

VIII ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИЯ

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

12-13 НОЯБРЯ 2020 | САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация / Сборник статей и тезисов
Восьмой всероссийской научно-практической конференции с международным
участием / под ред. Войтенкова В.Б., Скрипченко Н.В. — 12-13 ноября 2020, СПб:
ООО «Оборудование для нейрофизиологии и функциональной диагностики». —
146 с.

В Материалах конференции размещены тезисы докладов, охвативших основные разделы современной клинической нейрофизиологии: электроэнцефалография, электронейромиография, регистрация вызванной биоэлектрической активности при различных модальностях стимуляции. В представленных докладах обобщен накопленный разными коллективами опыт по организации и методике клинических нейрофизиологических исследований, мониторингу эффективности терапии заболеваний и поврежденной нервной системы. В конференции большое участие приняли специалисты по нейрореабилитации, что также нашло свое отражение в сборнике.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МОНОСИНАПТИЧЕСКОГО Н-РЕФЛЕКСА В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ	47
Гусейнова С.Г., Ахундов П.Я.	
24 НЕДЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА ГИДРОКИНЕЗИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ II ТИПА	49
Даниярова Ш.Б.-П., Жаркинбекова Н.А., Бекбанов Ч.А., Жабин Б.В.	
НОЧНОЙ ЭНУРЕЗ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ	51
Даниярова Ш.Б.-П., Жаркинбекова Н.А.	
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)	52
Зальцман П.Л., Лазебник Т.А., Команцев В.Н.	
РЕГИСТРАЦИЯ ПАТТЕРНА ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА НА ЭЭГ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАДНЕЙ ОБРАТИМОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ С ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....	55
Захарова А.Ю., Кудинова Т.В., Стефанкина Е.В., Тихомирова Е.А.	
РОЛЬ КАЛЬЦИЙ-ПРОВОДЯЩИХ КАИНАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В КОНТРОЛЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕЙРОНАЛЬНОЙ СЕТИ ГИППОКАМПА	57
Зинченко В.П., Кайрат Б.К., Тулеуханов С.Т.	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ФИБРОМИАЛГИИ	60
Иванов Ю.И., Красавина Д.А., Валиев В.К., Чумакова А.М.	
СРЕДНИЙ МОЗГ ЧЕЛОВЕКА ОТВЕЧАЕТ НА КОНЕЦ ЗВУКОВОГО СТИМУЛА ИЗМЕНЕНИЕМ ПОТЕНЦИАЛА	61
Канцерова А.О., Окнина Л.Б., Машеров Е.Л., Подлепич В.В., Вологодина Я.О., Ланге А.М., Зибер И.А., Пицхелаури Д.И.	
ОПТИМИЗАЦИЯ АЛГОРИТМА ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА	63
Каньшина Д.С., Сурма М.А., Подгурская М.Г., Яковлева Д.В., Виноградов О.И.	
ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ОБРАБОТКИ БИОСИГНАЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ	66
Кипятков Н.Ю., Лытаев С.А., Дутов В.Б., Беляева Н.А., Суловицкая Ю.В.	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТРАНЕВРАЛЬНОГО ГАНГЛИОНА МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА У РЕБЕНКА.....	68
Климкин А.В., Бедова М.А., Войтенков В.Б.	
ЧАСТОТА И ХАРАКТЕРИСТИКА А-ВОЛН ПРИ ДИСКОВЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ L5.....	71
Кобылко О.В., Ходулев В.И.	
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА.....	73
Курепина И.С., Зорин Р.А., Жаднов В.А., Сорокин О.А.	

РОЛЬ КАЛЬЦИЙ-ПРОВОДЯЩИХ КАИНАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В КОНТРОЛЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕЙРОНАЛЬНОЙ СЕТИ ГИППОКАМПА

Зинченко В.П.¹, Кайрат Б.К.², Тулеуханов С.Т.²

1 Институт биофизики клетки РАН, г. Пущино, Россия

2 Казахский национальный университет имени аль-Фараби, г. Алматы, Казахстан

Известно, что гипервозбуждение нейронов возникает при эпилепсии, начальной стадии инсульта, и при других нейродегенеративных заболеваниях. Также известно, что длительное гипервозбуждение приводит к гибели нейронов. В настоящее время существует множество моделей, позволяющих понять механизмы эпилептогенеза, а также исследовать эффективность различных противоэпилептических препаратов. Синхронную эпилептиформную активность можно индуцировать *in vitro* с помощью различных ингибиторов, таких как 4-аминопиридин (блокатор K^+ -каналов), бикикуллин или пикротоксин (антагонисты ГАМК(A) рецепторов). Кроме того, эпилептиформная активность может быть индуцирована увеличением внеклеточной концентрации K^+ или уменьшением/удалением Mg^{2+} из внеклеточной среды. В культурах клеток гиппокампа удаление Mg^{2+} из внеклеточной среды индуцирует синхронизированные колебания цитозольной концентрации Ca^{2+} нейронов в сети. Чрезмерное возбуждение в этих условиях может привести к глутамат-опосредованной эксайтотоксичности, которая считается ведущей причиной гибели нейронов при эпилепсии. Для подавления гипервозбуждения эффективней использовать эндогенные механизмы адаптации, которые можно предварительно активировать различными экзогенными соединениями. Одним из механизмов подавления гипервозбуждения связан с использованием селективных активаторов особой субпопуляции тормозных нейронов, содержащих кальций-проводящие каинатные рецепторы (KARs), быстро реагирующие на гипервозбуждение секрецией ГАМК.

В экспериментах использовались 12-14 дневные клеточные со-культуры нейронов гиппокампа и астроцитов *in vitro*, выделенные из мозга новорожденных крыс линии Sprague-Dawley. Гипервозбуждение нейронов в сети вызывали снятием ГАМК(A) рецептор-зависимого торможения бикикуллином. Степень возбуждения нейронов контролировали по частоте и амплитуде синхронной кальциевой активности. ГАМКергические нейроны, содержащие кальций-проводящие KARs, активировали аппликацией агонистов KARs домоевой кислотой, SYM2081 и АТРА. Поскольку домоевая кислота не является селективным агонистом KAR, в дальнейшем, для разработки метода подавления гипервозбуждения, использовали селективные агонисты кальций-проводящих KAR ГАМК-ергических нейронов АТРА и SYM2081. В эксперименте использовали культуру со спонтанной синхронной активностью нейронов.

В результате серии экспериментов доказано, что селективный агонист KAR SYM2081 (10мкМ) подавляет синхронную кальциевую активность. При этом, SYM2081, как и долевая кислота, вызывает повышение концентрации Ca^{2+} в минорной популяции нейронов. Агонист GluK1-субъединицы KAR АТРА также значительно повышает уровень Ca^{2+} в отдельных ГАМК-ергических нейронах и полностью ингибирует осцилляции $[Ca^{2+}]_i$, а также понижает базальный уровень $[Ca^{2+}]_i$ до минимума в большой популяции принципиальных нейронов. Эти данные подтверждают наше предположение о возможности подавления гипервозбуждения нейрональной сети селективными агонистами кальций-проводящих KARs ГАМК-ергических нейронов. На основании наших исследований свойств кальций-проводящих KARs нами разработана методика подавления гипервозбуждения нейрональной сети селективными агонистами кальций-проводящих каинатных рецепторов, локализованных в ГАМК-ергических нейронах. Исходя из этого, можно сделать вывод о перспективности применения селективных агонистов кальций-проводящих KARs, содержащих GluK1 субъединицу, для подавления гипервозбуждения нейрональной сети.

Также показано, что при культивировании нейроглиальной культуры гиппокампа нейроны самоорганизуются в нейрональную сеть, в которой устанавливаются определенные взаимодействия между популяциями нейронов. Полученные результаты свидетельствуют, что для торможения гипервозбуждения в нейрональную сеть может включаться отрицательная обратная связь, обусловленная усилением активности ГАМК-ергических нейронов, содержащих кальций-проводящие KARs. В отличие от кальций-непроницаемых KARs, регулирующих мембранный потенциал, функция кальций-проводящих KARs, по-видимому, состоит в регуляции базального уровня $[Ca^{2+}]_i$. Усиление секреции ГАМК под действием быстрого входа ионов Ca^{2+} через кальций-проводящие KARs обуславливает торможение большой популяции глутаматергических нейронов. Высокая начальная скорость Ca^{2+} -ответа нейронов, содержащих кальций-проводящие KARs, может определяться более легкой возбудимостью этих нейронов и отсутствием ГАМК(A)-рецепторов на пресинаптической мембране. Такой механизм снятия торможения с ГАМК-ергических нейронов может обеспечить быструю секрецию ГАМК этими нейронами. Высокая амплитуда Ca^{2+} -сигнала и отсутствие десенситизации кальций-проводящих KARs также могут быть факторами, способствующими усилению секреции ГАМК. Таким образом, можно утверждать, что основная функция ГАМК-ергических нейронов, содержащих кальций-проводящие KARs, не допустить гипервозбуждения остальных нейронов в сети.

Литература

1. Teplov I.Yu., Tuleukhanov S.T., Zinchenko V.P. Regulation of action potential frequency and amplitude by T-type Ca^{2+} channel during spontaneous synchronous activity of hippocampal neurons // Biophysics. — 2018. — Vol. 63, No. 4, — P. 566-575.
2. Zinchenko V.P., S.G. Gaidin, I.Yu. Teplov, A.M. Kosenkov, A.I. Sergeev, L.P. Dolgacheva, S.T. Tuleuhanov Visualization, Properties, and Functions of GABAergic Hippocampal Neurons Containing Calcium-Permeable Kainate and AMPA Receptors // Biochemistry

- (Moscow) Supplement Series A Membrane and Cell Biology. — 2020. — Vol. 14. — P. 44-53.
3. Kosenkov A.M., Gaidin S.G., Zinchenko V.P. Teplov I.Y., Tuleukhanov S.T. Epileptiform activity promotes decreasing of Ca²⁺ conductivity of NMDARs, AMPARs, KARs, and voltage-gated calcium channels in Mg²⁺-free model // Epilepsy Research. — 2019. — Vol. 158. — P. 106224.