

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Боймаматова П.Ф.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Ишемический инсульт является многофакторным патологическим процессом, в основе которого лежит острое нарушение мозгового кровообращения, приводящее к гипоксии и активации ишемического каскада. Ключевыми механизмами повреждения нейронов являются энергетический дефицит, эксайтотоксичность, оксидативный стресс и нейровоспаление. Морфологические изменения варьируют от обратимых до необратимых с развитием некроза и апоптоза. Особое значение имеет зона ишемической полутени как основная мишень терапии. Современные исследования подчеркивают роль нейроваскулярной дисфункции, реперфузионного повреждения и новых форм клеточной гибели, что открывает перспективы для нейропротекции.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ишемический каскад, эксайтотоксичность, оксидативный стресс, нейровоспаление, пенумбра, апоптоз, некроз.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN NEURONS IN ISCHEMIC STROKE

Boimamatova P.F.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Ischemic stroke is a multifactorial pathological process based on acute cerebrovascular accident, leading to hypoxia and activation of the ischemic cascade. Key mechanisms of neuronal damage include energy deficit, excitotoxicity, oxidative stress, and neuroinflammation. Morphological changes range from reversible to irreversible, with the development of necrosis and apoptosis. The ischemic penumbra zone is of particular importance as the primary target for therapy. Current research highlights the role of neurovascular dysfunction, reperfusion injury, and new forms of cell death, opening up opportunities for neuroprotection.

Keywords: ischemic stroke, ischemic cascade, excitotoxicity, oxidative stress, neuroinflammation, penumbra, apoptosis, necrosis.

ИШЕМИК ИНСУЛТДА НЕЙРОНЛАРНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Боймаматова П.Ф.

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Ишемик инсульт - бу ўтқир мия қон томир авариясига асосланган қўп факторли патологик жараён бўлиб, гипоксия ва ишемик каскаднинг фаоллашишига олиб келади. Нейрон шикастланишининг асосий механизмлари энергия танқислиги, экситотоксиклик, оксидловчи стресс ва нейровоспаление ўз ичига олади. Морфологик ўзгаришлар некроз ва апоптоз ривожланиши билан қайтарилмайдигандан қайтариб бўлмайдигангача ўзгаради. Ишемик пенумбра зонаси терапия учун асосий мақсад сифатида алоҳида аҳамиятга эга. Ҳозирги тадқиқотлар нейроваскуляр дисфункция, реперфузия шикастланиши ва ҳужайра ўлимнинг янги шакллари ролни таъкидлайди, бу эса нейропротекция учун имкониятлар очади.

Калим сўзлар: ишемик инсульт, ишемик каскад, экситотоксиклик, оксидловчи стресс, нейровоспаление, пенумбра, апоптоз, некроз.

e-mail: pbojmatova@gmail.com

Ишемический инсульт представляет собой одно из наиболее значимых заболеваний центральной нервной системы, характеризующееся острым нарушением мозгового кровообращения с формированием очагового повреждения нервной ткани. В современной структуре заболеваемости и смертности цереброваскулярная патология занимает ведущие позиции, уступая лишь ишемической болезни сердца, при этом оставаясь основной причиной стойкой утраты трудоспособности и инвалидизации взрослого населения. Высокая распространённость инсульта, тяжесть его последствий и значительное экономическое бремя определяют его как приоритетное направление фундаментальных и клинических исследований.

С позиций современной нейробиологии ишемический инсульт рассматривается как сложный многофакторный патологический процесс, включающий каскад взаимосвязанных молекулярных, клеточных и тканевых реакций, приводящих к структурной и функциональной дезорганизации мозга. Центральное место в развитии патологических изменений занимает повреждение нейронов - высоко-специализированных клеток, обладающих ограниченной способностью к регенерации и высокой чувствительностью к гипоксии. Именно степень и характер нейронального повреждения определяют клиническую картину заболевания, выраженность неврологического дефицита и перспективы функционального восстановления [2].

В условиях ишемии головного мозга происходит резкое снижение доставки кислорода и глюкозы, что приводит к нарушению энергетического метаболизма и запуску так называемого ишемического каскада. Этот каскад включает ряд ключевых патогенетических звеньев, таких как энергетический дефицит, ионный дисбаланс, глутамат-опосредованная эксайтотоксичность, оксидативный стресс, активация воспалительных реакций и запуск программируемой клеточной гибели. В совокупности эти процессы формируют сложную систему повреждающих факторов, действующих как на уровне отдельных нейронов, так и на уровне нейрональных сетей и нейроваскулярной единицы.

Особое значение в патогенезе ишемического инсульта имеет концепция нейроваскулярной единицы, включающей нейроны, астроциты, эндотелиальные клетки, перициты и компоненты внеклеточного матрикса. Нарушение взаимодействия между этими элементами приводит к дестабилизации гематоэнцефалического барьера, ухудшению микроциркуляции и усилению вторичного повреждения нервной ткани. Таким образом, ишемический инсульт следует рассматривать не только как локальное поражение нейронов, но и как системное расстройство функционирования мозговой ткани [2,3]. Морфофункциональные изменения нейронов при ишемическом инсульте характеризуются выраженной гетерогенностью и зависят от множества факторов, включая длительность и степень ишемии, состояние коллатерального кровообращения, возраст пациента и наличие сопутствующих заболеваний. На ранних этапах ишемии преобладают обратимые изменения, связанные с нарушением метаболизма и функций клеточных органелл. Однако при прогрессировании патологического процесса формируются необратимые структурные повреждения, приводящие к гибели нейронов.

Особый интерес представляет изучение зоны ишемической полутени (пенумбры), окружающей центральный очаг некроза. В данной зоне нейроны сохраняют частичную жизнеспособность, несмотря на выраженное функциональное угнетение. Это определяет её ключевую роль как основной мишени для терапевтического воздействия. Своевременное восстановление кровотока и применение нейропротективных стратегий могут способствовать сохранению нейронов и предотвращению расширения зоны инфаркта.

Современные морфологические и ультраструктурные исследования позволили значительно расширить представления о характере повреждения нейронов при ишемии. Установлено, что патологические изменения затрагивают все структурные компоненты клетки, включая плазматическую мембрану, цитоскелет, митохондрии, эндоплазматическую сеть и ядро. При этом важную роль играют процессы митохондриальной дисфункции, сопровождающиеся нарушением синтеза АТФ и высвобождением проапоптотических факторов, таких как цитохром С, что запускает механизмы программируемой клеточной гибели [1]. Наряду с этим, в последние годы особое внимание уделяется роли нейровоспаления, оксидативного стресса и новых форм клеточной гибели, таких как ферроптоз и пироптоз, в развитии ишемического повреждения. Эти механизмы существенно расширяют представления о патогенезе инсульта и открывают новые возможности для разработки патогенетически обоснованных методов терапии.

Таким образом, изучение морфофункциональных изменений нейронов при ишемическом инсульте является ключевым направлением современной нейронауки и патофизиологии. Углублённое понимание механизмов повреждения и восстановления нейронов позволяет не только раскрыть фундаментальные аспекты патогенеза заболевания, но и создать научную основу для разработки новых методов диагностики, лечения и реабилитации пациентов.

Патогенетические основы повреждения нейронов при ишемии. В основе ишемического повреждения нейронов лежит острое нарушение церебрального кровотока, приводящее к дефициту кислорода и глюкозы — основных субстратов энергетического метаболизма нервной ткани. В условиях гипоксии происходит переход клеточного метаболизма на анаэробный гликолиз, сопровождающийся накоплением лактата и развитием метаболического ацидоза. Это приводит к снижению эффективности энергетических процессов и резкому уменьшению синтеза аденозинтрифосфата, необходимого для поддержания ионного гомеостаза клетки. Истощение запасов АТФ вызывает нарушение функции мембранных ионных насосов, прежде всего Na^+/K^+ -АТФазы, что приводит к деполяризации

клеточной мембраны, выходу калия из клетки и накоплению натрия и кальция внутри нейронов. Повышение внутриклеточной концентрации кальция является ключевым триггером повреждения, поскольку активирует каскад ферментативных реакций, включающих протеазы, липазы и эндонуклеазы, вызывающие разрушение клеточных структур. Одновременно с этим развивается феномен эксайтотоксичности, обусловленный избыточным высвобождением возбуждающих аминокислот, прежде всего глутамата. Гиперактивация NMDA-рецепторов приводит к дополнительному притоку кальция в клетку, усугубляя повреждение нейронов. Существенную роль в патогенезе играет оксидативный стресс, возникающий вследствие избыточного образования активных форм кислорода. Эти молекулы повреждают липиды клеточных мембран, белки и нуклеиновые кислоты, нарушая структурную целостность нейронов и их функциональную активность [9,10].

Кроме того, ишемия сопровождается активацией воспалительных процессов, включая высвобождение цитокинов, активацию микроглии и миграцию лейкоцитов в очаг повреждения. Это приводит к дополнительному повреждению ткани мозга, формируя замкнутый патологический круг.

Морфологические изменения нейронов при ишемическом инсульте. Морфологические изменения нейронов при ишемическом инсульте носят стадийный характер и отражают динамику патологического процесса. На ранних этапах ишемии наблюдаются обратимые изменения, связанные с нарушением микроциркуляции и развитием отека. В этот период отмечается набухание нейронов, расширение перикеллолярных пространств, вакуолизация цитоплазмы и нарушение структуры органелл. По мере прогрессирования ишемии формируются необратимые изменения, характеризующиеся выраженной деструкцией нейронов. В цитоплазме отмечается распад тигроидного вещества, исчезновение рибосом, фрагментация эндоплазматической сети и аппарата Гольджи. Ядра нейронов подвергаются пикнозу, кариорексису или кариолизису, что свидетельствует о глубоком повреждении генетического аппарата клетки. Характерным морфологическим признаком ишемического повреждения являются так называемые «клетки-тени», представляющие собой остатки погибших нейронов с утратой структурной организации. Кроме того, наблюдается явление нейронофагии, при котором погибшие нейроны фагоцитируются микроглиальными клетками [4,5]. Особенно выраженные изменения отмечаются в наиболее чувствительных к гипоксии структурах мозга, таких как кора больших полушарий и гиппокамп. При этом степень повреждения варьирует в зависимости от глубины и продолжительности ишемии, а также от индивидуальных особенностей организма.

Морфометрические и ультраструктурные изменения нейронов. Морфометрические исследования позволяют количественно оценить степень повреждения нейронов при ишемическом инсульте. Установлено, что ишемия сопровождается уменьшением размеров нейронов, снижением площади клеточного тела и ядра, а также изменением их формы. Эти изменения отражают нарушение метаболической активности и снижение функционального потенциала нейронов. На ультраструктурном уровне выявляются значительные изменения внутриклеточных органелл. Митохондрии подвергаются набуханию, их кристы разрушаются, что приводит к нарушению процессов окислительного фосфорилирования. Эндоплазматическая сеть и аппарат Гольджи редуцируются, что свидетельствует о снижении синтетической активности клетки. Отмечается также диссоциация полирибосом и уменьшение содержания РНК, указывающее на угнетение белоксинтеза. Важным морфометрическим показателем является увеличение количества гиперхромных сморщенных нейронов, что свидетельствует о развитии необратимых дегенеративных изменений. Одновременно наблюдается рост числа гипохромных нейронов, отражающих различные стадии повреждения и гибели клеток [2,6].

Таким образом, морфометрические и ультраструктурные изменения нейронов являются объективным критерием тяжести ишемического повреждения и могут использоваться для оценки эффективности терапевтических вмешательств.

Ишемическая полутень (пенумбра) как зона потенциальной обратимости. Концепция ишемической полутени (пенумбры) является ключевой в понимании патогенеза инсульта. Эта зона окружает центральный очаг некроза и характеризуется снижением кровотока, недостаточным для нормального функционирования нейронов, но достаточным для поддержания их жизнеспособности в течение определенного времени. В области пенумбры нейроны находятся в состоянии функциональной депрессии, обусловленной энергетическим дефицитом и нарушением синаптической передачи. Морфологически здесь преобладают обратимые изменения, такие как умеренное набухание клеток и частичная деструкция органелл. Однако при отсутствии своевременного восстановления кровотока эти изменения переходят в необратимые, приводя к гибели клеток.

Пенумбра является основной мишенью терапевтических вмешательств, направленных на восстановление кровотока и защиту нейронов от повреждения. Эффективность лечения во многом зависит от времени его начала, что обуславливает концепцию «терапевтического окна».

Восстановление кровотока в ишемизированной зоне, несмотря на свою необходимость, может сопровождаться развитием реперфузионного повреждения. Этот феномен связан с резким увеличением поступления кислорода в ткань, что приводит к усиленному образованию свободных радикалов и активации процессов перекисного окисления липидов. Реперфузия сопровождается нарушением целостности гематоэнцефалического барьера, развитием вазогенного отека и усилением воспалительной реакции. В результате увеличивается проницаемость сосудов, происходит выход плазменных белков в межклеточное пространство, что усугубляет повреждение нейронов [5,8].

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что в условиях реперфузии увеличивается количество погибающих нейронов, что связано с активацией апоптотических механизмов и усилением эксайтотоксичности. Таким образом, реперфузионное повреждение является важным фактором, ограничивающим эффективность терапии ишемического инсульта. Нейровоспаление является неотъемлемой частью патогенеза ишемического инсульта. В ответ на повреждение нейронов происходит активация микроглии и астроцитов, которые начинают продуцировать провоспалительные цитокины, хемокины и другие медиаторы воспаления. Микроглия выполняет двойственную роль: с одной стороны, она участвует в удалении погибших клеток и ограничении зоны повреждения, с другой — способствует усилению воспалительной реакции и вторичному повреждению нейронов. Астроциты участвуют в регуляции ионного гомеостаза и поддержании структуры гематоэнцефалического барьера, однако при ишемии их функция нарушается. Инфильтрация лейкоцитов в очаг повреждения усиливает воспалительный процесс, способствуя разрушению внеклеточного матрикса и увеличению проницаемости сосудов. В совокупности эти процессы формируют сложную сеть взаимодействий, определяющих исход ишемического повреждения [1,7].

Некроз и апоптоз как основные механизмы гибели нейронов. Гибель нейронов при ишемическом инсульте осуществляется посредством двух основных механизмов — некроза и апоптоза. Некроз характерен для центральной зоны инфаркта и обусловлен выраженным энергетическим дефицитом. Он сопровождается разрушением клеточных мембран, выходом внутриклеточного содержимого и развитием воспалительной реакции. Апоптоз, напротив, является программируемым процессом клеточной гибели, который преобладает в зоне ишемической полутени. Он характеризуется активацией каспаз, фрагментацией ДНК и образованием апоптотических телец. Важную роль в регуляции апоптоза играют белки семейства Bcl-2, определяющие баланс между выживанием и гибелью клеток. Сочетание некротических и апоптотических механизмов обеспечивает постепенное расширение зоны повреждения, что делает их важной мишенью для терапевтического воздействия [4,10].

В отдаленные сроки после ишемического инсульта формируются стойкие морфологические изменения, отражающие процессы репарации и ремоделирования нервной ткани. В зоне некроза развивается глиоз, характеризующийся пролиферацией глиальных клеток и замещением погибших нейронов. Также наблюдается образование микрокист, склероз сосудов и атрофия мозговой ткани. Эти изменения сопровождаются нарушением нейрональных связей и снижением функциональной активности мозга. Хроническая ишемия способствует формированию диффузных дистрофических изменений, включая атрофию нейронов, снижение их плотности и нарушение синаптической передачи. В совокупности эти процессы лежат в основе развития сосудистой деменции и других поздних осложнений инсульта.

Заключение. Таким образом, проведенный анализ современных литературных данных и результатов морфологических исследований свидетельствует о том, что морфофункциональные изменения нейронов при ишемическом инсульте представляют собой многоэтапный, динамически развивающийся патологический процесс, в основе которого лежит сложный каскад взаимосвязанных молекулярных, клеточных и тканевых реакций. Первичным пусковым механизмом является острое нарушение мозгового кровотока, приводящее к гипоксии и энергетическому дефициту, что инициирует цепь патологических изменений, включающих нарушение ионного гомеостаза, активацию эксайтотоксичности, развитие оксидативного стресса и формирование выраженной воспалительной реакции. Эти процессы, действуя синергично, приводят к глубоким структурным и функциональным нарушениям нейронов, реализующимся как на уровне субклеточных органелл, так и на уровне нейрональных сетей.

Морфологические изменения нейронов при ишемии характеризуются выраженной полиморфностью и стадийностью, начиная от обратимых ультраструктурных нарушений (набухание митохондрий, диссоциация рибосом, вакуолизация цитоплазмы) и заканчивая необратимой деструкцией клеток с развитием некроза и апоптоза. При этом установлено, что ключевую роль в определении исхода ишемического повреждения играет баланс между процессами клеточной гибели и механизмами адаптации и восстановления. В последние годы особое внимание уделяется таким формам клеточной ги-

бели, как ферроптоз, который связан с нарушением липидного метаболизма и накоплением активных форм кислорода, что открывает новые перспективы для разработки нейропротективных стратегий.

Принципиально важным элементом патогенеза ишемического инсульта является зона ишемической полутени, представляющая собой функционально угнетённую, но потенциально жизнеспособную ткань. Современные исследования подтверждают, что сохранение нейронов в данной зоне возможно при условии своевременного восстановления перфузии и применения нейропротективной терапии. Именно пенумбра рассматривается как основная терапевтическая мишень, поскольку в ней сохраняются структурные предпосылки для восстановления нейрональных функций.

Значительную роль в формировании морфофункциональных изменений играют процессы нейровоспаления и взаимодействие компонентов нейроваскулярной единицы. Активация микроглии и астроцитов, а также инфильтрация иммунных клеток способствуют как удалению повреждённых элементов, так и усилению вторичного повреждения нервной ткани. В последние годы активно изучается роль внеклеточных везикул и межклеточной коммуникации в регуляции этих процессов, что рассматривается как перспективное направление диагностики и терапии инсульта.

Не менее важным аспектом является реперфузионное повреждение, которое может усугублять исход ишемии за счёт усиления оксидативного стресса, нарушения гематоэнцефалического барьера и активации воспалительных реакций. Это подчёркивает необходимость разработки комплексных терапевтических подходов, направленных не только на восстановление кровотока, но и на защиту нейронов от вторичных повреждающих факторов. Современные нейровизуализационные и морфометрические исследования демонстрируют, что ишемический инсульт сопровождается не только локальными, но и системными изменениями структуры и функции мозга, включая перестройку нейрональных сетей и изменение морфометрических параметров коры. Эти изменения сохраняются на протяжении длительного времени и определяют процессы восстановления и нейропластичности.

Таким образом, морфофункциональные изменения нейронов при ишемическом инсульте следует рассматривать как сложный интегративный процесс, включающий повреждение, адаптацию и частичное восстановление нервной ткани. Углублённое понимание этих механизмов имеет ключевое значение для разработки новых направлений нейропротекции, включая молекулярно-таргетную терапию, клеточные технологии и методы стимуляции нейропластичности. Перспективы дальнейших исследований связаны с изучением межклеточных взаимодействий в нейроваскулярной единице, механизмов программируемой клеточной гибели и возможностей регенерации нервной ткани, что в конечном итоге позволит повысить эффективность лечения и улучшить прогноз пациентов с ишемическим инсультом.

Список литературы:

1. Gao X., Liu D., Yue K. et al. Neurovascular unit-derived extracellular vesicles in ischemic stroke // *Biomolecules*. – 2024. – Vol. 14, № 3. – P. 378.
2. Greșită A., Hermann D.M., Boboc I.K. et al. Glial cell reprogramming in ischemic stroke // *Translational Stroke Research*. – 2025. – Vol. 16, № 5. – P. 1811–1835.
3. Huang H., Zhang J., Lin J. et al. Efficacy and safety of mesenchymal stem cells in ischemic stroke // *BMC Neurology*. – 2024. – Vol. 24. – P. 48.
4. Majumder D. Ischemic stroke: pathophysiology and evolving treatment approaches // *Neuroscience Insights*. – 2024. – Vol. 19. – P. 26331055241292600.
5. Rehman S., Nadeem A., Akram U. et al. Molecular mechanisms of ischemic stroke // *Bio-medicines*. – 2024. – Vol. 12, № 4. – P. 812.
6. Zhang L., Bai X.Y., Sun K.Y. et al. Ferroptosis in ischemic stroke // *Neurochemical Research*. – 2024. – Vol. 49, № 4. – P. 815–833.
7. Zhang Z. Resting-state functional abnormalities in ischemic stroke // *Brain Imaging and Behavior*. – 2024. – Vol. 18, № 6. – P. 1569–1581.
8. Zhao Y., Zhang X., Chen X. et al. Neuronal injuries in cerebral infarction // *International Journal of Molecular Medicine*. – 2022. – Vol. 49, № 2. – P. 15.
9. Zhou H., Wang J., Zhu Z. et al. Brain oxygen dynamics in stroke pathophysiology // *Aging and Disease*. – 2024. – Vol. 16, № 4. – P. 2343–2353.
10. Chen X., Liang J., Deng C. et al. Cortical morphometric changes in ischemic stroke recovery // *Frontiers in Neurology*. – 2025. – Vol. 16. – P. 1644413.

Для цитирования: Боймаматова П.Ф. Морфофункциональные изменения нейронов при ишемическом инсульте // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 253–257. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19508763>