

28-29 октября 2022 года
г. Саратов

НАУЧНАЯ ПРОГРАММА ФОРУМА

ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

VI международный образовательный форум «Нейросфера» проводится на базе ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России **28-29 октября 2022 года в г. Саратове, ул. Чернышевского, д. 148**

ОРГАНИЗАТОРЫ

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Даляньский медицинский университет, г. Далянь, Китайская Народная Республика

НАО Западно-Казахстанский медицинский университет им. Марата Оспанова, г. Актобе, Республика Казахстан

Министерство здравоохранения Саратовской области

Клиника лечения боли, г. Саратов

Саратовская РОО «Объединение врачей неврологов Саратовской области»

РЕГЛАМЕНТ РАБОТЫ ФОРУМА

28 октября 2022 года

Конференц-зал г. Саратове, ул. Чернышевского, д. 148

08:00 – 09:15	Регистрация участников
09:00 – 09:15	Открытие форума
09:15 – 11:15	Секционное заседание №1 «Мастер класс: многообразие головной боли»
11:30 – 13:30	Секционное заседание №2 «Болевой синдром. Актуальные вопросы диагностики и терапии»
14:00 – 15:45	Секционное заседание №3 «Хроническая боль и качество жизни. Междисциплинарные перспективы»

29 октября 2022 года

Конференц-зал г. Саратове, ул. Чернышевского, д. 148

08:00 – 08:50	Регистрация участников
08:50 – 10:00	Секционное заседание №4 «Генетически детерминированные заболевания: новое в терапии»
10:00 – 15:00	Российско-Китайский форум молодых ученых и преподавателей «Перспективы взаимодействия фундаментальной науки и практического здравоохранения»
15:00 – 16:00	Секционное заседание №5 «Цереброваскулярные заболевания – многофакторная патология»

МЕРОПРИЯТИЯ ФОРУМА

28 октября 2022 года

Конференц-зал г. Саратове, ул. Чернышевского, д. 148

09:00 – 09:15

Приветственное слово

Еремин Андрей Вячеславович – ректор ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

9:15 – 11:15

Секционное заседание №1 «Мастер класс: многообразие головной боли»

9:15 – 9:55 (40 мин)	<p>Пациент с головной болью: спектр клинической картины и возможности терапии - пошаговый алгоритм ведения на амбулаторном приеме.</p> <p><i>Образовательная цель - ознакомить врачей с современными принципами диагностики, лечения и профилактики первичной головной боли на амбулаторном этапе с учетом клинических рекомендаций МЗ РФ.</i></p>	<p><i>Парсамян Рузанна Робертовна директор Клиники лечения боли, доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Член комитета РОИБ по организации противоболевой помощи к.м.н. (г. Саратов)</i></p> <p><i>Салина Екатерина Анатольевна</i></p> <p><i>доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н., доцент (г. Саратов)</i></p>
9:55 – 10:35 (40 мин)	<p>Хроническая ежедневная головная боль</p> <p><i>Будут рассмотрены современные принципы диагностики, лечения и профилактики первичной головной боли, коморбидных заболеваний и лекарственного абзуса.</i></p>	<p><i>Осипова Вера Валентиновна главный научный сотрудник НПЦ психоневрологии им. З.П. Соловьева, д.м.н., врач-невролог Университетской клиники головной боли, член секции головной боли Европейской академии неврологии (Headache Panel EAN), член Всемирной кампании против головной боли (LTB) (Москва)</i></p>
10:35 – 10:55 (20 мин)	<p>Головная боль в пожилом возрасте</p> <p><i>Образовательная цель - широкая распространенность головной боли в пожилом возрасте, наличие сопутствующих заболеваний, ограничение приема ряда лекарственных препаратов, высокая вероятность вторичного характера</i></p>	<p><i>Салина Екатерина Анатольевна</i></p> <p><i>доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ</i></p>

	<i>развития болевого синдрома определяет актуальность данного направления для совершенствования взаимодействия неврологов, кардиологов, терапевтов, врачей общей практики.</i>	<i>ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н., доцент (г. Саратов)</i>
10:55 – 11:15 (20 мин)	Сон и головная боль <i>Доклад будет посвящён физиологии сна, общим вопросам патологии сна. В докладе будут отражены вопросы регистрации показателей полисомнограммы. Будет дана краткая характеристика нормальных показателей полисомнограммы и классификаций отклонений в нейрофизиологических показателях при нарушениях сна.</i>	<i>Симонян Маргарита Андреевна младший научный сотрудник НИИ кардиологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, врач кардиолог Клиники лечения боли (г. Саратов)</i>
11:15 – 11:20	Дискуссия	

11:20 - 11:30 Перерыв

11:30 – 13:30

Секционное заседание №2 «Болевой синдром. Актуальные вопросы диагностики и терапии»

11:30 – 11:50 (20 мин)	Компрессинные нейропатии верхней конечности. Взгляд кистевого хирурга. <i>Образовательная цель - многообразие клинической картины туннельных невропатий, показания к хирургической декомпрессии нервов в местах сдавлений будут представлены в данном сообщении для ознакомления врачей.</i>	<i>Дохов Магомед Мачраилович ассистент кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н. (г. Саратов)</i>
11:50 – 12:10 (20 мин)	Алгоритм интраоперационной диагностики и тактики лечения травм периферических нервов. <i>Образовательная цель – в данном сообщении будут представлены результаты собственных клинических наблюдений пациентов с травмами периферических нервов, возможности диагностики и лечения.</i>	<i>Айтемиров Шамиль Малачиляевич врач нейрохирург НИИТОН ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России (г. Саратов)</i>
12:10 – 12:30 (20 мин)	Электронейромиография в дифференциальной диагностике болевых синдромов верхних конечностей <i>В докладе будут представлены диагностические особенности нейрофизиологических исследований в дифференциальные диагностики различных видов боли, оценки возможных осложнений и нейрореабилитации.</i>	<i>Яковлев Николай Михайлович заведующий неврологическим отделением клиники профпатологии Саратовский МНЦ ГИГИЕНЫ. Врач функциональной диагностики Клиники лечения боли, (г. Саратов)</i>
12:30 – 12:50 (20 мин)	Болевой синдром при болезни Паркинсона <i>В докладе будут представлены клинические особенности болевого синдрома при болезни Паркинсона, возможные механизмы его развития и современная классификация, как отечественных, так и зарубежных специалистов;</i>	<i>Юдина Вера Владимировна – доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И.</i>

	<p><i>рассмотрены основные подходы к медикаментозному и немедикаментозному лечению.</i></p> <p><i>не обеспечено кредитами НМО. При поддержке компании АО «Сервье».</i></p>	<p><i>Разумовского Минздрава России, к.м.н. (г. Саратов)</i></p>
<p>12:50-13:10</p> <p>(20 мин)</p>	<p>Хронический болевой синдром. Современные представления.</p> <p><i>Хроническая боль имеет длительный и изнуряющий характер, часто сопровождается негативными когнитивными, поведенческими и эмоциональными расстройствами. В докладе представлены современные данные по мультимедицинскому взаимодействию.</i></p> <p><i>не обеспечено кредитами НМО. При поддержке компании АО «Байер».</i></p>	<p><i>Парсамян Рузанна Робертовна директор Клиники лечения боли, доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Член комитета РОИБ по организации противоболевой помощи к.м.н. (г. Саратов)</i></p>
<p>13:10-13:30</p>	<p>Дискуссия</p>	

13:30 – 14:00

Перерыв

14:00 – 15:45

Секционное заседание №3 «Хроническая боль и качество жизни. Междисциплинарные перспективы»

<p>14:00 - 14:30</p> <p>(30 мин)</p>	<p>Кокцигодия. Взгляд проктолога.</p> <p><i>В докладе будут рассмотрены практические вопросы дифференциальной диагностики болевых синдромов таза. Современные возможности немедикаментозной и лекарственной терапии в зависимости от источника болевого синдрома</i></p>	<p><i>Золотько Анастасия Евгеньевна</i></p> <p><i>колопроктолог, хирург, онколог МК «СОБА», МЦ «Эксклюзив», член Российского общества хирургов, член Российского общества колоректальных хирургов, к.м.н. (г. Саратов)</i></p>
<p>14:30 – 15:00</p> <p>(30 мин)</p>	<p>Хроническая тазовая боль. Портреты пациентов и подходы к лечению.</p> <p><i>Определение патофизиологических причин в формировании хронической тазовой боли часто оказываются неудачными, что в свою очередь затрудняет подбор эффективной терапии. Рассмотрены современные подходы по диагностике и лечению тазовой боли.</i></p>	<p><i>Парсамян Рузанна Робертовна директор Клиники лечения боли, доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Член комитета РОИБ по организации противоболевой помощи к.м.н. (г. Саратов)</i></p>
<p>15:00 – 15:30</p> <p>(30 мин)</p>	<p>Хроническая боль в практике психотерапевта</p> <p><i>Хроническая боль отрицательно влияет на эмоциональные, когнитивные функции. Длительные и интенсивные болевые ощущения связаны с личностными особенностями, стрессовыми воздействиями, психосоциальными факторами,</i></p>	<p><i>Михеева Ольга Викторовна психотерапевт, член правления всероссийской Профессиональной Медицинской Психотерапевтической</i></p>

	<p>которые в свою очередь приводят к развитию психоэмоциональных нарушений. В докладе рассмотрены психотерапевтические техники в работе с болевым пациентом.</p>	<p>Ассоциации (ПМПА), аспирант кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО МИ РУДН, ГУЗ СГПНД, врач-психотерапевт Клиники лечения боли, (г. Саратов)</p>
<p>15:30 – 15:45 (15 мин)</p>	<p>Дискуссия</p>	
<p>15:45</p>	<p>Завершение работы первого дня форума</p>	

МЕРОПРИЯТИЯ ФОРУМА

29 октября 2022 года

Конференц-зал г. Саратове, ул. Чернышевского, д. 148

08:50 – 10:00

Секционное заседание №4 «Генетически детерминированные заболевания: новое в терапии»

не обеспечено кредитами НМО. При поддержке компании PTC Therapeutics Russia

08:50 – 09:10 (20 мин)	<p>Миодистрофия Дюшенна, все ли мы знаем про заболевание?</p> <p>очный доклад на русском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p><i>Образовательная цель – на основании международной и отечественной литературы и личного опыта представить клинические симптомы заболевания, основные этапы диагностики и лечения миодистрофии Дюшенна. Представить международные данные по эффективности препарата Аталурен для лечения миодистрофии Дюшенна, вызванной нонсенс мутацией.</i></p>	<p><i>Никитин Сергей Сергеевич – заведующий кафедрой генетики неврологических болезней МГНЦ им. Н.П. Бочкова, председатель «Общества специалистов по нервно-мышечным болезням», д.м.н., профессор (Москва)</i></p>
09:10 – 09:30 (20 мин)	<p>Реабилитация нервно-мышечных пациентов на примере пациентов с миодистрофией Дюшенна</p> <p>очный доклад на русском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p><i>Образовательная цель – ознакомить врачей с методами реабилитации пациентов с миодистрофией Дюшенна. Проанализировать международный опыт и методы борьбы с контрактурами, как улучшения качества жизни пациентов с миодистрофией Дюшенна.</i></p>	<p><i>Макушаков Глеб Сергеевич – врач-невролог, заведующий отделением медицинской реабилитации городского Центра рассеянного склероза в СПб ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31», к.м.н. (Санкт-Петербург)</i></p>
09:30 – 09:50 (20 мин)	<p>Дефицит ААДС (декарбоксилирования L-ароматических аминокислот) – редкое заболевание под масками ДЦП и эпилепсии</p> <p>доклад на русском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p><i>Образовательная цель – представить клинические симптомы редкого заболевания дефицит ААДС на своем клиническом случае, ознакомить врачей с масками заболевания, дифференциальной диагностикой с ДЦП и эпилепсией. Представить современные возможности диагностики и лечения.</i></p>	<p><i>Михайлова Светлана Витальевна – профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени академика Л.О. Бадаляна ПФ; профессор кафедры общей и медицинской генетики МБФ; заведующий отделением медицинской генетики РДКБ, д.м.н., профессор (Москва)</i></p>
08:50 – 10:00 (10 мин)	Дискуссия	

10:00 – 15:00

Российско-Китайский форум молодых ученых и преподавателей

«Перспективы взаимодействия фундаментальной науки и практического здравоохранения»

10:00 – 10:15

Приветственное слово

<p>10:15 – 10:30 (15 мин)</p>	<p>Факторы риска, предикторы и критерии диагностики инфекционных заболеваний нервной системы <i>очный доклад на русском и английском языках презентации – на русском и английском языках</i></p> <p><i>Образовательная цель – ознакомить слушателей с современной информацией о факторах риска, предикторах и критериях диагностики инфекционных заболеваний нервной системы на примере инфекционных заболеваний, ассоциированных с SARS-CoV-2 и бледной трепонемой с целью совершенствования взаимодействия инфекционистов, неврологов и других специалистов в вопросах диагностики и лечения «нейроинфекций».</i></p>	<p><i>Колоколов Олег Владимирович – заведующий кафедрой неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, д.м.н., доцент (г. Саратов)</i></p>
<p>10:30 – 10:45 (15 мин)</p>	<p>Cathepsin C Aggravates MOG35-55 induced Experimental Autoimmune Encephalomyelitis by promoting the differentiation of Th17 and Tfh cells <i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>Multiple sclerosis (MS) is a chronic autoimmune disease in the central nervous system (CNS) where both T cells and B cells are implicated in pathology. Experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) is the most employed model for MS, which is mainly mediated by Th1, Th17 and Tfh cells. Cathepsin C (CatC) is a cysteine exopeptidase which function as a key enzyme in the activation of granule serine proteases in immune cells through removing N-terminal pro-dipeptides from the zymogen forms of these proteases. In our previous study, we have demonstrated that CatC can promote microglia(MG) and macrophage(Mφ) toward M1 activation status and aggravate demyelination in EAE animal model, however, the mechanism involved in the process of EAE, namely how CatC takes effect on adaptive immune response, has not been elucidated. In present study, we used conditional overexpression of CatC gene in Iba-1 positive cell mice (CatCOE) to establish MOG35-55 induced EAE model. During immunization for 50 days, the clinical score was valuated every day, and flow cytometry analysis was performed to analyze the frequency of Th1, Th2, Th17, Tfh, Treg, plasma cell, MG/Mφ from spleen, draining lymph node and brain at 7th, 10th, 14th, 23th and 50th day after immunization, respectively. We found that CatCOE significantly aggravated clinical scores during the onset and persistent stage in EAE model combined with significantly increased frequency of Tfh and Th17 cells in the spleen, draining lymph node and brain. Similarly, CD4+ T cell isolated from WT mice, which was co-cultured with macrophage from CatCOE mice, was found distinctly differentiated into Tfh and Th17 cell. Simultaneously, the mRNA expression of series factors such as IL-6, IL-23a, IL-12b, Bcl-6 and Rorc, which located on the upstream of Tfh and Th17 differentiation, was found obviously upregulated in primary cultured MG cells and BV2 after exogenous MOG35-55 stimulation and in CatCOE mice brain and spinal cord after immunization. And on the downstream, the concentration of IL-21 and IL-17A, as well as the frequency of plasma cell and the level of MOG35-55-specific IgG, was also found significantly increased. Furthermore,</i></p>	<p><i>刘双</i> <i>Shuang Liu, graduate student,</i></p> <p><i>马坚妹</i> <i>Jianmei M.A., supervisor</i></p> <p><i>大连医科大学</i> <i>Dalian Medical University</i> <i>(Dalian, China)</i></p>

	<p><i>upregulated MHC- II and CD86 expression was found in Mφ and MG in CatCOE mice after immunization. These results suggest that CatC may enhance MG and Mφ antigen presentation capability and product more IL-6, IL-21, IL-12b and IL-23a to promote Th17 and Tfh cells differentiation, in turn, to facilitate plasma cell and MOG35-55-specific IgG antibodies production to exacerbates the EAE progression."</i></p>	
<p>10:45 – 11:00 (15 мин)</p>	<p>Septin7在少突胶质前体细胞及其分化后的功能机制 The Function Role of Septin7 in Oligodendrocyte Precursor Cells and Differentiation <i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>The highly dynamic cytoskeleton of oligodendrocyte lineage is the main driver for the motile behaviors and morphological changes that are related with oligodendrocyte precursor cells (OPCs), timely differentiation into oligodendrocytes (OLs), initiation of myelin wrapping, and finally expansion to myelin sheath. Septin7(Sept7) is unique out of 13 septins which has been found expressed in central nervous system (CNS) myelin sheath and might be involved in myelination, maintenance and remyelination in our previous studies. However, the role of Sept7 in OPCs differentiation and those underlying mechanisms remain unknown. In the present study, Immunofluorescence (IF), Q-PCR, and Western Blot (WB) were performed to analyze the expression of Sept7 in primary cultured OPCs and OLN-93 cell line, as well as its spatial relationship with microfilaments and microtubules. Stable Sept7 knock down (KD) in OLN-93 cell line was generated by lentivirus-mediated siRNA administration, and the changes in proliferation, migration and differentiation were detected by CCK8 assay, Scratch assay and morphological methods, respectively. The expression of cytoskeleton, extracellular signal-regulated kinase1/2 (ERK1/2), myelin associated proteins and mRNA were measured by WB, IF, Q-PCR, and the interaction between Sept7 and active ERK1/2 was detected by Co-Immunoprecipitation. The results showed that Sept7 expression was accompanied with the OPCs differentiation, and its distribution was closely interacted with F-actin and α-tubulin. Sept7 KD in OPCs led to the loss of the polarity processes with short brush-like projections extending in combination with reduced proliferation and increased migration. More critically, differentiate failure in Sept7 KD OPCs was found with altered spatial distribution and expression level of actin, α-tubulin as well as actin-disassembly protein cofilin. Simultaneously, decreased expression of OLs markers including MBP and CNP was found and with reduced active ERK1/2 expression in both nucleus and cytoplasm, which are the molecules controlling OLs maturation, suggesting that Sept7 KD impair the stability and nuclear translocation of active ERK1/2. In summary, our study demonstrated that Sept7 as a critical molecule in OPCs differentiation, by binding with active ERK1/2 to stable its phosphorylation level to modulate the cytoskeleton to be involved in myelination. Our findings provide novel insights into cellular and molecular mechanisms for OPCs differentiation and subsequently myelination.</i></p>	<p>杜聪 <i>Cong Du, graduate student,</i></p> <p>马坚妹 <i>Jianmei M.A., supervisor,</i></p> <p>大连医科大学 <i>Dalian Medical University (Dalian, China)</i></p>
<p>11:00 – 11:15 (15 мин)</p>	<p>Опыт работы кабинета рассеянного склероза в г. Актобе (Казахстан) <i>доклад на английском языке</i> <i>презентации – на русском и английском языках</i></p> <p><i>Образовательная цель – на основании анализа отечественной и зарубежной литературы, и личного опыта ознакомить врачей с алгоритмом ведения пациентов с рассеянным склерозом на примере опыта работы специализированного</i></p>	<p><i>Хамидулла Алима Абаевна – и.о. доцента кафедры неврологии ЗКМУ им. Марата Оспанова, доктор PhD (г. Актобе, Республика Казахстан)</i></p>

	кабинета рассеянного склероза в г. Актобе.	
11:15 – 11:30 (15 мин)	<p>高胰岛素血症通过调控小胶质细胞线粒体动力学和代谢介导胰岛素抵抗模型小鼠的神经炎症</p> <p>Hyperinsulinemia-induced microglial mitochondrial dynamic and metabolic alterations lead to neuroinflammation in insulin resistance mouse model</p> <p><i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>Numerous studies have demonstrated that type 2 diabetes(T2D) is closely linked to the occurrence of Alzheimer's disease (AD). Nevertheless, the underlying mechanisms for this association are still unknown. Insulin resistance (IR) hallmarked by hyperinsulinemia, as the earliest and longest-lasting pathological change in T2D, might play an important role in AD. Since hyperinsulinemia has an independent contribution to related disease progressions by promoting inflammation in the peripheral system, we hypothesized that hyperinsulinemia might have an effect on microglia which plays a crucial role in neuroinflammation of AD. In the present study, we fed 4-week-old male C57BL/6 mice with a high-fat diet (HFD) for 12 weeks to establish IR model, and the mice treated with standard diet (SD) were used as control. HFD led to obesity in mice with obvious glucose and lipid metabolism disorder, the higher insulin levels in both plasma and cerebrospinal fluid, and aberrant insulin signaling pathway in the whole brain. Meanwhile, IR mice appeared impairments of spatial learning and memory accompanied by neuroinflammation which was characterized by activated microglia and upregulated expression of pro-inflammatory factors in different brain regions. To clarify whether insulin contributes to microglial activation, we treated primary cultured microglia and BV2 cell lines with insulin in vitro to mimic hyperinsulinemia. We found that hyperinsulinemia not only increased microglial proliferation and promoted M1 polarization by enhancing the production of pro-inflammatory factors, but also impaired membrane translocation of glucose transporter 4 (GLUT4) serving as the insulin-responding glucose transporter in the processes of glucose up-taking, reduced ATP production and increased mitochondrial fission. Our study provides new perspectives and evidence for the mechanism underlying the association between T2D and AD.</i></p>	<p>杨晓寒</p> <p>Xiaohan Yang, graduate student,</p> <p>马坚妹</p> <p>Jianmei M.A., supervisor</p> <p>大连医科大学</p> <p>Dalian Medical University (Dalian, China)</p>
11:30 – 11:45 (15 мин)	<p>小鼠抑郁模型外周、中枢神经系统及5-HT_{2A}受体糖基化改变特征</p> <p>Characteristics of glycosylation in peripheral, Central Nervous System and 5-HT_{2A} Receptor in depressive mice model</p> <p><i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>Depression has been interpreted as a neuroimmune disease, in which activated microglia is the main source of inflammatory cytokines in the brain. Numerous evidence suggest that aberrant sialylation, a common protein glycosylation often accompanied by changes in sialyltransferase activity, can affect immune regulation in the brain. It is found that the expression of β-galactoside α2,6-sialyltransferase I (ST6Gal I), catalyzing the α2,6-linked sialic residue to the terminal N-linked glycans, was increased in osteoarthritis. However, changes of sialylation and ST6Gal I expression in inflammatory responses in depression remains unknown yet. In the present study, we established a mouse model of depression by intraperitoneal injection of lipopolysaccharide (LPS, 1mg/kg), and 24h later, LPS-injected mice showed the depression-like behaviors assessed by open field test, elevated plus-maze, forced swimming test and tail suspension test. Sialylation in</i></p>	<p>叶梦晓</p> <p>Mengyao Ye, graduate student,</p> <p>马坚妹</p> <p>Jianmei M.A., supervisor</p> <p>大连医科大学</p> <p>Dalian Medical University (Dalian, China)</p>

	<p><i>N-Glycans analyzed by mass spectrometry (MS) and lectin blotting were extremely up-regulated in serum and brain of depressive mice. Meanwhile, the expression of α2,6-linked sialic acid, ST6Gal I and proinflammatory cytokines (TNF-α, IL-1β, IL-6) detected by quantitative PCR and ELISA were all increased. Further, similar changes of α2,6-linked sialic acid, ST6Gal I and cytokine expression were observed in primary microglia and BV2 cells. The data suggest that enhanced sialylation and ST6Gal I expression in microglia and serum could contribute to brain and peripheral inflammatory responses in depression. The present study provides a novel aspect for further investigation of inflammatory mechanisms of depression.</i></p>	
<p>11:45 – 12:00 (15 МИН)</p>	<p>Cathepsin C aggravates neuroinflammation via promoting production of CCL2 and CXCL2 in glial cells and neurons in a cryogenic brain lesion <i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>Chemokines regulate infiltration of immune cells to brain in inflammation. Cathepsin C (CatC), a lysosomal protease, has been found to participate in neuroinflammation. However, how CatC affects chemokines expression in neuroinflammation triggered by traumatic brain lesion (TBI) remains unclear. The present study used CatC knockdown (KD) and overexpression (OE) mice to generate cryogenic brain lesion model and determined effects of CatC on expression of chemokines CCL2, CCL5 and CXCL2 and infiltration of immune cells in acute and chronic phases of the lesion. Further, cellular sources of various chemokines were demonstrated in vitro. Values were compared with wild type (WT) mice. The results found that 6h after lesion, CatC expression, IL-1β and TNF-α mRNAs expression was strongly induced in the lesions; CCL2 and CXCL2 mRNAs expression were increased in CatC OE mice, while decreased in CatC KD mice. On the 3rd day after lesion, macrophages and neutrophils were mainly infiltrated to the lesions. Simultaneously, Iba-1+ cells in CatC OE mice were increased, while MPO+ cells in CatC KD mice were decreased. In contrast, on the 28th day after lesion, a few lymphocytes were infiltrated surrounding new blood vessels. CatC OE mice showed larger volumes of scar areas, higher mRNA expression of CCL2, CXCL2, IL-1β, TNF-α, IL-6 and iNOS, as well as stronger GFAP+ and Iba-1+ signals, while CatC KD mice had reversed effects. No significant differences of CCL5 expression were found in various genotype mice. Further, in vitro study demonstrated CatC-induced expression of CCL2 were mainly derived from microglia and neurons, while CXCL2 derived from microglia and astrocytes. Our data indicate that CatC aggravates neuroinflammation via promoting production of CCL2 and CXCL2 in glial cells and neurons in a cryogenic brain lesion, providing potential cellular and molecular targets for future intervention of TBI and other neuroinflammatory diseases.</i></p>	<p>赵欣南 Xinnan Zhao, graduate student, 马坚妹 Jianmei M.A., supervisor 大连医科大学 Dalian Medical University (Dalian, China)</p>
<p>12:00 – 12:15 (15 МИН.)</p>	<p>环状RNA-SRRM4通过去泛素化SRSF3调节PKM的选择性剪切促进癫痫有氧糖酵解的机制研究 CircRNA SRRM4 affects glucose metabolism by regulating PKM alternative splicing via SRSF3 deubiquitination in epilepsy <i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>Objectives: Several reports suggest that epigenetic therapy may be a potential method for treating epilepsy, and circular RNAs (circRNAs) play important roles in mediating the epigenetic mechanisms associated with epilepsy; however, currently there are no effective treatment methods to prevent the progression of epileptogenesis. The circRNA serine/arginine repetitive matrix 4 (SRRM4) was found to exert regulatory effects in temporal lobe epilepsy (TLE); however, the mechanisms involved are still</i></p>	<p>赵午骏 Wujun Zhao, doctor, 大连医科大学 Dalian Medical University (Dalian, China)</p>

	<p>unknown.</p> <p><i>Materials and Methods: To elucidate the molecular mechanism of circSRRM4, we investigated human epileptic brain tissues, epileptic rats, neuron and astrocyte cell lines using RT-qPCR, western blot, Fluorescence In Situ Hybridization, Immunofluorescence staining, Nissl stain, micro-PET-CT, RNA-pulldown, liquid chromatography–mass spectrometry, RBP immunoprecipitation techniques. Furthermore, we evaluated the pyruvate kinase M1/2 (PKM) expression patterns in the human and rat models of TLE. Results: We detected the increased circSRRM4 expression in the hypometabolic lesions of patients with drug-resistant TLE and discovered that circSRRM4 has specific spatiotemporal characteristics in rats with kainic acid-induced epilepsy. The decreased PKM1 expression and increased PKM2 expression were similar to the Warburg effect in tumours. Notably, circSRRM4 silencing reduced the incidence and frequency of epilepsy, improved local hypometabolism, prevented neuronal loss and astrocyte activation. Conclusion: PKM2 promotes lactic acid production in the astrocytes by inducing glycolysis, thereby contributing to the energy source for epileptic seizures. Notably, circSRRM4 combines with and inhibits serine and arginine rich splicing factor 3 (SRSF3) from joining the ubiquitin–proteasome pathway, improving the SRSF3-regulated alternative splicing of PKM and consequently stimulating glycolysis in cells. Keywords: Epilepsy, Circular RNAs, Hypometabolism, Warburg effect, Astrocytes, Pyruvate kinase, Alternative splicing, ubiquitination</i></p>	
<p>12:15 – 12:35 (20 мин)</p>	<p>Эпилептические энцефалопатии у детей раннего возраста. Клинические формы. Прогноз видеозапись доклада на русском и английском языках презентация – на русском языке</p> <p><i>Образовательная цель - на основании данных отечественной и зарубежной литературы, а также личного клинического опыта ознакомить врачей с современными представлениями об эпилептических энцефалопатиях раннего детского возраста, их месте в Международной классификации эпилепсии, критериями диагностики наиболее часто встречающихся клинических форм и проанализировать актуальные подходы и возможности терапии.</i></p>	<p><i>Коротков Алексей Геннадьевич – доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н. (г. Саратов)</i></p>
<p>12:35 – 12:50 (15 мин)</p>	<p>血管周巨噬细胞在蛛网膜下腔出血后对微循环血管痉挛的作用 The role of perivascular macrophages in microvasospasms after SAH видеозапись доклада на английском языке</p> <p><i>The first 72 hours after subarachnoid hemorrhage (SAH) are characterized by perfusion deficits in the cerebral microcirculation, among other things caused by spasms of arterial microvessels shown to occur in patients and after experimental SAH. Recently, inactivation of perivascular macrophages (PVM) has been demonstrated to improve neurological outcome after experimental SAH, however, the mechanisms of this phenomenon are not clear yet. The aim of the current study was therefore to Investigate the role of perivascular macrophages (PVM) in the formation of microvasospasms after experimental SAH.</i></p>	<p>林香江 <i>Lin Xiangjiang, doctor,</i> 大连医科大学 <i>Dalian Medical University (Dalian, China)</i></p>
<p>12:50 – 13:05 (15 мин)</p>	<p>Оценка уровня осведомлённости населения об острых нарушениях мозгового кровообращения: практическая значимость и методические аспекты очный доклад на русском и английском языках презентации – на русском и английском языках</p>	<p><i>Кирносова Ольга Андреевна – студентка ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского</i></p>

МИН)	<p>Образовательная цель — ознакомить врачей различных специальностей с оценкой осведомленности населения о цереброваскулярных болезнях. Данная информация важна для последующей реализации стратегии по повышению информированности населения об основных факторах риска, симптомах и признаках острого нарушения мозгового кровообращения, включая обсуждение необходимости своевременного обращения за медицинской помощью и принятия мер для повышения эффективности результатов лечения.</p>	<p>Минздрава России (г. Саратов) Колоколова Анжелика Михайловна – доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н. (г. Саратов)</p>
13:05 - 13:25 (20 мин)	<p>Ncam1 m6A修饰调控衰老相关认知功能障碍的分子机制研究 Ncam1 mRNA m6A methylation ameliorates aging-related cognitive dysfunction <i>видеозапись доклада на английском языке</i></p> <p><i>N6-Methyladenosine (m6A) modification has intimately been implicated in the normal learning and memory process. Aging of the brain is a natural progressive process, and the mechanism of learning and memory decline in aging has not been explained clearly. Then, we performed the m6A mRNA epitranscriptome microarray to identify differentially m6A-modified mRNA in the aging model, and m6A-modified ncam1 mRNA was markedly reduced. Knockdown of METTL3 decreased the m6A level of ncam1 mRNA, impaired the expression of ncam1 mRNA and protein, and inhibited the phosphorylation of CREB to influence the learning and memory. In addition, IGF2BP1, a m6A reader, could affect the stability and translation of ncam1 mRNA, and further regulated the phosphorylation of CREB. Taken together, we revealed that METTL3/IGF2BP1 promoted age-related learning and memory dysfunction via ncam1 mRNA m6A modification, which indicates a novel epitranscriptional mechanism in age-related learning and memory regulation.</i></p>	<p>刘旭 Xu Liu, graduate student, 宋波 Bo Song, supervisor 曲丽娜 Lina Qu, supervisor 大连医科大学 Dalian Medical University (Dalian, China)</p>
13:25 - 13:45 (20 мин)	<p>Исследование влияния психологического стресса на взаимодействие элементов автономной регуляции кровообращения и дыхания <i>очный доклад на английском языке презентации – на русском и английском языках</i></p> <p><i>Диагностика изменения психофизиологического состояния (в частности, стресса) при анализе биосигналов является сложной и нерешенной в общем случае задачей. Существующие методы и индексы имеют ограниченные области применения. Поэтому поиск новых биомаркеров изменения психофизиологического состояния важен как для решения фундаментальных задач понимания функционирования элементов организма человека, так и для разработки автоматизированных систем эффективной диагностики. В нашем исследовании предлагается биомаркер изменения психофизиологического состояния человека, основанный на анализе взаимодействия физиологических процессов, проявляющихся в колебаниях сигналов дыхания и RR-интервалов в диапазоне частот 0.15-0.4 Гц. Экспериментальные исследования проводились на группе здоровых молодых мужчин. Дизайн эксперимента включал эпохи colour word stroop test и mental arithmetic tests, которые</i></p>	<p>Боровкова Екатерина Игоревна – доцент кафедры динамического моделирования и биомедицинской инженерии СГУ, к.ф.-м.н. (Саратов)</p>
13:45 - 14:05 (20 мин)	<p>Моделирование влияния высших нервных центров на автономный контроль кровообращения в медленной и быстрой фазах сна <i>очный доклад на английском языке</i></p>	<p>Ишбулатов. Юрий. Михайлович – доцент кафедры динамического моделирования и биомедицинской инженерии</p>

МИН)	<p>презентации – на русском и английском языках</p> <p>Экспериментальное исследование системы кровообращения и центральной нервной системы ограничено возможностями современной измерительной техники и потенциальным риском для здоровья пациентов. Однако математические модели данных биологических систем, разработанные на основе имеющихся данных, позволяют ставить активные эксперименты без риска для пациентов и, таким образом, получать дополнительную информацию о динамике показателей, недоступных в клинических исследованиях. В данной работе разработка и изучение динамики математической модели позволило оценить паттерн связей между высшими нервными центрами и автономным контролем кровообращения, а также качественно оценить изменения силы данных связей при переходах между фазами сна.</p>	СГУ, к.ф.-м.н. (Саратов)
14:05 - 14:25 (20 МИН)	<p>Методы обработки вызванных потенциалов данных ЭЭГ и их применение к различным прикладным задачам</p> <p>очный доклад на английском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p>В докладе будет приведен обзор использования вызванных потенциалов в исследовании сигналов ЭЭГ головного мозга и в прикладных задачах. Помимо общего теоретического обзора современного состояния проблемы, будет рассказано о конкретных решениях по автоматизации распознавания компонент вызванного потенциала и применения алгоритма автоматического распознавания в задачах выделения индивидуальных особенностей у пациентов с мигренью и в исследовании влияния обучения на построение вызванных потенциалов.</p>	Сельский Антон Олегович – доцент кафедры физики открытых систем СГУ, к.ф.-м.н. (Саратов)
14:25 - 14:35 (10 МИН)	<p>Устойчивые характеристики колебательных паттернов в ЭЭГ сигналах: перспективы разработки автоматической системы стадирования сна</p> <p>очный доклад на английском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p>В рамках доклада будут представлены особенности частотных закономерностей, рассчитанных на основе концепции непрерывного вейвлет-преобразования в электрической активности мозга испытуемых во время ночного сна. Будет продемонстрировано сравнение выявленных частотных паттернов в разных частотных диапазонах для различных стадий сна у испытуемых. При этом, будет рассмотрен вопрос о возможности использования концепции частотных паттернов для осуществления автоматической разметки полисомнографических записей на стадии сна</p>	Журавлев Максим Олегович – доцент кафедры физики открытых систем СГУ, к.ф.-м.н. (Саратов)
14:35 – 14:45 (10 МИН)	Дискуссия	

14:45 – 15:00

Перерыв

15:00 – 16:00

Секционное заседание №5 «Цереброваскулярные заболевания – многофакторная патология»

<p>15:00 – 15:20 (20 мин)</p>	<p>Нарушения сна при постковидном синдроме. Методы профилактики и лечения</p> <p><i>не обеспечено кредитами НМО. При поддержке компании ООО АО «Фармстандарт»</i></p> <p>очный доклад на русском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p><i>Нарушения сна при новой коронавирусной инфекции могут являться как фактором риска заражения, так и критерием степени тяжести, а также признаком постковидного синдрома. Анализу этих нарушений и возможным вариантам коррекции посвящен этот доклад.</i></p>	<p><i>Макаров Николай Сергеевич – доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н. (г. Саратов)</i></p>
<p>15:20 – 15:40 (20 мин)</p>	<p>Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака: что изменилось после внедрения клинических рекомендаций?</p> <p><i>не обеспечено кредитами НМО. При поддержке компании ООО «Меданика».</i></p> <p>очный доклад на русском языке презентации – на русском и английском языках</p> <p><i>Образовательная цель – на основании анализа отечественной и зарубежной литературы, и личного опыта ознакомить врачей с современной информацией о критериях верификации, дифференциальной диагностике и возможностях лечения ишемического инсульта и транзиторной ишемической атаки для совершенствования взаимодействия неврологов, кардиологов, терапевтов, врачей общей практики и других специалистов в вопросах оказания помощи больным с ОНМК с учетом клинических рекомендаций МЗ РФ с акцентом на использование нейропротективной терапии</i></p>	<p><i>Колоколов Олег Владимирович – заведующий кафедрой неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, д.м.н., доцент (г. Саратов)</i></p>
<p>15:40 – 16:00 (20 мин)</p>	<p>Церебральная микроангиопатия: комплексный подход и роль антиоксидантов</p> <p>очный доклад на русском языке презентации – на русском языке</p> <p><i>не обеспечено кредитами НМО. При поддержке компании ООО «ВЕКТОРФАРМ».</i></p> <p><i>Образовательная цель — ознакомить с современным представлением о хронической цереброваскулярной недостаточности, уточненным патогенезом, трансформацией популярных терминов, таких как ХИГМ, подходами к диагностике и терапии. На основе зарубежных и отечественных данных изложить целесообразность применения антиоксидантов у данной категории пациентов.</i></p>	<p><i>Кузнецова Елена Борисовна – доцент кафедры неврологии им. К.Н. Третьякова ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, к.м.н., доцент (г. Саратов)</i></p>