

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ ВАСКУЛОПАТИИ И КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МОЗГА. Клинический случай

**ПЕРМИНОВА СВЕТЛАНА КОНСТАНТИНОВНА**, ORCID ID: 0009-0004-8056-8188; канд. мед. наук, врач невролог неврологического отделения для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани», 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. 89625493011. E-mail: sveta1perminova@yandex.ru  
**НАЗИПОВА АЛЬФИЯ ЯКУПОВНА**, ORCID ID: 0009-0007-8690-456X, канд. мед. наук, заведующая неврологическим отделением для лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани», 420103, г. Казань, ул. Чуйкова, 54. Тел. 89179239786. E-mail: nazipova.a@yandex.ru  
**ДВОРЖАК АНТОН СЕРГЕЕВИЧ**, ORCID ID: 0009-0000-0525-3304, ординатор кафедры неврологии, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. Тел. 89991647041. E-mail: anton\_dv@bk.ru

**Реферат. Введение.** Васкулопатии – это воспаление стенок кровеносных сосудов, при котором иммунопатологические процессы вызывают эндотелиальную дисфункцию сосудов. Изменение эндотелиальной дисфункции является универсальным патогенетическим механизмом развития ишемических нарушений кровообращения. Учитывая перманентное развитие представлений об иммунопатологических нарушениях, возможны ситуации с возникновением необходимости пересмотра особенностей причины возникновения острого нарушения кровообращения в конкретном случае. **Цель.** Продемонстрировать особенности течения ишемического инсульта при васкулопатии и компенсаторные возможности головного мозга. **Материалы и методы.** Представлен клинический случай пациентки Ф., 77 лет, с ишемическим инсультом васкулитного генеза. **Результаты и их обсуждение.** При васкулите стенки сосудов атакуются иммунной системой организма, что приводит к структурным нарушениям. Кратковременное воздействие патологического фактора на эндотелий сосудистой стенки ведет к гиперкоагуляции, гипертонусу и продукции воспалительных цитокинов. Доказано, что активация эндотелия – благоприятная реакция, способствующая иммунному ответу на патоген. Прекращение действия патогенного стимула приводит к быстрому возвращению эндотелия из активированного состояния в физиологическое. Соответственно течение ишемического инсульта при иммунопатологических нарушениях может иметь нетипичный характер и соответственно необходимы дополнительные методы диагностики и коррекция терапии с учетом патогенетических факторов, принимая во внимание механизмы пластичности головного мозга. **Выводы.** Возрастающая частота аутоиммунных заболеваний обуславливает необходимость углубления представлений о механизмах, диагностике и лечения острых нарушений мозгового кровообращения. Ишемический инсульт при имеющихся некоторых процессах мозга протекает со стертой симптоматикой, что указывает на большие компенсаторные возможности головного мозга, что может явиться теоретической основой нейрореабилитации.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, васкулопатия, компенсаторные возможности.

**Для ссылки:** Перминова С.К., Назипова А.Я., Дворжак А.С. Особенности течения ишемического инсульта при васкулопатии и компенсаторные возможности мозга. Клинический случай // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.122–127. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).122-127.

## FEATURES OF ISCHEMIC STROKE IN PRESENCE OF VASCULOPATHY AND COMPENSATION ABILITIES OF THE BRAIN: A CLINICAL CASE

**PERMINOVA SVETLANA K.**, ORCID ID: 0009-0004-8056-8188; Cand. sc. med., Neurologist at the Department of Neurology for Patients with Stroke, City Clinical Hospital No. 7 named after. M.N. Sadykova, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +79625493011. E-mail: sveta1perminova@yandex.ru  
**NAZIPOVA ALFIYA YA.**, ORCID ID: 0009-0007-8690-456X, Cand. sc. med., Head of the Department of Neurology for Patients with Stroke, City Clinical Hospital No. 7 named after. M.N. Sadykova, 54 Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +79179239786. E-mail: nazipova.a@yandex.ru  
**DVORZHAK ANTON S.**, ORCID ID: 0009-0000-0525-3304, Resident Physician at the Department of Neurology, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +79991647041. E-mail: anton\_dv@bk.ru

**Abstract. Introduction.** Vasculopathies are inflammations of the walls of blood vessels, in which immunopathological processes cause endothelial dysfunction of the vessels. Changes in endothelial dysfunction are a universal pathogenetic mechanism for the development of ischemic circulatory disorders. Given the permanent development of ideas about immunopathological disorders, situations may arise with the need for revising the features of the cause of acute circulatory disorders in a particular case. **Aim.** To demonstrate the features of ischemic stroke in presence of vasculopathy and the compensatory capabilities of the brain. **Materials and methods.** A clinical case of female patient F., 77 years old, with vasculitis-associated ischemic stroke is presented. **Results and Discussion.** In vasculitis, the vascular walls are attacked by the body's immune system, which leads to structural disorders. Short-term exposure of the vascular wall endothelium to the pathological factor leads to hypercoagulation, hypertonus, and production of inflammatory cytokines. It has been proven that endothelial activation is a favorable reaction that promotes an immune response to the pathogen. Cessation of the pathogenic stimulus leads to a rapid return of the endothelium from the activated state to the physiological one.

Accordingly, the course of ischemic stroke in immunopathological disorders may be atypical and, therefore, additional diagnostic methods and therapy correction are needed, taking into account the pathogenetic factor, considering the mechanisms of brain plasticity. **Conclusions.** The increasing frequency of autoimmune diseases necessitates a deeper understanding of the mechanisms, diagnostics and treatment of acute cerebrovascular accidents. Ischemic stroke with some existing brain processes develops with latent symptoms, which indicates the great compensation abilities of the brain, which can be a theoretical basis for neurorehabilitation.

**Keywords:** ischemic stroke, vasculopathy, compensation abilities.

**For reference:** Perminova SK, Nazipova AY, Dvorak AS. Features of ischemic stroke in presence vasculopathy and compensation abilities of the brain: A clinical case. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 122-127. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).122-127.

**Введение.** В настоящее время внимание практикующих врачей все больше привлекают случаи острого нарушения мозгового кровообращения с нетипичным течением. Особенности течения инсульта в конкретном случае требуют поиска новых методов исследования и терапии, что является важнейшей проблемой с целью поиска улучшения качества жизни пациента, столкнувшегося с сосудистой катастрофой и снижения инвалидизации.

Одним из патогенетических факторов возникновения инсульта является воспаление. Васкулопатия является воспалительным процессом в стенках кровеносных сосудов [1], но при этом не наблюдается воспалительный инфильтрат в этих сосудах. Повреждение сосудистой стенки может происходить под влиянием различных этиологических факторов, но этиология большинства первичных васкулитов неизвестна. Установлено, что к воспалению сосудистой стенки приводят аутоантитела, иммунные комплексы [2] и иммунные процессы. При нарушении целостности сосудистого слоя может возникнуть дисфункция эндотелия [3] с развитием локального воспалительного процесса [4,5]. Развитие локального воспалительного процесса в стенке сосуда является ключевым фактором, который может привести к острому нарушению мозгового кровообращения. Процесс начинается с активации иммунных клеток, таких как нейтрофилы и макрофаги, которые скапливаются в стенке сосуда и выделяют противовоспалительные цитокины, усиливающие воспалительный ответ. Эндотелиальные клетки теряют свою защитную функцию, становятся проницаемыми, позволяя белкам и жидкости проникать из крови в стенку сосуда. Это приводит к отеку и утолщению стенки сосуда, затрудняя кровоток. Повышенная проницаемость сосудистой стенки также позволяет тромбоцитам и факторам свертывания крови прикрепляться к поврежденной поверхности, что способствует образованию тромба и может приводить к острому нарушению мозгового кровообращения головного мозга [6]. Активация эндотелия – это сложный процесс, который играет ключевую роль в защите организма от повреждений. Важно отметить, что активация эндотелия является временным процессом. После устранения патогенного стимула клетки эндотелия быстро возвращаются в свое физиологическое состояние [7]. Это возвращение к норме предотвращает хронизацию процесса, развитие патологических изменений и позволяет сохранить здоровье сосудов.

Изменения эндотелия и реологических свойств крови являются универсальным патогенетическим механизмом развития ишемических нарушений кровообращения [8] и соответственно коррекция дисфункции эндотелия должна проводиться с учетом ведущих патогенетических факторов ее развития и в большинстве случаев достигается сочетанным назначением антигипертензивных, антикоагулянтных, антиагрегантных, гиполипидемических и некоторых других препаратов [9].

Анализируя у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения с различным патогенетическим подтипом очаговую симптоматику, данные магнитно-резонансной томографии, лабораторные данные, динамику восстановления пострадавших функций, обращает на себя внимание встречающееся несоответствие между обширностью анатомического поражения мозга и той минимальной симптоматикой, которая наблюдалась у пациентов, способность мозга быстро откликаться на изменившиеся обстоятельства и перестраивать свою работу [10].

При различных патологических процессах, например, при инсульте, происходит не только гибель клеток, но и стимуляция нейрогенеза [11], потенцируется образование новых клеток [12], перестройка синтеза нейротрансмиттеров, реорганизация нейрональных ансамблей. Доказано, что нейрогенез и васкулогенез действуют координировано и при патологии выражены гораздо в большей степени. Поврежденный мозг медленно и терпеливо вырабатывает альтернативные схемы нейрональных соединений, инициируя рост аксонов, выстраивая часто анатомически и физиологически уникальные структуры [13,14,15].

Учитывая перманентное развитие представлений об иммунопатологических нарушениях, компенсаторных механизмах головного мозга, возможны ситуации с возникновением необходимости пересмотра особенностей причины возникновения и течения острого нарушения кровообращения в конкретном случае и коррекцией терапевтического воздействия, что имеет большое значение в понимании подходов к прогнозу и терапии головного мозга.

**Материал и методы.** Представлен клинический случай ишемического инсульта с возможным пересмотром этиологического фактора, выставленного в пользу васкулитного генеза с полным регрессом неврологического дефицита и восстановлением проходимости сосудов по данным дополнительных методов исследования. Пациентка подписала ин-

формированное согласие и разрешение на использование ее данных в рамках научных исследований.

**Результаты и их обсуждение.** Пациентка Ф., 77 лет была доставлена 12.03.2024 в сосудистый центр Городскую клиническую больницу №7 с жалобами на головную боль в лобной области давящего характера по визуально аналоговой шкале (ВАШ) 4 балла, общую слабость, тошноту, рвоту.

Из анамнеза: со слов родственников 11.03.2024 около 18.00 отмечался эпизод дезориентации: не осознавала, где находится и что делает.

Страдает гипертонической болезнью, гипотиреозом, оперирована по поводу удаления тромба из вены левой нижней конечности (год не помнит). Принимала гипотензивные препараты, Эутирокс 75 мкг.

При поступлении в неврологическом статусе: оглушение 1, левосторонняя гомонимная гемианопсия, пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет с дисметрией с двух сторон. Оценка по шкале NIHSS 2 балла.

Пациентке экстренно проведена рентгеновская компьютерная томография (РКТ) головного мозга: участки ишемии в правом полушарии головного мозга (рис. 1), косвенный признак тромбоза М3, М4 сегментов правой средней мозговой артерии (СМА) (рис. 2).

Проведена РКТ головного мозга с контрастным усилением: дегенеративные изменения головного мозга в виде генерализованной атрофии. Кальциноз стенок артерий основания мозга. Аплазия Р1-правой ЗМА, фетальный тип правой ЗМА. Ишемические изменения в правой лобной, теменно-височной областях. Пристеночный дефект контрастирования М3-правой СМА (рис. 3), пристеночный дефект контрастирования каудальной трети левой внутренней яремной вены (рис. 4).

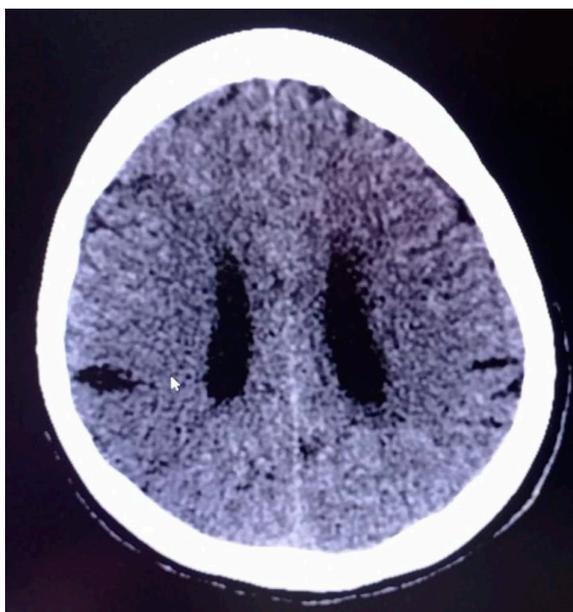


Рис. 1. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга. Участки ишемии в правом полушарии головного мозга

Fig. 1. X-ray computed tomography of the brain. Ischemia areas in the right hemisphere of the brain

Экстракраниальное дуплексное сканирование: стеноз общей сонной артерии (ОСА) справа 25%. Кинкинг внутренней сонной артерии (ВСА) справа (линейная скорость кровотока (ЛСК) 60 см/сек), слева (ЛСК 43 см/сек). Тромбоз внутренней яремной вены слева.

Осмотрена сосудистым хирургом, диагноз: Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Кинкинг ВСА справа, слева. Стенозы каротидного бассейна справа 25%. Тромбоз внутренней яремной вены слева.

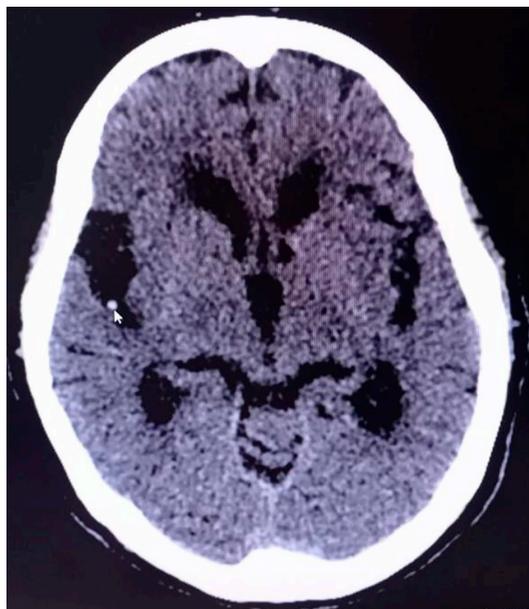


Рис. 2. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга. Тромбоз правой средней мозговой артерии.

Fig. 2. X-ray computed tomography of the brain. Thrombosis of the right middle cerebral artery.



Рис. 3. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением.

Тромбоз М3 сегмента правой средней мозговой артерии  
Fig. 3. Contrast-enhanced X-ray computed tomography of the brain. Thrombosis of the M3 segment of the right middle cerebral artery.

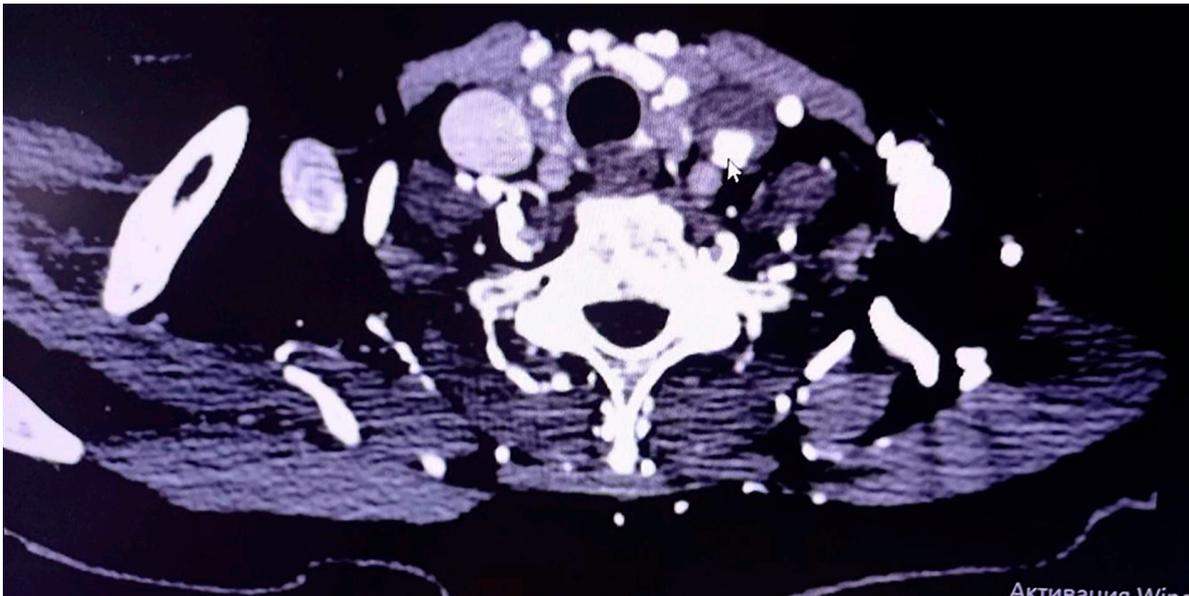


Рис. 4. Рентгеновская компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением.  
Тромбоз левой внутренней яремной вены.

Fig. 4. Contrast-enhanced X-ray computed tomography of the brain. Thrombosis of the left internal jugular vein.

Рекомендовано: аторвастатин 40 мг 1 раз в сутки, ривароксабан 15 мг 1 раз в сутки, ультразвуковое исследование (УЗИ) вен шеи через 3 недели.

Пациентка находилась в отделении нейрореанимации, затем переведена в отделение, проведено лечение согласно стандартным протоколам.

Лабораторные данные

Холестерин от 13.03.2024 9,13 ммоль/л в динамике от 20.03.2024 7,52 ммоль/л, коэффициент атерогенности 4,2

Д-Димер от 13.03.2024 525 нг/мл в динамике от 21.03.2024 1657 нг/мл

С-реактивный белок (СРБ) от 13.03.2024 2,0 мг/л в динамике от 21.03.2024 13,9 мг/л

Анализ спинномозговой жидкости от 22.03.2024: без патологии. Микробиологическое исследование: ДНК цитомегловируса, вируса ветряной оспы и опоясывающего лишая, вируса Эпштейна-Барра, вируса герпеса человека 6 типа, вируса простого герпеса 1 типа, вируса простого герпеса 2 типа – не обнаружено.

Тест на выявление РНК вируса SARS-CoV-2 от 22.03.2024 отрицательный

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга от 22.03.2024: неоднородный сигнал ишемического характера правой лобной, теменной долей с зоной перифокального отека (рис.5), распространяющийся преимущественно по бороздам и признаки участков геморрагического пропитывания мозговой ткани (рис.6) в этих зонах (по ходу сосудов) – признаки изменений воспалительного характера. Желудочки головного мозга расширены, выраженный перивентрикулярный глиоз. Субарахноидальные, базальные пространства, конвексительные борозды расширены.

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) головного мозга от 22.03.2024: снижение кровотока М3 сегмента правой СМА и гипоплазия и извитость правой позвоночной артерии (ПА) (рис. 7).

Осмотрена ревматологом 22.03.2024, рекомендовано: ревматоидный фактор (РФ), СРБ в динамике, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), С3, С4 комплементы, антинуклеарный фактор. Повторная консультация ревматолога с результатами дообследования.

В неврологическом статусе в динамике: в сознании. Пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет с легкой дисметрией с двух сторон. Оценка по шкале NIHSS 0 баллов.

Диагноз: Ишемический инсульт, вероятно васкулитного генеза, в бассейне правой СМА, в системе задней циркуляции в форме вестибулотаكتического синдрома, регрессировавшей левосторонней гоминимной гемианопсии. Тромбоз правой СМА. Тромбоз внутренней яремной вены слева. Атеросклероз БЦА:



Рис.5. Магнитно-резонансная томография головного мозга.

Fig. 5. Magnetic resonance imaging of the brain.



Рис.6. Магнитно-резонансная томография головного мозга. Геморрагическое пропитывание.  
Fig. 6. Magnetic resonance imaging of the brain. Hemorrhagic infiltration.



Рис.7. Гипоплазия правой позвоночной артерии.  
Fig. 7. Hypoplasia of the right vertebral artery.

стеноз ОСА справа 25%. Кинкинг ВСА справа (ЛСК 60 см/сек), слева (ЛСК 43 см/сек). Гипертоническая болезнь 3 ст. Неконтролируемая артериальная гипертензия. Целевое артериальное давление 129-130/70-79 мм.рт.ст. Риск 4. Гипертрофия левого желудочка. Хроническая сердечная недостаточность 1. Функциональный класс 2. Гипотиреоз. Дислипидемия.

Несмотря на то, что данные нейровизуализации не всегда коррелируют с клинической картиной, логично было бы ожидать, что обширность и локализация этого инфаркта (зона ишемии составила 29x13 мм и 73x44 мм), наличие тромбоза левой внутренней яремной вены в условиях кинкинга ВСА справа и слева, гипоплазии правой ПА, приведут к выраженному неврологическому дефициту, вызовут значительные нарушения высших корковых функций вследствие прерывания корково-подкорковых путей и ишемии коры большого мозга. Однако несмотря на приведенные данные, течение болезни в данном случае оказалось благоприятным. В течении 12 дней

терапии в стационаре в неврологическом статусе оставался лишь вестибулоатактический синдром. Пациентка ориентирована в себе, месте, времени, самостоятельно передвигалась используя одно-стороннюю опору.

После выписки из отделения пациентка была госпитализирована в отделение реабилитации Городской клинической больницы № 7, по рекомендации ревматолога и сосудистого хирурга были проведены лабораторные анализы и УЗИ вен шеи через 3 недели, которые показали норму по данным анализов и полную реканализацию левой внутренней яремной вены.

Принимая во внимание наличие нейрогенеза и васкулогенеза, а также большую роль, которую играет эпителиальная дисфункция сосудистой стенки мы можем говорить об особенности течения инсульта в конкретном случае, протекающего по типу васкулитного генеза. Подтверждением такого типа является данный клинический пример. Пациентка с сосудистой катастрофой головного мозга показала наличие практически полного регресса неврологического дефицита при имеющейся генерализованной атрофии, кальцинозе стенки артерий основания мозга, аплазии сегмента правой ЗМА. Положительное течение данного заболевания несомненно обусловлено своевременным выявлением воспалительного компонента этого заболевания, и при правильно подобранной терапии в кратчайшие сроки привело к прекращению воздействия негативного фактора.

**Выводы.** Таким образом, возрастающая частота аутоиммунных заболеваний обуславливает необходимость углубления представлений о механизмах, клинических проявлениях, диагностике и методах лечения острого нарушения мозгового кровообращения. Основываясь на клиническом опыте, можно отметить, что у пациента с уже имеющимися атрофическими процессами головного мозга, очагами глиоза, инсульт протекает более «мягко», со стертой симптоматикой и нередко выявляются только при проведении компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Представленное наблюдения подчеркивает, что мозг человека обладает значительными

компенсаторными возможностями, и дальнейшее изучение механизмов нейропластичности представляет серьезный практический интерес и может явиться теоретической основой нейрореабилитации.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Wan Ch, Su HA. Angiitis of the central nervous system. *Neurosciences (Riyadh)*. 2017; 22(4): 247–254. DOI: 10.17712/nsj.2017.4.20170052
2. Peter B, Markus K. Cerebral involvement in systemic vasculitides Extracts from the guideline of the German neurological society. *Neurological Research and Practice*. 2019; 1(13): 2–14. DOI: 10.1186/s42466-019-0016-2
3. Tsao CW, Seshadri S, Beiser AS, et al. Relations of arterial stiffness and endothelial function to brain aging in the community. *Neurology*. 2013; 81(11): 984–991. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a43e1c
4. Chiva-Blanch G, Sala-Vila A, Crespo J, et al. The Mediterranean diet decreases prothrombotic microvesicle release in asymptomatic individuals at high cardiovascular risk. *Clin Nutr*. 2020; 39 (11): 3377–3384. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.02.02
5. Hoffman GS, Calabrese LH. Vasculitis: determinants of disease patterns. *Nat Rev Rheumatol*. 2014; 10: 454–462. DOI:10.1038/nrrheum.2014.89.3
6. Сорокин Ю.Н. Поражение центральной нервной системы при васкулитах // *Международный неврологический журнал*. – 2020. – Т.16, вып. 2. – С.81. [Sorokin YN. Porazhenie central'noy nervnoy sistemy pri vaskulitah [Central nervous system damage in vasculitis]. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal [International Neurological Journal]*. 2020; 16 (2): 81 (In Russ)]. DOI: 10.22141/2224-0713.2020.16(2)81
7. Полонецкий О.Л., Полонецкий Л.З. Дисфункция эндотелия и атеросклероз // *Медицинские новости*. – 2012. – No 6. – С.6–11. [Polonetskii OL, Polonetskii LZ. Disfunkciya endoteliya i ateroskleroz [Endothelial dysfunction and atherosclerosis]. *Medicinskie novosti [Medical news]*. 2012; 6: 6–11. (in Russ.)].
8. Tikhomirova IA, Oslyakova AO, Mikhailova SG. Microcirculation and blood rheology in patients with cerebrovascular disorders. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2011; 49 (1–4): 295–305. DOI: 10.3233/CH-2011-1480
9. Мартынов М.Ю., Боголепова А.Н., Ясаманова А.Н. Эндотелиальная дисфункция при COVID-19 и когнитивные нарушения // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2021. – Т. 121, вып. 6. – С.97–98. [Martynov MY, Bogolepova AN, Yasamanova AN. Endotelial'naya disfunkciya pri COVID-19 i kognitivnye narusheniya [Endothelial dysfunction in COVID-19 and cognitive impairment]. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii imeni SS Korsakova [Journal of Neurology and Psychiatry named after SS Korsakov]*. 2021;121 (6): 97–98. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro202112106193
10. Чечик Н.М., Лихачев С.А., Никитина Л.И., [и др.]. Компенсаторные возможности головного мозга: клинко-нейровизуализационное сопоставление // *Медицинские новости*. – 2011. – No 9. – С.11. [Chechik NM, Likhachev SA, Nikitina LI, et al. Kompensatornye vozmozhnosti golovnogogo mozga: kliniko-nejrovizualizacionnoe sopostavlenie [Compensatory capabilities of the brain: clinical and neuroimaging comparison]. *Medicinskie novosti [Medical news]*. 2011; 9: 11 (In Russ.)].
11. Гомазков О.А. Нейрогенез как адаптивная функция мозга. – Москва: Икар, 2013. – 135 с. [Gomazkov OA. Nejrogenez kak adaptivnaya funkciya mozga [Neurogenesis as an adaptive function of the brain]. Moskva: Ikar [Moscow: Ikar]. 2013; 135 p. (In Russ)].
12. Arvidsson A, Collin T, Kirik D, et al. Neuronal replacement from endogenous precursors in the adult brain after stroke. *Nat Med*. 2002; 8 (9):963–970. DOI: 10.1038/nm747
13. Семченков В.В., Степанов С.С., Боголепов Н.Н. Синаптическая пластичность головного мозга (фундаментальные и прикладные аспекты). – Москва: Директ-Медиа, 2014. – 498 с. [Semchenkov VV, Stepanov SS, Bogolepov NN. Sinapticheskaya plastichnost' golovnogogo mozga (fundamental'nye i prikladnye aspekty) [Synaptic plasticity of the brain (fundamental and applied aspects)]. Moskva: Direkt-Media [Moscow: Direct-Media]. 2014; 498 p. (In Russ.)].
14. Угрюмов М.А. Компенсаторные возможности мозга // *Наука в России*. – 2008. – No 3. – С.4–11. [Ugryumov MA. Kompensatornye vozmozhnosti mozga [Compensatory capabilities of the brain]. *Nauka v Rossii [Science in Russia]*. 2008; 3: 4–11. (In Russ.)].
15. Jong K, Byung-Chang S. Editorial: brain cell's compensatory mechanisms in response to disease risk factors. *Front. Mol. Neurosci*. 2022; 15: 1-3. DOI: 10.3389/fnmol.2022.1096287