



ISSUE
Nº28



EUROPEAN OPEN
SCIENCE SPACE

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS



3rd INTERNATIONAL
SCIENTIFIC
AND PRACTICAL
CONFERENCE

SCIENTIFIC EXPLORATION:
BRIDGING THEORY
AND PRACTICE

MARCH 24-26, 2025, BERLIN, GERMANY



<i>Kovpak A., Levytska O., Sulym D.</i> MODERN HERBAL REMEDIES IN THE PHARMACOCORRECTION OF METABOLIC SYNDROME AND DIABETES MELLITUS.....	162
<i>Sukhonosov R., Konoval N., Skrypnyk V., Halycha M.</i> REGARDING THE ISSUE OF THE PATELLAR LIGAMENT.....	166
<i>Олійніченко О.</i> ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПЕТ-КТ ТА МРТ У ДІТЕЙ З ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЮ ЕПІЛЕПСІЄЮ.....	167
<i>Бухмін О.В., Бухмін О.О., Левченко Є.Д., Стець Е.В.</i> ПЕРСОНАЛІЗОВАНА ВАКЦИНА ПРОТИ РАКУ НИРКИ.....	171
<i>Мякина О.В., Мельник К.О., Сокол К.М.</i> ЗДОРОВ'Я ЖІНКИ ЯК ЦІННІСТЬ РЕПРОДУКТИВНОГО ПОТЕНЦІАЛУ І ЗАПОРУКА ДЕРЖАВИ.....	173
<i>Волошина Л.О., Патратій М.В., Вівсьяник В.В., Алексєєва І.І.</i> АЛЬФАТРОН ЯК ТЕРАПЕВТИЧНИЙ ЗАСІБ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ ТА СТЕАТОГЕПАТОЗІ: ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ КОМОРБІДНИМИ МЕТАБОЛІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ.....	182
<i>Пивоваров О., Муріна М.</i> АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ.....	191
<i>Приймак Д.В., Соловійова Є.Т.</i> МЕХАНІЗМИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ ТА ЇХ РОЛЬ У ВІДНОВЛЕННІ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ.....	193
<u>Section: Military affairs and national security</u>	
<i>Редька В.В., Бардін Є.В.</i> АЛГОРИТМ ДІЙ ПІД ЧАС ЗАГРОЗИ ВИБУХУ АБО ТЕРАКТУ.....	198
<u>Section: Occupational Health</u>	
<i>Солоненко Л.І., Пуріч В.М.</i> СОЦІАЛЬНЕ СТРАХУВАННЯ ВІД НЕЩАСНИХ ВИПАДКІВ У ФРАНЦІЇ. ЗМІШАНА ТА ІНДИВІДУАЛЬНА СТАВКА.....	205

Висновок. Таким чином, аналіз наукових джерел переконливо свідчить, що анемія є важливою міждисциплінарною проблемою та однією з актуальних проблем в сучасній практиці внутрішніх хвороб.

Список використаних джерел

1. Циганенко І.В., Овчаренко Л.К., Заяць Ю.Б. (2022) Анемія як фактор серцево-судинного ризику на прикладі пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю. Український журнал медицини, біології та спорту. Том 7, № 3 (37), 201-205. DOI: 10.26693/jmbs07.03.200
2. Bianchi, V. E., & von Haehling, S. (2024). The treatment of chronic anemia in heart failure: a global approach. *Clinical Research in Cardiology*, 113(8), 1117-1136. DOI: 10.1007/s00392-023-02275-4.
3. Cvetković, Z., Marinković, G., Bukurecki, I., & Marković, O. (2024). Anemia and heart failure. *Srpski medicinski časopis Lekarske komore*, 5(3), 370-381. <https://scindeks.ceon.rs/article.aspx?artid=2737-971X2403370C>
4. Як користуватися сервісом Google Trends? URL: <https://adwservice.com.ua/uk/yak-korystuvatysya-servisom-google-trends>
5. Köseoğlu, F. D., & Özlek, B. (2024). Anemia and iron deficiency predict all-cause mortality in patients with heart failure and preserved ejection fraction: 6-year follow-up study. *Diagnostics*, 14(2), 209. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14020209>.
6. Ito, S., & Kato, S. (2024). Impact of Cardiorenal Anaemia Syndrome on Clinical Features in Elderly Outpatients with Chronic Heart Failure: A Japanese Community Hospital Experience. *European Journal of Medical and Health Sciences*, 6(2), 7-13. DOI: 10.24018/ejmed.2024.6.2.2038

МЕХАНІЗМИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТІ ТА ЇХ РОЛЬ У ВІДНОВЛЕННІ ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ

Приймак Дарина Вадимівна
здобувачка освіти 4 курсу
II медичного факультету
Науковий керівник:
Соловйова Євгенія Тарасівна
к.мед. наук, асистент
Кафедра неврології
Харківський національний медичний університет

Анотація. Даний огляд присвячено аналізу основних механізмів нейропластичності, їх молекулярним та клітинним підґрунтям, а також ролі цих процесів у відновленні після інсульту. Розуміння нейропластичних процесів є критично важливим для розробки нових реабілітаційних стратегій, які можуть суттєво покращити функціональне відновлення та якість життя пацієнтів після інсульту [3].

Ключові слова: нейропластичність, інсульт, функціональне відновлення, відновлення після інсульту, синаптична пластичність, структурна пластичність, нейрогенез, BDNF, NGF, MAPK/ERK, PI3K/Akt, молекулярні механізми, транскрипційні фактори.

Введення. Інсульт є однією з провідних причин інвалідності та смерті у світі, що супроводжується раптовою втратою нейронної тканини через порушення кровопостачання мозку [1]. Незважаючи на досягнення сучасної медицини у гострій стадії лікування інсульту, відновлення функцій у пацієнтів часто залишається обмеженим. Одним із ключових чинників, що визначають потенціал реабілітації, є здатність мозку до реорганізації, тобто нейропластичність. Нейропластичність – це адаптивна властивість центральної нервової системи, що дозволяє їй змінювати свою структуру, функції та зв'язки у відповідь на зовнішні та внутрішні впливи, включаючи ушкодження [2].

Мета. Метою роботи є узагальнення сучасних знань про механізми нейропластичності, зокрема:

- Визначення основних видів нейропластичних процесів (синаптична, структурна, нейрогенез).
- Розкриття молекулярних та клітинних механізмів, що лежать в основі нейропластичності.
- Аналіз ролі нейропластичних процесів у відновленні після інсульту.
- Огляд факторів, що регулюють нейропластичність, та перспективи їх клінічного застосування у реабілітації пацієнтів [2, 4].

Матеріали та методи. Аналіз наукових публікацій, що висвітлюють механізми нейропластичності та їх роль у відновленні після інсульту. Джерелами інформації стали рецензовані статті, систематичні огляди та метааналізи, що були відібрані з таких електронних баз даних, як PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar. Пошук здійснювався за допомогою ключових слів: «нейропластичність», «відновлення після інсульту», «синаптична пластичність», «структурна пластичність», «нейрогенез», «BDNF», «NGF», «MAPK/ERK», «PI3K/Akt», «молекулярні механізми», «транскрипційні фактори» із використанням логічних операторів AND та OR для розширення охоплення релевантних публікацій. До критеріїв включення належали рецензовані статті, опубліковані з 1990 по 2024 рік, англійськомовні, українськомовні та російськомовні джерела, що висвітлюють молекулярні, клітинні та функціональні аспекти нейропластичності у відновленні після інсульту. Виключалися матеріали без рецензування, застарілі роботи, а також статті з обмеженим доступом до повного тексту. Посилання на першоджерела оформлені відповідно до загальноприйнятих наукових стандартів.

Результати та їх обговорення.

Основні механізми нейропластичності

Нейропластичність охоплює різноманітні механізми, які дозволяють мозку адаптуватися до змін. Основні з них можна умовно розділити на:

1. **Синаптична пластичність:** Синаптична пластичність стосується змін у силі та ефективності передавання сигналу між нейронами. Основні процеси включають:

Довготривале потенціювання (LTP) та довготривале депресію (LTD):
LTP характеризується посиленням синаптичної передачі, тоді як LTD – її зниженням. Обидва процеси залежать від кальцієвого сигналу в нейронах, який активує каскади сигналізації через NMDA- та AMPA-рецептори [5].

Ремоделювання синаптичних зв'язків:
Після інсульту часто спостерігається переформатування існуючих зв'язків або формування нових, що дозволяє компенсувати втрату функціональних нейронних ланцюгів [6].

2. Структурна пластичність: Структурна пластичність пов'язана з фізичними змінами у морфології нейронів:

Розгалуження дендритів та зміни в їхній щільності:
Збільшення або зменшення кількості дендритних шипиків (спінок) безпосередньо впливає на можливості нейронів встановлювати нові синаптичні контакти [2].

Регенерація аксона:
Після ушкодження аксона може спостерігатися процес регенерації, що забезпечує відновлення зв'язків між віддаленими ділянками мозку. Цей процес підтримується експресією специфічних білків, таких як GAP-43, які беруть участь у рості та формуванні нових нервових волокон [4].

3. Нейрогенез: Нейрогенез – це процес утворення нових нейронів із стовбурових клітин, який переважно відбувається в деяких ділянках мозку (наприклад, у гіпокампі):

Роль нейрогенезу у відновленні:
Підвищення нейрогенезу може сприяти відновленню функцій після інсульту шляхом інтеграції новоутворених нейронів у існуючі мережі [7].

Фактори, що стимулюють нейрогенез:
До них належать нейротрофічні фактори, зокрема мозковий нейротрофічний фактор (BDNF) та фактор росту нервів (NGF), які сприяють виживанню, диференціації та інтеграції нових клітин [3].

Молекулярні механізми, що регулюють нейропластичність

1. Нейротрофічні фактори

• BDNF:

Мозковий нейротрофічний фактор є ключовим регулятором синаптичної пластичності. Він сприяє виживанню нейронів, регенерації синапсів та стимулює нейрогенез. Підвищення рівня BDNF пов'язане з поліпшенням відновлення після інсульту [2, 8].

• NGF та інші фактори:
Фактор росту нервів (NGF) та інші подібні молекули також грають важливу роль у підтримці нейрональної активності та регенерації після ушкодження [3].

2. Сигнальні каскади та транскрипційні фактори

• Каскади MAPK/ERK та PI3K/Akt:

Ці сигнальні шляхи беруть участь у процесах клітинного виживання, росту та диференціації. Активація цих каскадів сприяє змінам у синаптичній ефективності та структурному ремоделюванні нейронів [5].

• *CREB (cAMP-response element-binding protein):*

Транскрипційний фактор CREB регулює експресію генів, пов'язаних з нейропластичністю. Його активація стимулює синтез нейротрофічних факторів та білків, що забезпечують відновлення нервової тканини [4].

Роль нейропластичності у відновленні після інсульту

Після інсульту мозок стикається з великим обсягом ушкоджень, що викликає втрату нейронної маси та порушення функціональних зв'язків. Механізми нейропластичності забезпечують компенсаторні процеси, які сприяють відновленню:

1. Синаптична реорганізація

• *Адаптивне зміщення функцій:*

Пошкодження певної ділянки мозку може стимулювати активізацію інших, неушкоджених ділянок, які беруть на себе функції втрачених нейронних мереж [6].

• *Формування нових синаптичних зв'язків:*

Підвищення синаптичної пластичності сприяє встановленню нових контактів між нейронами, що є ключовим чинником відновлення моторних та когнітивних функцій [8].

2. Структурні зміни та нейрогенез

• *Ремоделювання дендритів та аксона:*

Фізичне відновлення та перебудова дендритної мережі сприяють поверненню нормальної комунікації між нейронами, що було порушено внаслідок інсульту [7].

• *Інтеграція нових нейронів:*

Нейрогенез, особливо у гіпокампі, дозволяє інтегрувати нові нейрони в існуючі мережі, що підтримує процес відновлення пам'яті та навчання [2].

3. Фактори, що модулюють відновлення

На відновлення впливають як внутрішньоклітинні механізми, так і зовнішні фактори:

• *Фізичні вправи та збагачене середовище:*

Регулярна фізична активність та стимулююче середовище сприяють підвищенню рівня BDNF та інших нейротрофічних факторів, що стимулюють нейропластичність [4].

• *Фармакологічні агенти:*

Використання препаратів, що стимулюють синаптичну пластичність (наприклад, антидепресанти чи специфічні нейропротектори), може покращити відновлення після інсульту [5].

Практичні аспекти та клінічні перспективи

1. Реабілітаційні стратегії: Сучасна реабілітація після інсульту орієнтована на активацію нейропластичних процесів за допомогою:

• *Фізичної терапії:*

Регулярні фізичні вправи сприяють відновленню моторних функцій і стимулюють ремоделювання нейронних мереж.

• *Когнітивної реабілітації:*

Завдання, що стимулюють мислення та пам'ять, можуть сприяти покращенню синаптичної пластичності та нейрогенезу [7].

2. Фармакологічне коригування

• Стратегії стимуляції нейротрофічних факторів:

Препарати, які підвищують рівень BDNF, можуть бути ефективним доповненням до традиційних методів реабілітації.

• Модулятори сигнальних шляхів:

Активація каскадів MAPK/ERK та PI3K/Akt через застосування специфічних агентів відкриває нові можливості для стимуляції відновлення нервової тканини [3].

Висновок./Conclusions. Огляд сучасних досліджень демонструє, що нейропластичність є критично важливим механізмом для відновлення після інсульту. Адаптивні зміни, що включають синаптичну реорганізацію, структурне ремоделювання та нейрогенез, дозволяють компенсувати втрати, викликані ушкодженням мозку. Молекулярні механізми, зокрема активація нейротрофічних факторів та сигнальних каскадів, відіграють ключову роль у стимулюванні цих процесів. Комплексний підхід, що включає фізичну та когнітивну реабілітацію, а також фармакологічну підтримку, може значно покращити функціональне відновлення пацієнтів після інсульту. Подальші клінічні дослідження в цьому напрямку відкривають перспективи розробки нових терапевтичних стратегій, що сприятимуть більш ефективному відновленню та покращенню якості життя людей, які пережили інсульт [3, 4, 8].

Список використаних джерел

1. Donnan, G. A., Fisher, M., Macleod, M., & Davis, S. M. (2008). Stroke. *Lancet*, 371(9624), 1612–1623.
2. Murphy, T. H., & Corbett, D. (2009). Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(12), 861–872.
3. Cramer, S. C. (2008). Brain repair after stroke: a critical role for neuroplasticity. *Annals of Neurology*, 63(3), 272–287.
4. Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (1998). Brain plasticity and behavior. *Annual Review of Psychology*, 49, 43–64.
5. Bliss, T. V. P., & Collingridge, G. L. (1993). A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 361(6407), 31–39.
6. Nudo, R. J. (2007). Recovery after brain injury: mechanisms and principles. *Frontiers in Human Neuroscience*, 1, 109.
7. Li, S., & Carmichael, S. T. (2016). Growth-associated gene expression after stroke: evidence for a growth-promoting region in peri-infarct cortex. *The Journal of Neuroscience*, 36(30), 8195–8209.
8. Vaynman, S., Ying, Z., & Gomez-Pinilla, F. (2004). Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *European Journal of Neuroscience*, 20(10), 2580–2590.