

**Мишина Полина Игоревна**, студент,  
ФГБОУ ВО УГМУ Институт клинической  
фармакологии и фармации

**Созинов Сергей Михайлович**, студент,  
ФГБОУ ВО УГМУ Институт клинической  
фармакологии и фармации

**Зерчанинова Елена Игоревна**,  
доцент кафедры нормальной физиологии, кандидат медицинских наук,  
Уральский государственный медицинский университет

**НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТЬ. ЕЁ МЕХАНИЗМЫ  
И РОЛЬ В ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА  
NEUROPLASTICITY. ITS MECHANISMS  
AND ROLE IN THE VITAL ACTIVITY OF THE BODY**

**Аннотация.** Рост заболеваемости и инвалидизации вследствие патологий нервной системы – одна из острейших медико-социальных проблем современности. Среди ключевых причин – распространение цереброваскулярных и нейродегенеративных заболеваний, травматические повреждения, сопутствующие патологии (сахарный диабет, почечные заболевания), а также демографические изменения, связанные со старением населения. В этом контексте особое значение приобретают исследования механизмов нейропластичности – способности нервной системы к функциональной и структурной перестройке. Понимание этих механизмов открывает перспективы для нейрореабилитации: именно нейропластичность лежит в основе восстановления утраченных функций после повреждений ЦНС.

**Abstract.** The increase in morbidity and disability due to pathologies of the nervous system is one of the most acute medical and social problems of our time. Among the key reasons are the spread of cerebrovascular and neurodegenerative diseases, traumatic injuries, concomitant pathologies (diabetes mellitus, kidney diseases), as well as demographic changes associated with the aging of the population. In this context, research on the mechanisms of neuroplasticity, the ability of the nervous system to undergo functional and structural restructuring, is of particular importance. Understanding these mechanisms opens up prospects for neurorehabilitation: it is neuroplasticity that underlies the restoration of lost functions after damage to the central nervous system.

**Ключевые слова:** Нейропластичность, синаптическая пластичность, механизмы, роль, нейрогенез, реабилитация, когнитивные тренировки.

**Keywords:** Neuroplasticity, synaptic plasticity, mechanisms, role, neurogenesis, rehabilitation, cognitive training.

**ВВЕДЕНИЕ.** Нейропластичность – способность мозга перестраиваться в функциональном и структурном смысле под влиянием внешней среды, профессиональной деятельности, а также психологического стресса [1]. В ходе процесса образуются новые нейронные связи и перестраиваются существующие, что оказывает положительное влияние на когнитивные функции человека, таких как память, эмоции, мышление.

**Цель исследования** – рассмотреть механизмы нейропластичности и ее роль в поддержании нормальной жизнедеятельности человека.

**Материалы и методы.** Провели аналитический обзор по теме исследование на основании научной литературы с целью систематизации данных о нейропластичности, ее



механизмах и роли в поддержании человеческого организма. При написании статьи были использованы следующие методы. **Мета-анализ** – метод, который позволил объединить и проанализировать результаты нескольких исследований для получения более точных и обобщённых выводов. **Систематизация и классификация информации** – методы, которые помогли структурировать собранные данные по ключевым аспектам, таким как механизмы нейропластичности, ее роль в поддержании жизнедеятельности организма. **Синтез информации** – метод, который позволил объединить данные из различных источников для формирования целостного представления о нейропластичности.

В современной нейробиологии выделяют два основных типа нейропластичности: структурную и функциональную [1].

**Структурная нейропластичность** представляет собой способность центральной нервной системы изменять свою анатомическую структуру в ответ на внешние стимулы, обучение, повреждения или патологические процессы. Этот тип пластичности включает в себя ряд ключевых механизмов, таких как нейрогенез (формирование новых нейронов), синаптогенез (образование новых синапсов), дендритное ветвление, аксональный спраутинг и реорганизация нейронных сетей [2]. Структурная пластичность наблюдается на микро- и макроуровне и проявляется в различные периоды жизни человека.

В эмбриональный период структурная нейропластичность характеризуется интенсивным нейрогенезом, миграцией нейронов и формированием первичных нейронных сетей [3]. В детском и подростковом возрасте наблюдается активное дендритное ветвление и синаптогенез, что способствует развитию когнитивных функций. Во взрослом возрасте структурная нейропластичность поддерживается обучением новым навыкам, таким как изучение иностранных языков [4], игра на музыкальных инструментах, занятия спортом и другие виды деятельности, стимулирующие рост дендритных шипиков в соответствующих областях мозга.

Профессиональная деятельность также оказывает значительное влияние на структурную нейропластичность. Например, у водителей такси наблюдается увеличение объёма гиппокампа, отвечающего за пространственную память [5], а у музыкантов — активация моторной коры и височных долей [6]. Структурная нейропластичность также играет важную роль в адаптации к сенсорным изменениям, таким как усиление тактильной чувствительности у слепых. В случае травм, сопровождающихся повреждением мозга, структурная нейропластичность способствует восстановлению функций за счёт спраутинга аксонов, образования обходных путей и перераспределения функций на неповреждённые участки. Это явление особенно актуально при инсультах и других патологических состояниях. Компенсаторная гипертрофия нейронов в соседних областях и активация нейтральных стволовых клеток в зонах нейрогенеза также являются важными аспектами структурной нейропластичности, способствующими восстановлению и адаптации нервной системы.

Факторы, способствующие структурной пластичности мозга. Структурная пластичность мозга представляет собой динамический процесс, включающий изменения в морфологии нейронов и синапсов. Данный процесс является основой для обучения, адаптации к изменениям внешней среды и восстановления функций после повреждений. *Обучение и когнитивная стимуляция* заключается в активном освоении новых знаний и навыков, стимулирует нейрогенез и синаптогенез, способствуя увеличению количества нейронов и синапсов. Физическая активность- регулярные физические упражнения приводят к повышению уровня нейротрофического фактора мозга (BDNF) [7], что способствует росту новых нейронов и укреплению существующих синапсов. Сенсорная стимуляция: воздействие на органы чувств, такие как обонятельные, слуховые и тактильные рецепторы, также способствует структурной пластичности. Социальное взаимодействие: сложные формы



социального взаимодействия, включая коммуникацию и кооперацию, активизируют множество нейронных сетей, способствуя их структурному изменению. Качественный сон: во время сна происходит консолидация нейрофизиологических изменений, включая структурные модификации. Сбалансированное питание: потребление питательных веществ, таких как омега-3 жирные кислоты, витамины группы В и антиоксиданты, способствует поддержанию и стимуляции роста нейронов. Психэмоциональное благополучие: снижение уровня хронического стресса, связанного с избыточной выработкой кортизола, способствует сохранению нейрогенной активности.

Факторы, препятствующие структурной пластичности мозга. Хронический стресс: продолжительное воздействие стрессовых факторов приводит к повышению уровня кортизола, что оказывает ингибирующее воздействие на нейрогенез и синаптогенез. Нарушения сна: недостаточное количество сна или его низкое качество негативно сказывается на процессах консолидации синаптических изменений. Гиподинамия: малоподвижный образ жизни снижает уровень нейротрофических факторов и уменьшает нейропластичность. Монотонность: отсутствие новых когнитивных и сенсорных стимулов снижает нейропластичность. Воспалительные процессы и окислительный стресс: хронические воспалительные процессы и окислительное повреждение клеток мозга негативно влияют на структурную пластичность. Возрастные изменения: после 50-60 лет наблюдается снижение нейрогенного потенциала мозга. Нейродегенеративные заболевания: патологии, такие как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона, существенно снижают структурную пластичность мозга.

Методы исследования структурной пластичности. *Магнитно-резонансная томография (МРТ) высокого разрешения*: данный метод позволяет визуализировать изменения в объёме и структуре мозговых тканей. *Диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография (DW-MRI)*: позволяет отслеживать динамику роста и изменения аксональных трактов мозга. *Двухфотонная микроскопия*: метод, позволяющий наблюдать за динамикой морфологических изменений дендритных шипиков в реальном времени *in vivo*. *Иммуногистохимические методы*: позволяют маркировать новые нейроны с использованием специфических белков, таких как DCX. *Электрофизиологические методы*: регистрация изменений в синаптической передаче и эффективности нейронных сетей.

Практическое значение структурной пластичности мозга. *Нейрореабилитация*. Структурная пластичность мозга играет ключевую роль в процессах восстановления после различных неврологических повреждений. Для стимуляции нейропластичности применяются следующие методы. Тренировки с биологической обратной связью: данные методики направлены на стимуляцию процесса спраутинга, то есть роста новых аксонов. Использование виртуальной реальности: данный метод позволяет активировать синаптогенез за счёт создания сложных и интерактивных когнитивных задач. Фармакологическая поддержка: исследуются препараты, способствующие увеличению уровня нейротрофических факторов, таких как BDNF. *Образование и когнитивное развитие*. Структурная пластичность мозга является основой для эффективного обучения и когнитивного развития. Методы активного обучения направлены на максимизацию нейрогенного потенциала через стимуляцию дендритного ветвления. Мультисенсорные подходы заключаются в использовании различных сенсорных стимулов для формирования устойчивых синаптических связей. Программы для пожилых состоят в разработке специализированных программ, направленных на поддержание и стимуляцию нейропластичности у лиц пожилого возраста. *Профилактика нейродегенеративных заболеваний*. Структурная пластичность мозга имеет важное значение для профилактики нейродегенеративных заболеваний. Комбинированные программы сочетают в себе физическую активность и когнитивные тренировки для замедления



возрастного снижения нейропластичности. Диетические стратегии выражаются в разработке рационов, богатых омега-3 жирными кислотами, витаминами группы В и антиоксидантами, для поддержания нейрогенеза.

**Функциональная пластичность мозга**, как фундаментальное свойство центральной нервной системы, представляет собой способность к динамической реорганизации нейронных сетей с целью адаптации к изменяющимся условиям без значительных анатомических трансформаций [8]. В отличие от структурной пластичности, связанной с морфологическими изменениями нейронов и синапсов, функциональная пластичность основывается на модуляции активности уже сформированных нейрональных ансамблей [9].

Основные характеристики функциональной пластичности включают в себя сохранение базовой анатомической структуры мозга; изменение паттернов активации мозговых зон в зависимости от задач; перераспределение функциональных обязанностей при повреждении мозговой ткани; адаптацию к новым условиям через «перепрограммирование» существующих нейронных сетей [10].

Проявления функциональной пластичности в различных аспектах жизнедеятельности

1. Обучение и автоматизация навыков. На начальных этапах обучения интенсивно задействуются префронтальная кора и области, отвечающие за внимание. По мере автоматизации навыков происходит их переход в подкорковые структуры, такие как базальные ганглии, что освобождает ресурсы для выполнения других задач. Этот процесс можно описать как иерархическую реорганизацию нейронных схем, направленную на оптимизацию когнитивных ресурсов [11].

2. Восстановление после повреждений. После инсульта неповреждённые участки мозга способны компенсировать функции поражённых областей. Например, правая гемисфера мозга может взять на себя речевые функции при повреждении левой гемисферы [12]. Это явление обусловлено пластичностью кортико-кортикальных и кортико-субкортикальных связей, что позволяет эффективно перераспределять когнитивные и моторные функции.

3. Сенсорная адаптация. У людей с врождённой слепотой отмечается усиление активности слуховой и соматосенсорной коры, тогда как у людей с потерей слуха активизируются зрительная и тактильная кора [13]. Это явление иллюстрирует принцип нейропластичности, известный как кросс-модальная компенсация, который позволяет мозгу адаптироваться к сенсорным дефицитам.

4. Компенсация возрастных изменений. У пожилых людей наблюдается активация дополнительных мозговых зон для выполнения когнитивных задач. Это позволяет компенсировать естественное снижение скорости обработки информации и поддерживать когнитивную гибкость.

5. Адаптация к новым условиям. Освоение второго языка, игра на музыкальных инструментах и вождение автомобиля инициируют функциональную перестройку мозговых структур, что свидетельствует о высокой адаптивности мозга к новым условиям и задачам [14].

Факторы, способствующие усилению функциональной пластичности. *Когнитивная стимуляция.* Обучение, решение задач и освоение новых навыков способствуют увеличению функциональной пластичности мозга. Это связано с активацией нейрогенеза, синаптогенеза и увеличением уровня нейротрофических факторов. *Физическая активность.* Регулярные физические упражнения повышают уровень нейротрофического фактора мозга (BDNF), улучшают церебральное кровообращение и синхронизацию нейронных сетей. Это приводит к улучшению когнитивных функций и повышению пластичности [15]. *Медитация и осознанность.* Практики медитации изменяют паттерны активации префронтальной коры и модуляцию работы сети пассивного режима (default mode network, DMN), что способствует повышению когнитивной гибкости и снижению уровня стресса [16]. *Сон.* Сон играет



ключевую роль в консолидации функциональных изменений и оптимизации связей между гиппокампом и неокортексом. Недостаток сна нарушает эти процессы, что негативно сказывается на пластичности. *Социальная активность.* Взаимодействие с другими людьми стимулирует работу нейронных сетей, связанных с эмпатией, теорией разума и коммуникацией, что способствует социальной адаптации и когнитивному развитию. *Мультисенсорный опыт.* Одновременная активация различных сенсорных систем усиливает интеграцию информации и способствует более эффективной работе мозга. *Нейробиологическое управление (биологическая обратная связь).* Тренировка контроля над мозговыми ритмами, такими как альфа-волны, с помощью транскраниальной магнитной стимуляции (TMS) или транскраниальной стимуляции постоянным током (tDCS), улучшает пластичность и когнитивные функции.

Факторы, ограничивающие функциональную пластичность. *Хронический стресс.* Повышенный уровень кортизола снижает пластичность мозга, усиливая ригидность нейронных сетей и когнитивных процессов. *Недосып.* Недостаток сна нарушает процессы консолидации памяти и снижает синхронизацию нейронных осцилляций, что негативно влияет на пластичность. *Гиподинамия.* Ограниченная физическая активность приводит к снижению уровня нейротрофических факторов и ухудшению церебрального кровоснабжения, что ограничивает пластичность мозга. *Однообразная деятельность.* Отсутствие новых стимулов и задач приводит к «застыванию» функциональных карт мозга и снижению его адаптивности. *Нейродегенеративные заболевания.* Болезни, такие как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона, существенно ограничивают способность мозга к функциональной перестройке из-за дегенерации нейрональных структур и снижения уровня нейротрофических факторов. *Возрастные изменения.* С возрастом скорость пластичности снижается, хотя её потенциал сохраняется. Это связано с естественными процессами старения мозга, такими как уменьшение числа синапсов и снижение уровня нейротрофической поддержки.

Методы исследования функциональной пластичности. *Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ).* Метод позволяет визуализировать изменения активности мозговых зон при выполнении когнитивных задач, выявляя динамические изменения в функциональной архитектуре мозга. *Электроэнцефалография (ЭЭГ) и магнитоэнцефалография (МЭГ).* Эти методы регистрируют динамику мозговых ритмов и синхронизацию нейронных сетей, что позволяет изучать временные аспекты функциональной пластичности. *Транскраниальная магнитная стимуляция (TMS).* TMS используется для оценки возбудимости корковых зон, модуляции нейронной активности и изучения их взаимосвязей, что позволяет исследовать механизмы пластичности на уровне нейрональных сетей. *Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).* Метод позволяет измерять метаболическую активность мозга и изменения в нейротрансмиттерных системах, что даёт возможность оценить биохимические аспекты пластичности. *Анализ связности.* Изучение функциональных связей между различными мозговыми зонами с использованием методов корреляционного анализа, таких как анализ BOLD-сигнала, позволяет выявить изменения в структурно-функциональной организации мозга.

Практическое применение функциональной пластичности. *Нейрореабилитация:* терапия ограничением движения: использование повреждённой конечности способствует перераспределению функций и активации моторной коры; виртуальная реальность: создание контролируемой среды для активации необходимых мозговых зон и стимуляции когнитивных функций; TMS и tDCS: модуляция возбудимости корковых зон для усиления пластичности и восстановления когнитивных функций. *Образование и когнитивное развитие:* интервальное повторение: оптимизация паттернов активации памяти и улучшение когнитивных функций; мультимодальное обучение: одновременная активация нескольких сенсорных систем для



усиления интеграции информации; игровые методики: стимуляция дофаминовых систем вознаграждения, что повышает мотивацию и пластичность. *Психическое здоровье*: когнитивно-поведенческая терапия (КПТ): перепрограммирование нейронных сетей, связанных с тревожностью и депрессией; медитация: изменение активности миндалевидного тела и префронтальной коры, что снижает реактивность на стресс; экспозиционная терапия: перестройка связей в сетях страха (например, при посттравматическом стрессовом расстройстве). *Профилактика когнитивного старения*; когнитивные тренировки: поддержание гибкости нейронных сетей у пожилых людей; комбинированные программы: синергетическое усиление пластичности за счёт сочетания физической активности и когнитивных тренировок; диетические стратегии: включение в рацион омега-3 жирных кислот и антиоксидантов для поддержания метаболической гибкости нейронов.

Основные типы синаптической пластичности можно классифицировать на **краткосрочную и долгосрочную**, в зависимости от временных характеристик и функциональных особенностей.

**Краткосрочная пластичность (от долей секунды до нескольких минут)** характеризуется быстрой регуляцией интенсивности синаптической передачи. Она обеспечивает мгновенную адаптацию к сенсорным стимулам и формирование кратковременной памяти, которая сохраняется в течение до одной минуты. Краткосрочная пластичность включает такие феномены, как постсинаптическое облегчение и депрессия, которые отражают временные изменения в эффективности синаптической передачи. **Долгосрочная пластичность (от нескольких минут до нескольких лет)** характеризуется устойчивыми изменениями в морфологии и функциональных характеристиках синапсов. Этот тип пластичности играет ключевую роль в формировании долговременной памяти и обучении. Долгосрочная пластичность может включать структурные изменения нейронов, такие как рост дендритных шипиков и синтез новых белков, что приводит к устойчивым изменениям в нейронных сетях.

Клиническое значение синаптической пластичности невозможно переоценить, поскольку ее нарушения ассоциируются с рядом патологических состояний. *Нейродегенеративные заболевания*, такие как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона, характеризуются снижением синаптической пластичности и нарушением когнитивных функций. *Психические расстройства*, включая депрессию и шизофрению, также связаны с дисфункцией синаптической пластичности. *Зависимости*, такие как наркотическая и алкогольная, могут быть обусловлены изменениями в синаптической пластичности, связанными с долгосрочными адаптивными процессами. *Последствия черепно-мозговых травм* также могут включать нарушения синаптической пластичности, что затрудняет восстановление функций мозга [18].

Исследование механизмов синаптической пластичности открывает широкие перспективы для разработки новых терапевтических подходов к лечению неврологических заболеваний, создания когнитивных стимуляторов и развития технологий нейропротезирования и интерфейсов «мозг-компьютер».

К основным механизмам нейропластичности можно отнести долговременную потенциацию и долговременную депрессию, синаптическое масштабирование, синаптический прунинг, а также генетические механизмы.

**Долговременная потенциация (ДП) и долговременная депрессия (ДД)** являются фундаментальными механизмами изменения силы синаптической передачи. ДП возникает при высокой частоте стимуляции, вызывая усиление передачи, тогда как ДД приводит к её ослаблению. Считаются основными механизмами, лежащими в основе обучения и памяти. Долговременная потенциация (ДП) – это усиление синаптической связи, возникающее в



результате кратковременной высокочастотной электрической стимуляции гиппокампа и неокортекса [19]. Долговременная депрессия (ДД) – длительное ослабление синаптической передачи в ответ на длительный стимул. ДП и ДД не являются единичными феноменами – они представлены множеством форм, отличающихся по механизму индукции и экспрессии: NMDA-рецепторзависимые, mGluR-зависимые, лиганд-зависимые формы, пре- и постсинаптические механизмы, а также механизмы, зависящие от конкретных мозговых областей. Ключевым триггером для многих форм ДП/ДД является внутриклеточный поток  $Ca^{2+}$  в постсинаптическом нейроне. Большое и быстрое повышение  $[Ca^{2+}]$  часто ассоциируется с индукцией ДП (активация киназ, например CaMKII), тогда как более медленное и умеренное повышение ведёт к активации фосфатаз и индукции ДД. Роль NMDA-рецепторов в этих процессах является центральной для многих синапсов.

Экспрессия ДП связана с увеличением числа AMPA-рецепторов (GluA1/GluA2) в постсинаптической мембране за счёт фосфорилирования белков, AMPA-рециклинга и локальной трансляции белков. CaMKII, PKA, PKC и другие киназы участвуют в фосфорилировании рецепторов и скаффолд-белков, что стабилизирует синапс.

Экспрессия ДД часто опирается на эндоцитоз AMPA-рецепторов, активацию кальциневрина и протеинкиназ/фосфатаз (PP1, PP2B), а также на механизмы, опосредованные mGluR и белками, регулирующими цитоскелет (например, изменения актина)

Следствием долговременной потенциации является увеличение количества и числа дендритных шипиков, тем самым способствуя образованию синаптических контактов между нейронами. Долговременная депрессия, в свою очередь, наоборот приводит к уменьшению и утере этих структур. Оба процесса требуют ремоделирования цитоскелета с участием скаффолд-белков. Несмотря на свою полезность, у этих механизмов есть и тёмная сторона, которую теоретики осознали, как только попытались использовать такие правила для хранения информации в смоделированных нейронных сетях: укрепляющиеся синапсы становятся более эффективными в деполяризации постсинаптического нейрона и продолжают укрепляться в рамках неограниченного цикла положительной обратной связи, что в конечном счёте приводит к насыщению нейронной активности [20].

**Синаптическое масштабирование.** Для корректной работы мозга необходимы не только постоянные изменения и адаптация, но и поддержание стабильности (гомеостатическая пластичность). Наиболее изученной формой гомеостатической пластичности является синаптическое масштабирование – механизм, с помощью которого отдельный нейрон регулирует суммарную мощность всех своих возбуждающих синапсов, повышая или понижая её, чтобы поддерживать стабильный уровень собственной активности. В отличие от механизмов ДП и ДД, где усиливаются/ослабляются отдельные синапсы в зависимости от корреляции активности, масштабирование действует глобально по всем синапсам данного нейрона, пропорционально, тем самым сохраняя относительные соотношения между ними. Таким образом, синаптическое масштабирование – это механизм «автоподстройки» нейрона: когда при чрезмерно высокой/низкой входящей активности нейрон компенсирует её, соответственно снижая или усиливая чувствительность всех своих синапсов.

Нейрональные сети в мозге постоянно подвергаются изменениям: новые связи, обучение, изменения внешних стимулов. Без механизмов гомеостаза сеть может разбалансироваться – избыточная потенциация или, наоборот, депрессия, может привести либо к перенапряжению, либо к утрате способности к передаче сигналов. Масштабирование служит тормозом неограниченного усиления или ослабления синапсов, поддерживая средний уровень активности нейрона в работоспособных пределах.

Масштабирование чаще всего реализуется через регулирование постсинаптических рецепторов (особенно глутаматных AMPA-рецепторов), а также путём внутриклеточных



сигналов и белковую модификации. Сначала нейрон получает информацию о том, что общая активность слишком высока или слишком низка. Ранее считалось, что сигналом является изменение частоты спайков, которое влияет на внутриклеточный уровень кальция и запускает компенсаторные механизмы. Однако более свежие данные показывают, что основную роль играет снижение глутаматергической передачи, то есть, уменьшение активации AMPA-рецепторов.

После получения информации начинается сам процесс масштабирования. Одним из механизмов реализации является посттрансляционная модификация синаптических белков, изменяющая их активность. Самым распространённым посттрансляционным механизмом является фосфорилирование белков. Такая модификация позволяет изменять свойства рецепторов, их локализацию, способность участвовать в синаптической передаче без необходимости производить новые белки с нуля [21]. При необходимости регулировать глутаматергическую синаптическую силу нейрон увеличивает или уменьшает количество глутаматных рецепторов в постсинаптической мембране. Изменение количества рецепторов происходит пропорционально на мембране всех синапсов без возникновения дисбаланса. Масштабирование работает вместе с механизмами долговременной потенциации и долговременной депрессии. ДП и ДД формирует и модифицирует отдельные синапсы на основе опыта, обучения; а масштабирование обеспечивает, чтобы общая нагрузка на нейрон не выходила за физиологические пределы. Это позволяет сохранять относительную разницу в силе синапсов, при этом избегая перенасыщения нейронной сети.

**Синаптический прунинг** – процесс селективного устранения лишних или неправильных синаптических связей в мозге. Прунинг обеспечивает сокращение избыточных соединений и формирование более специфичных, экономичных и точных нейронных сетей. Он важен для установления сенсорных карт (например, зрительной системы), контрастирования сигналов и нормальной работы пластичности. Этот процесс является необходимым для формирования точных и функциональных нейронных цепей и тесно связан с опытом и активностью нейронов. Классические морфологические исследования показали, что в раннем постнатальном периоде наблюдается избыток синапсов, за которым следует масштабное уменьшение их числа в ходе детства и подросткового возраста [22].

**Клеточные участники прунинга.** Микроглия – резидентные иммунные клетки ЦНС – выступают основными исполнителями фагоцитоза синаптического материала в период развития. Микроглия активно захватывает и удаляет синаптические элементы в формирующихся цепях, а этот процесс зависит от активности нейронов и сигналов опсонизации [23]. Астроциты – участвуют в регуляции как образования, так и удаления синапсов: они секретируют факторы, стимулирующие синаптогенез, и могут способствовать удалению синапсов опосредованно (например, индукцией экспрессии компонентов системы комплемента у нейронов) или, в некоторых условиях, напрямую фагоцитируя синаптические элементы [24]. В процессе синаптического прунинга участвуют и сами нейроны. Они не только создают синапсы, но и помечают те из них, которые подлежат удалению. Выбор, какие синапсы удалять, часто определяется уровнем их активности: синапсы с низкой функциональной активностью чаще помечаются и удаляются, тогда как активные синапсы усиливаются [25].

**Генетические механизмы.** Кратковременные формы пластичности основаны на посттрансляционных модификациях уже существующих белков, тогда как долговременная нейропластичность требует активации экспрессии генов и синтеза новых белков. Фундаментальный принцип молекулярной нейробиологии памяти заключается в том, что гены и синапсы находятся в постоянном взаимодействии: активность на уровне синапсов инициирует транскрипционные программы в ядре, а продукты этих программ возвращаются к



синапсам, стабилизируя функциональные изменения [26]. Нейрональная активность преобразуется в изменения экспрессии генов через строго организованные сигнальные каскады. Основные этапы включают: деполяризацию мембраны; вход  $\text{Ca}^{2+}$  через NMDA-рецепторы и потенциалзависимые кальциевые каналы; активацию кальций-зависимых киназ (CaMKII, CaMKIV); запуск MAPK/ERK-каскада; фосфорилирование транскрипционных факторов и изменение транскрипции в ядре. Таким образом, электрическая активность нейрона напрямую связана с долговременными молекулярными изменениями [27]. CREB (cAMP response element-binding protein) является ключевым транскрипционным фактором, связывающим нейрональную активность с долговременными изменениями экспрессии генов. После фосфорилирования CREB связывается с CRE-элементами ДНК и активирует транскрипцию генов, участвующих в росте дендритных шипиков, регуляции синаптических рецепторов, стабилизации памяти [28].

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Нейропластичность является основой адаптации и обучения. Структура мозга перестраивается под действием внешних стимулов и внутренних факторов для приспособления к условиям среды. Именно нейропластичность делает возможным обучение новым навыкам, запоминание информации, восстановление утраченных функций мозга в результате тех или иных повреждений. Нейропластичность обеспечивается множеством механизмов, как клеточных, так и молекулярных. Нарушение этих процессов приводит к различным расстройствам, ведущим к потере памяти, базовых навыков, способности адекватно воспринимать и анализировать окружающую обстановку.

*Список литературы:*

1. Боголепова И.Н., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Агапов П.А., Малофеева И.Г., Бикмеев А.Т., Нейропластичность, музыка и мозг. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024;18(1):72–78. (<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=65605408> )
2. Амамчян А.Э., Гафиятуллина Г.Ш. Нейропластичность как основа двигательной реабилитации. *Медицинский вестник Юга России*. 2023;14(4):122-128. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-4-122-128>
3. И.В. Галанин , А.Г. Нарышкин, А.Л. Горелик, С.Д. Табулина, В.А. Михайлов, Т.А. Скоромец, С.В. Лобзин., СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ В ПСИХИАТРИИ И НЕВРОЛОГИИ (<https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoe-sostoyanie-problemy-neyroplastichnosti-v-psihiatrii-i-nevrologii> )
4. Mårtensson, J., Eriksson, S. L., Bodammer, N. C., Lindgren, M., Johansson, M., & Nyberg, L. (2012). Growth of language-related brain areas after foreign language learning. *NeuroImage*, 63(1), 240-246.
5. Maguire, E. A., Gadian, D. G., Johnsrude, I. S., Good, C. D., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(8), 4398-4403.
6. Gaser, C., & Schlaug, G. (2003). Brain structures differ between musicians and non-musicians. *Journal of Neuroscience*, 23(27), 9240-9245.
7. Cotman, C. W., Berchtold, N. C., & Christie, L. A. (2007). Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends in neurosciences*, 30(12), 617-622.
8. Buonomano, D. V., & Merzenich, M. M. (1998). Cortical plasticity: from synapses to maps. *Annual review of neuroscience*, 21(1), 149-186.
9. Dayan, P., & Cohen, L. G. (2011). Brain plasticity: from synapse to behavior. *Current biology*, 21(23), R953-R958.



10. Pascual-Leone, A., Freitas, C., Oberman, L., Sarah, F., Deborah, K., & Alvaro, P. (2011). The Brain's Silent Rhythms and Its Driving Forces. In Transcranial Magnetic Stimulation and Brain Function. CRC Press.
11. Doyon, J., Benali, H., Callo, K., когнитивные и нейрофизиологические основы формирования навыков. Биологическая психиатрия, 14(4), 35-44.
12. Танащян, М. М., Домашенко, М. А., & Ионова, В. Г. (2013). Пластичность мозга и восстановление после инсульта. Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 7(1), 21-27.
13. Bavelier, D., & Neville, H. J. (2002). Cross-modal plasticity: where and how? Nature Reviews Neuroscience, 3(6), 443-452.
14. Draganski, B., Gaser, C., Kempermann, G., Kuhn, H. G., Winkler, J., Buchel, C., & May, A. (2004). Temporal and spatial dynamics of brain structure changes during extensive learning. Journal of Neuroscience, 24(34), 7435-7442.
15. Hillman, C. H., Erickson, K. I., & Kramer, A. F. (2008). Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. Nature Reviews Neuroscience, 9(1), 58-65.
16. Hölzel, B. K., Lazar, S. W., Gard, T., Schuman-Olivier, Z., Vago, D. R., & Ott, U. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray matter density. Psychiatry Research: Neuroimaging, 191(1), 36-43.
17. Федорова, Я. Б., & Захаров, И. С. (2018). Влияние полиненасыщенных жирных кислот омега-3 на когнитивные функции у пожилых. Успехи геронтологии, 31(3), 378-383.
18. Воронина, Т. А., Середенин, С. Б. (2006). Нейропластичность как мишень для фармакологической коррекции когнитивных нарушений. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова, 56(5), 579-596.
19. Bear M. F., Malenka R. C. Synaptic plasticity: LTP and LTD // Current Opinion in Neurobiology. 1994. T. vol. 4. № no. 3. C. p.p. 389-399.
20. Abbott L. F., Nelson S. B. Synaptic plasticity: taming the beast // Nature Neuroscience. 2000. T. vol. 3. № no. S11. C. p.p. 1178-1183.
21. Desch K., Langer J. D., Schuman E. M. Dynamic bi-directional phosphorylation events associated with the reciprocal regulation of synapses during homeostatic up- and down-scaling // Cell Reports. 2021. T. vol. 36. № no. 8. C. p.p. 109583.
22. Huttenlocher P. R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex: developmental changes and effects of aging // Brain Research, 163, 195-205.
23. Paolicelli, R. C., et al. (2011). Synaptic pruning by microglia is necessary for normal brain development. Science, 333(6048), 1456-1458.
24. Ota Y., Zanetti A. T., Hallock R. M. The Role of Astrocytes in the Regulation of Synaptic Plasticity and Memory Formation // Neural Plasticity. 2013. T. vol. 2013. C. p.p. 1-11.
25. Faust T. E., Gunner G., Schafer D. P. Mechanisms governing activity-dependent synaptic pruning in the developing mammalian CNS // Nature Reviews Neuroscience. 2021. T. vol. 22. № no. 11. C. p.p. 657-673
26. Kandel E. R. The Molecular Biology of Memory Storage: A Dialogue Between Genes and Synapses // Science. 2001. T. vol. 294. № no. 5544. C. p.p. 1030-1038.
27. Flavell S. W., Greenberg M. E. Signaling Mechanisms Linking Neuronal Activity to Gene Expression and Plasticity of the Nervous System // Annual Review of Neuroscience. 2008. T. vol. 31. № no. 1. C. p.p. 563-590.
28. Alberini C. M. Transcription Factors in Long-Term Memory and Synaptic Plasticity // Physiological Reviews. 2009. T. vol. 89. № no. 1. C. p.p. 121-145.

