннюю активацию передних отделов моторной коры (нижние отделы передней центральной извилины) и полушарий мозжечка – область управления артикуляцией;
- двустороннюю зрительную кору (поля 17 и 18 по Бродману);
- активацию гомологичной зоны Брока в правом полушарии – при заданиях на чтение и продолжение предложений;
- задних отделов поясной извилины;
- лентикулярного ядра и коры островка справа – при заданиях на чтение.

У больных с постинсультной афазией наблюдалась реорганизация речевой системы [19], проявляющаяся:

- в активации и расширении периинфарктных зон (при наиболее благоприятном восстановлении речи);
- активации дополнительных зон:
- при моторной афазии – в верхнетеменной доле, в левой височной и затылочной долях;
- при сенсорной афазии – в левой верхней левой теменной доле.
- активации гомологичных зон правого полушария (менее благоприятный фактор восстановления речи).

#### Диашиз

Важную роль в развитии неврологического дефицита при инсульте (особенно при обширных инфарктах мозга и кровоизлияниях) играет феномен диашиза. Диашиз – это феномен потери возбудимости нервной ткани в дистальных от очага поражения участках мозга. [11] Известно, что при одностороннем очаге в мозжечке может наблюдаться снижение активации в лобной, теменной и височной долях, сопровождающееся снижением когнитивных функций и развитием дисфазии (при левостороннем очаге); сосудистый очаг в левом зрительном бугре сопровождается снижением мозгового кровотока во фронтальной коре и развитием, так называемой, таламической афазии. Происходящее со временем и под влиянием нейрометаболической терапии снятие диашиза способствует восстановлению нарушенных функций.

#### Нейрогенез

До 90-ых годов прошлого столетия считалось, что «нервные клетки не восстанавливаются». В 90ых годах был открыт феномен нейрогенеза – постоянной генера-

ции нервных клеток (нейронов и глии) в зубчатой извилине гиппокампа, обонятельной луковице и полосатом теле [20,21]. В 2013 году было показано, что в гиппокампе человека ежедневно “рождается” около 700 нервных клеток (что составляет 1,75% от общего числа клеток в гиппокампе) [22]. Открыты факторы активации нейрогенеза: физическая активность, продолжение обучения, диета, некоторые вещества (ГАМК, глутамат, BDNF) и факторы ингибирующие нейрогенез: старение, стрессы [21]. Имеются данные, что стимулировать нейрогенез могут такие препараты как флуоксетин и церебролизин.

#### Тренировки

Доказана роль тренировок для реорганизации функции у здоровых и больных [9]. Так с помощью ВОМ обнаружено увеличение:

- плотности серого вещества левой нижнетеменной доли у билингвов – людей, одинаково хорошо владеющих (обычно с детства) двумя или несколькими языками [23, 24];
- плотности мозолистого тела у профессиональных музыкантов [25, 26];
- заднего гиппокампа у профессиональных лондонских таксистов (по сравнению с начинающими) [27].

Тренировки оптимизируют участки мозга, участвующие в выполнении функции, и в результате человек начинает выполнять многие задачи автоматически [6].

В работе Бушневой С.Н. и соавт. [10] с применением фМРТ с двигательной парадигмой показано, что после физического тренинга у здоровых испытуемых наблюдается усиление активации основных зон сенсомоторной коры и дополнительных зон в обоих полушариях мозжечка, мозолистом теле, премоторной коре. В группе больных с постинсультным гемипарезом после тренировки отмечалось усиление активации в периинфарктной зоне сенсо-моторной коры, в полушариях мозжечка, гомологичных зонах здорового полушария.

Выделены физические факторы, которые наиболее активно влияют на процессы нейропластичности при постинсультных двигательных нарушениях [9,28]. К ним относятся:

- кинезиотерапия;
- кинезиотерапия после фиксации на несколько часов здоровой руки;
- транскраниальная магнитная стимуляция [29];
- виртуальная реальность;
- зеркальная терапия;
- музыкальная терапия;
- система “Lokomat”.

Имеются данные о значительном влиянии фармакологических препаратов на процессы нейропластичности

и нейрогенеза. К сожалению, многие из них получены в эксперименте на животных, получавших высокие дозы препарата, и не всегда проходят сквозь горнило доказательной медицины. К этим препаратам относятся [9]:

- амфетамины – мощные стимуляторы ЦНС, к сожалению, вызывающие психическую зависимость, а в больших дозах – психозы;
- леводопа;
- флуоксетин – антидепрессант, селективный ингибитор обратного захвата серотонина, увеличивает количество синаптических моноаминов, что приводит к вторичным нейропластическим изменениям;
- ниацин (никотиновая кислота) – оказывает положительное влияние на ангиогенез;
- силденафил (сиалис) – препарат, применяемый при импотенции и легочной гипертензии, являясь мощным вазодилататором, увеличивает ангиогенез, нейрогенез и синаптогенез;
- фактор роста эндотелия сосудов (эритропоэтин) стимулирует нейропластичность и ангиогенез.

Исследователи указывают также на естественные факторы, положительно влияющие на нейропластичность и нейрогенез [6,7]. К ним относятся:

- физическая и умственная активность;
- процесс обучения (в частности овладение новым языком);
- нормальный сон;
- низкокалорийная диета;
- медитация.

Исследователи также выделяют неадаптивные формы нейропластичности, к которым относят хронические болевые синдромы, спастичность, лекарственную и наркотическую зависимость, эписиндром при очаговых поражениях головного мозга. В основе наркотической и лекарственной зависимости может лежать феномен долговременной потенциации в вентрально-теgmentарной области [6].

Можно наметить ближайшие перспективы оптимизации процесса нейропластичности:

- совершенствование метода транскраниальной магнитной стимуляции и других нейрореабилитационных технологий (транскраниальная электрическая стимуляция, интерфейс мозг-компьютер);
- внедрение в клиническую практику новых лекарственных средств, эффективность которых испытана в эксперименте на животных: факторы роста (инсулиноподобный фактор роста; основной фактор роста фибробластов), ниацин, каннабиноиды и др.;
- развитие нейротрансплантации [30];
- изучение гипотезы о возможном изменении идентификации нейрона [6].

#### **Список литературы:**

1. Дамулин И.В., Екушева Е.В. Клиническое значение феномена нейропластичности при ишемическом инсульте. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2016; 10 (1): 57–64.
2. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Селиверстов Ю.А. и др. Возможность современных методов нейровизуализации в изучении спонтанной активности головного мозга в состоянии покоя. *Неврологический журнал*, 2016; 21(1): 4–12.
3. Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Захарова М.Б. и др. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008; 2(1): 42–40.
4. Кремнева Е.И., Коновалов Р.Н., Кротенкова М.В. Функциональная магнитно-резонансная томография. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2011; 5(1): 30–38.

#### **References:**

1. Damulin I.V., Ekusheva E.V. A clinical value of neuroplasticity in stroke. *Annals of Clinical and Experimental Neurology* 2016; 10 (1): 57–64.
2. Piradov M.A., Suponeva N.A., Seliverstov Yu.A., Lagoda D.Yu., Sergeev D.V., Kremneva E.I., Zmeykina E.A., Legostaeva L.A., Ryabinkina Yu.V., Chervyakov A.V., Poidasheva A.G. The Opportunities of Modern Imaging Methods in the Study of Spontaneous Brain Activity in State. *Neurologicheskii Zhurnal (Neurological Journal)*. 2016; 21(1): 4–12.
3. Pronin I.N., Fadeeva L.M., Zakharova N.E. et al. Diffusion tensor imaging and diffusion tensor tractography. *Annals of clinical and experimental neurology* 2008; 2(1): 32–40.
4. Kremneva E.I., Konovalov R.N., Krotenkova M.V. Functional Magnetic Resonance Imaging. *Annals of clinical and experimental neurology* 2011; 5(1): 30–38.

5. Пирадов М.А., Танащян М.М., Кротенкова М.В. и др. Передовые технологии нейровизуализации. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2015; 9(4): 11–18.
6. Костанди Н. Нейропластичность.: Пер. с англ. – М.: Издательская группа «Точка». 2007 – 175 с.
7. Дойдж Норман. Пластичность мозга. М.: ООО «Издательство «Эксмо», 2010–540 с.
8. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. – М.: МЕДпресс-информ, 2008 – 560с.
9. Pekna M., Pekny M., Nilsson M. Modulation of neural plasticity as a basis for stroke rehabilitation. *Stroke*; 43; 10: 2819–2828.
10. Бушенева С.Н., Кадыков А.С., Черникова Л.А. Влияние восстановительной терапии на функциональную организацию двигательной системы после инсульта. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2007; 1(2): 4–8.
11. Добрынина Л.А., Кремнева Е.И., Коновалов Р.Н., Кадыков А.С. Функциональная реорганизация сенсомоторной коры при двигательных нарушениях различной выраженности у больных с хроническими супратенториальными инфарктами. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 6(3): 4–13.
12. Дамулин И.В., Екушева Е.В. Процессы нейропластичности после инсульта. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014; 3: 69–74.
13. Weder B., Knorr U., Herzog H. Tactile explorations of shape after subcortical ischemic infarction studied with PET. *Brain*, 1994; 117: 593–605.
14. Weiller C., Collier F., Friston K.J. Functional reorganization of the brain in recovery from striatal capsular infarction in man. *Ann.Neurol*. 1992; 31: 463–472.
15. Dancause N. Vicarious function of remote cortex following stroke: recent evidence from human and animal studies. *Neuroscientist*. 2006; 12(6): 489–499.
16. Carey L.M., Abbott D.F., Egan G.F., et al. Evaluation of brain activation with good and poor motor recovery after stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2006; 20(1): 24–41.
17. Бархатов Ю.Д., Кадыков А.С. Прогностические факторы восстановления нарушенных в результате ишемического инфаркта двигательных функций. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017; 11(1): 80–89.
18. Jang S.H., Chang C.H., Lee J. et al. Functional role of the corticoreticular pathway in chronic stroke patients. *Stroke* 2013; 44 (4): 1099–1107.
19. Белопасова А.В., Кадыков А.С., Коновалов Р.Н., Кремнева Е.Н. Организация нейрональной речевой сети у здоровых и ее реорганизация у пациентов с постинфарктной афазией. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2012; 6(4): 52–56.
20. Eriksson. P.S., Perfilieva E., Bjork-Eriksson T. et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus// *Nature Medicine*. 1998. 4(11): 1313–1317.
21. Добрынина Л.А., Лагода Д.Ю. Нейрогенез взрослого мозга – потенциальная терапевтическая мишень при дегенеративных заболеваниях головного мозга. *Medica mente*. 2018; 4(1): 16–19.
22. Spalding. K.L., O. Bergmann, K. Alkass et al. Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans//*Cell*-2013. 153(6): 1219–1227.
23. Mechelli.A., Crinion J.T., Noppeney U. et al. Structural plasticity in the bilingual brain//*Nature* – 2004. 431(7010): 757.
24. Li.P., J.Legault, K.A. Litcofsky. Neuroplasticity as a function of second language learning. *Anatmical changes in the human brain.*// *Cortex* – 2014; 58: 301–24.
25. Schlaug G., L. Jancke, Y. Huang et al. Increased corpus callosum size in musicians.// *Neuropsychologia* – 1995. 33(8): 1047–1055.
26. Gaser. C., C. Schlaug Brain structures differ between musicians and non-musicians// *Journal of Neuroscience* – 2003. 23(27): 9240–9245.
27. Maguire E.A., D.C. Gadian, I.S. Johnsrnde et al. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers// *Proceeding of the National Academy of Science*. – 2000. 97(8): 4398–4403.
28. Черникова Л.А. Пластичность мозга и современные реабилитационные технологии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2007; 1 (2): 40–47.
29. Червяков А.В., Пойдашева А.Г., Назарова М.А. и др. Навигационная ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция в постинсультной реабилитации: рандомизированное слепое плацебо-контролируемое исследование. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2015; 9(4): 30–36.
30. Иллариошкин С.Н. Нейротрансплантация: настало ли время. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2018; Спецвыпуск: 16–24.
5. Piradov M.A., Tanashyan M.M., Krotenkova M.V. et al. State-of-the-art neuroimaging techniques. *Annals of clinical and experimental neurology* 2015; 9(4): 11–18.
6. Kostandi M. Neuroplasticity. Translation from eng. – M: Publishing group “Point”, Alpina Publisher, 2017 – 175.
7. Doidge Norman. Plasticity of the brain. M: ООО Publishing house “EXMO”, 2010– 540p.
8. Kadykov A.S., Chernikova L.A., Shakhporonova N.V. Rehabilitation of neurological patients. – M: MEDpress-inform; 560p.
9. Pekna M., Pekny M., Nilsson M. Modulation of neural plasticity as a basis for stroke rehabilitation. *Stroke*; 43; 10: 2819–2828.
10. Busheneva S.N., Kadykov A.S., Chernikova L.A. Influence of rehabilitation therapy on functional organization of motor systems after stroke. *Annals of clinical and experimental neurology* 2007; 1(2): 4–8.
11. Dobryнина L.A., Kremneva E.I., Konovalov R.N., Kadykov A.S. Functional reorganization of sensorimotor cortex in chronic hemispheric ischemic stroke patients with different severity of motor deficit. *Annals of clinical and experimental neurology* 2012; 6(3): 4–13.
12. Damulin I.V., Ekusheva E.V. Poststroke neuroplasticity processes. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;(3):69–74.
13. Weder B., Knorr U., Herzog H. Tactile explorations of shape after subcortical ischemic infarction studied with PET. *Brain*, 1994; 117: 593–605.
14. Weiller C., Collier F., Friston K.J. Functional reorganization of the brain in recovery from striatal capsular infarction in man. *Ann.Neurol*. 1992; 31: 463–472.
15. Dancause N. Vicarious function of remote cortex following stroke: recent evidence from human and animal studies. *Neuroscientist*. 2006; 12(6): 489–499.
16. Carey L.M., Abbott D.F., Egan G.F., et al. Evaluation of brain activation with good and poor motor recovery after stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2006; 20(1): 24–41.
17. Barkhatov Y.D., Kadykov A.S. Prognostic factors for recovery of motor dysfunction following ischemic stroke. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017; 11(1): 80–89.
18. Jang S.H., Chang C.H., Lee J. et al. Functional role of the corticoreticular pathway in chronic stroke patients. *Stroke* 2013; 44 (4): 1099–1107.
19. Belopasova A.V., Kadykov A.S., Konovalov R. N., Kremneva E.I. Organization of language network in healthy subjects and its reorganization in patients with poststroke aphasia. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2012; 6(4): 52–56.
20. Eriksson. P.S., E. Perfilieva, T. Bjork-Eriksson et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus// *Nature Medicine*. 1998. 4(11): 1313–1317.
21. Dobryнина L.A., Lagoda D.Yu. Neurogenesis of the adult brain – a potential therapeutic target for degenerative brain diseases. *Medica Mente*, 2018; 4(1):16–19.
22. Spalding. K.L., O. Bergmann, K. Alkass et al. Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans//*Cell*-2013. 153(6): 1219–1227.
23. Mechelli.A., Crinion J.T., Noppeney U. et al. Structural plasticity in the bilingual brain//*Nature* – 2004. 431(7010): 757.
24. Li.P., J.Legault, K.A. Litcofsky. Neuroplasticity as a function of second language learning. *Anatmical changes in the human brain.*// *Cortex* – 2014; 58: 301–24.
25. Schlaug G., L. Jancke, Y. Huang et al. Increased corpus callosum size in musicians.// *Neuropsychologia* – 1995. 33(8): 1047–1055.
26. Gaser. C., C. Schlaug Brain structures differ between musicians and non-musicians// *Journal of Neuroscience* – 2003. 23(27): 9240–9245.
27. Maguire E.A., D.C. Gadian, I.S. Johnsrnde et al. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers// *Proceeding of the National Academy of Science*. – 2000. 97(8): 4398–4403.
28. Chernikova L.A. Brain plasticity and modern rehabilitation technologies. *Annals of clinical and experimental neurology* 2007; 1(2): 40–47.
29. Chervyakov A.V., Poydasheva A.G., Nazarova M.A. et al. Navigated repetitive transcranial magnetic stimulation in post-stroke rehabilitation: a randomized, double-blind, sham-controlled study. *Annals of clinical and experimental neurology* 2015; 9(4): 30–36
30. Illarioshkin S.N. Neuroplasticity: is it the time? *Annals of clinical and experimental neurology* 2018; 12 (Special issue): 16–24.

### **РЕЗЮМЕ**

В статье обсуждается история учения о нейропластичности мозга, ее роли в развитии мозга и мозговых функций, ее влияние на восстановление функций после инсульта. Рассматриваются различные механизмы нейропластичности: реорганизация функции, нейрогенез, влияние на нейропластичность тренировок, применение различных реабилитационных методик, медикаментозной терапии.

**Ключевые слова:** нейропластичность, инсульт, восстановление функций, реорганизация функциональных систем, нейрогенез, нейрореабилитация.

### **ABSTRACT**

The article discusses the history of brain neuroplasticity, its effect on the restoration of functions after a stroke. Various mechanisms of neuroplasticity are considered: functions of reorganization, neurogenesis, the effect on neuroplasticity of training, the use of various rehabilitation techniques, and drug therapy.

**Keywords:** neuroplasticity, stroke, functional restoration, reorganization of functional systems, neurogenesis, neuro-rehabilitation.

### **Контакты:**

**Кадыков Альберт Серафимович.** E-mail: kadykov@neurology.ru

**Белопасова Анастасия Владимировна.** E-mail: belopasova@neurology.ru