



ӘЛ-ФАРАБИ АТЫНДАҒЫ ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ  
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АЛЬ-ФАРАБИ  
AL-FARABI KAZAKH NATIONAL UNIVERSITY

БИОЛОГИЯ ЖӘНЕ БИОТЕХНОЛОГИЯ ФАКУЛЬТЕТІ  
ФАКУЛЬТЕТ БИОЛОГИИ И БИОТЕХНОЛОГИИ  
FACULTY OF BIOLOGY AND BIOTECHNOLOGY



Биология ғылымдарының докторы, профессор,  
Қазақстан Республикасы Ұлттық Ғылым Академиясының корреспондент-мүшесі  
ТӨЛЕУХАНОВ СҰЛТАН ТӨЛЕУХАНҰЛЫНЫҢ  
70 жас мерейтойына арналған  
«Биология және биотехнологияның өзекті мәселелері» атты  
Халықаралық ғылыми-практикалық конференция  
МАТЕРИАЛДАРЫ

#### МАТЕРИАЛЫ

Международной научно-практической конференции  
«Современные проблемы биологии и биотехнологии»,  
посвященной 70-летию доктора биологических наук, профессора,  
члена-корреспондента Национальной Академии наук Республики Казахстан  
ТҮЛЕУХАНОВА СУЛТАНА ТҮЛЕУХАНОВИЧА

#### MATERIALS

of the International Scientific and Practical Conference  
"The Modern Problems of Biology and Biotechnology",  
dedicated to the 70th anniversary of the Doctor of Biological Sciences, Professor,  
Corresponding Member of the National Academy  
of Sciences of the Republic of Kazakhstan,  
SULTAN T. TULEUKHANOV

Алматы  
27.05.2021

ӘЛ-ФАРАБИ АТЫНДАҒЫ ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ УНИВЕРСИТЕТІ  
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АЛЬ-ФАРАБИ  
AL-FARABI KAZAKH NATIONAL UNIVERSITY

---

БИОЛОГИЯ ЖӘНЕ БИОТЕХНОЛОГИЯ ФАКУЛЬТЕТІ  
ФАКУЛЬТЕТ БИОЛОГИИ И БИОТЕХНОЛОГИИ  
FACULTY OF BIOLOGY AND BIOTECHNOLOGY

Биология ғылымдарының докторы, профессор,  
Қазақстан Республикасы Ұлттық Ғылым Академиясының корреспондент-мүшесі  
ТӨЛЕУХАНОВ СҰЛТАН ТӨЛЕУХАНҰЛЫНЫҢ  
70 жас мерейтойына арналған  
«БИОЛОГИЯ ЖӘНЕ БИОТЕХНОЛОГИЯНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ» атты  
Халықаралық ғылыми-практикалық конференция  
МАТЕРИАЛДАРЫ

*Қазақстан, 27 мамыр 2021 жыл*

#### МАТЕРИАЛЫ

Международной научно-практической конференции  
«СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ И БИОТЕХНОЛОГИИ»,  
посвященной 70-летию доктора биологических наук, профессора,  
члена-корреспондента Национальной Академии Наук Республики Казахстан  
ТУЛЕУХАНОВА СУЛТАНА ТУЛЕУХАНОВИЧА

*Казахстан, 27 мая 2021 года*

#### MATERIALS

of the International Scientific and Practical Conference  
«THE MODERN PROBLEMS OF BIOLOGY AND BIOTECHNOLOGY»,  
dedicated to the 70<sup>th</sup> anniversary of the Doctor of Biological Sciences, Professor,  
Corresponding Member of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan  
SULTAN T. TULEUKHANOV

*Kazakhstan, May 27, 2021*

Алматы  
«Қазақ университеті»  
2021

*M.S. Kulbayeva\*, S.T. Tuleukhanov, A.N. Kural, E.R. Namaz, J.A. Zhaksibay,  
G.K. Datkhabayeva, E.V. Shvetsova, N.M.Seidalieva*  
Al-Farabi Kazakh National University, Kazakhstan, Almaty  
\*e-mail: [Marzhan.Kulbaeva@kaznu.kz](mailto:Marzhan.Kulbaeva@kaznu.kz)

## STUDY OF ELECTRICAL CONDUCTIVITY OF BIOACTIVE POINTS LOCATED ON THE MERIDIANS OF THE CIRCULATORY AND RESPIRATORY SYSTEM BEFORE AND AFTER MENTAL EXERCISE

**Abstract:** It is known that with prolonged mental work, the strength of the processes of excitation and inhibition decreases, and the ratio between them changes. With the onset of fatigue in the brain, the relationship between the cerebral cortex and subcortical formations is disrupted. At the same time, there is a decrease in the regulatory influence of the large hemispheres on all body functions and a decrease in the activating effects of the subcortical parts of the brain. In addition, prolonged sitting, a state of low motor activity leads to a significant decrease in centripetal impulses from the receptors of muscles, tendons, and joints.

The study involved 17 relatively healthy, stable physiological condition of female students aged 21 to 25 years. The objects of the study were 4 pairs of biologically active points collected from the meridians of the circulatory and respiratory systems.

To assess the physiological state of the organs before and after the load of mental labor, the indicators of EP BAT on the skin, obtained from the meridians of the heart and lungs, were studied. A decrease in the indicators of each organ after mental labor was revealed in comparison with the indicators before mental labor with statistical reliability in all the studied organs ( $p < 0.05$ ). Especially low values of the EC BAP values after a load of mental labor were found in the bioactive points of the liver meridian F. 3 Tai-Chun, the colon meridian GI.5 Yang-Si and GI. 4 He-Gu, the heart meridian C. 7 Shen-Men, the small intestine meridian IG.1 Shao-tse and IG.2 Qian-Gu, the meridian of the kidneys R. 1 Yun-Chuan and R. 2 Zhan-Gu.

**Keywords:** biologically active point, meridian, electrical conductivity, load of mental labor.

ӘОЖ 577.25:612.8:616.853

**Б.Қ. Қайрат<sup>1\*</sup>, С.Т. Төлеуханов<sup>1</sup>, В.П.Зинченко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Қазақстан, Алматы қ.

<sup>2</sup>Клетка биофизикасы институты, Ресей, Пуццино қ.

e-mail: [Bakytzhan.Kairat@kaznu.kz](mailto:Bakytzhan.Kairat@kaznu.kz)

## КАИНАТТЫ РЕЦЕПТОРЛАРДЫҢ ЭПИЛЕПСИЯЛЫҚ ҰСТАМАЛАРДЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ РӨЛІ

**Аннотация:** Каинатты рецепторлар глутаматты рецепторлардың арасында ерекшеленеді, өйткені оған ионотроптық және метаботроптық әсерге ие. Олар қозу және тежелу теңгерімін қолдау арқылы синапстық берілісті модуляциялау және тарату сияқты бірқатар маңызды функцияларды атқарады. Каинатты рецепторлар синхронды ырғақты электрлік белсенділікке жағдай жасай отырып оқу мен есте сақтау процестерінде аса маңызды рөл атқаратын  $\gamma$ -толқындарды (20-80 Гц) тудыруға жағдай жасайды. Ми патологиясы кезінде мерзімді жоғары жиілікті, жоғары амплитудалық осцилляция әсерінен эпилептиформды электрографиялық құрысулар байқалуы мүмкін.

Берілген мақалада каинатты рецепторлардың суббірліктік құрамы, онтогенез барысында нейрондарда таралуы мен қалыпты және патология жағдайында функционалдық өзгерістерінің механизмдері қарастырылған.

**Түйін сөздер:** каинатты рецепторлар, эпилепсия, гиппокамп, нейрондар, аномальді гиперсинхронды электрлік белсенділік.

Эпилепсия – ең кең таралған созылмалы неврологиялық бұзылулардың бірі, ол қайталанатын эпилепсиялық ұстамалардың пайда болуымен ерекшеленеді. Бұл эпилепсиялық ұстамалардың негізі ми нейрондарында қалыпты жағдайда байқалмайтын аномальді гиперсинхронды электрлік белсенділік болып табылады [1]. Кейбір жағдайларда эпилепсияның этиологиясы генетикалық сипатқа ие, ал басқа жағдайларда эпилепсияның дамуы бас жаракаты, қабыну, инсульт, ісіктер, инфекция, балалық шақта ұзаққа созылған қызба ұстамалары және т.с.с. оқиғалардан кейін туындауы мүмкін [2]. Осылайша, эпилепсияның гетерогенділігіне байланысты оның патогенезін және онымен бірге жүретін бұзылуларды зерттеу қазіргі уақытта қиын міндеттердің бірі болып табылады.

Каинатты рецепторлар глутамат рецепторларының арасында бірегей, олар ионотроптық және метаботроптық функцияларды қатар атқарады. АМРА- және NMDA-рецепторлармен салыстырғанда каинатты рецепторлардың (KARs) рөлі ғылыми әдебиеттерде жеткілікті деңгейде толық зерттелмеген. Каинатты рецепторлар ОЖЖ-дегі қозу мен тежелу арасындағы балансты оңтайлы күйге келтіруге жауапты [3]. Олар қоздырушы және тежеуші синапстық берілісті модульдей отырып, пресинапстық [4] және постсинапстық [5] сайттарда импульстердің синапстық берілісіне қатысады [6].

Монаган мен Котман радиоактивті таңбаланған лигандты байланыстыру арқылы жүргізген талдауы омыртқалылардың орталық жүйке жүйесінде (ОЖЖ) каинатты жоғары аффинділікпен байланысу сайттарының кең таралғандығын көрсетті [7]. Алайда, осы мәліметтер негізінде синапстық берілістегі каинатты рецепторларының жеке суббірліктерінің функциялары туралы қорытынды жасау күткеннен қиын болды. Рекомбинантты жүйелерде GluK1-ден GluK3-ке дейінгі суббірліктер функционалды гомомерлі рецепторларды құраса, ал GluK4 және GluK5 суббірліктері олардың құрамында кездеспейді. Бұл екі суббірлік рецепторлардың фармакологиялық және биофизикалық қасиеттерін өзгерте отырып көмекші рөл атқарады деп болжанады [8]. Каинатты рецепторлардың АМРА- және NMDA-рецепторларынан айырмашылығы олардың пре- және постсинапстық мембраналарды маңызды рөл атқаратындығы. Каинатты рецептор суббірліктерінің құрастыру реті және олардың комбинациясы әлі күнге дейін анықталмаған болып табылады, бірақ оларға жас ерекшелігі мен жергілікті реттелуге ұшырайтыны белгілі [9].

Каинаттың жоғары концентрациясы кеміргіштерде өзінің көрінісі бойынша адамның самай бөлігінің эпилепсиясын еске түсіретін қайталанатын прогрессивті лимбиялық құрысуларды [10], мінез-құлықтық өзгерістерді, митохондриялық дисфункцияны, нейрондардың жекелеген популяцияларының дегенерациясын тудырады, сондай-ақ организмді өлімге әкелуі мүмкін [11].

Ионотропты рецепторлар ретіндегі рөлінен басқа, каинат рецепторлар екінші реттік мессенджерлердің G-белокпен байланысты каскадтары арқылы төменгі эффекторларға сигнал береді [12]. GluK2 суббірлігі бар каинатты рецепторлары протеинкиназа C сигналдық каскадын іске қосу арқылы гиппокампын СА1 және СА3 аймақтарындағы пирамидалық нейрондарда баяу және орташа гиперполяризация өткізгіштігін модуляциялайды [12, 13]. Сонымен қатар, рецепторлық кешендегі әртүрлі суббірліктер каинаттың ионотропты (GluK2) және метаботропты (GluK5) әсерлерін дербес басқарады [14]. Алайда, GluK4 және GluK5 нокауты СА3 аймағындағы пирамидалық клеткалардың мүктәрізді талшықтарының синапстарындағы каинатпен жанамаланған қоздырушы постсинапстық токтарды (ҚПСТ) тудырмаса да, каинат-жанамаланған баяу іздік гиперполяризацияны модуляциялайды. Осылайша, нативті каинатты рецепторлардың қалыпты ионотропты берілісі үшін GluK4 және GluK5 суббірліктерінің қажеттілігін көрсете отырып, метаботропты функциясымен байланысының жоқ екендігін көрсетеді [15].

Синапстық каинатты рецепторлардың рекомбинантты рецепторлардан айырмашылығы көп жағдайда баяу токтарға делдал болатындығында (құлдырау тұрақтысы 100 мс-тан асады), сонымен қатар әдетте пресинапстық белсенділіктің қысқа жиынтықтарынан кейін ғана іске қосылады [8]. Каинатты рецепторлармен жанамаланған синапстық берілістің жақсы зерттелген бөлігі гиппокампын СА3 аймағындағы пирамидалық клеткалардың мүктәрізді талшықтарының синапстары. Бұл синапстарда GluK2 және GluK5 суббірліктерінен құралған гетеротетрамерлер постсинапстық мембранада орналасса, ал GluK1, GluK2 және GluK3 комбинациялары бар рецепторлар пресинапстық мембранада орналасатындығы белгілі болды. Мүктәрізді талшықтардың синапстарында каинатты рецепторлар синапстық интеграцияны және жиілікке тәуелді қозу берілісін күшейту үшін үйлесімді жұмыс істейді [16, 17]. Каинатты рецепторлар қамтамасыз ететін ұзақ мерзімді депрессия ҚПСТ компоненттері олардың С-киназа/синаптосома-қауымдастырылған белок 25/РКС кешенімен әрекеттесетін белокпен жанамаланған интернализациясымен байланысты екендігін көрсетті [18]. Сонымен қатар, каинатты рецепторлар СА3 аймағындағы пирамидалық нейрондардың ассоциативті/комиссуральды синапстарында кездеспейді, бұл глутаматты рецепторлардың мақсатты өзіне ғана тән орналасуының тағы бір айқын мысалы. Ми қыртысының басқа желілерінде GluK2 суббірлігі тежегіш интернейрондардың синапстарында кеңінен таралған [19-21], онда каинатты рецепторлар  $\theta$ - және  $\gamma$ -осцилляцияларға қатысады [22, 23].

Ерте постнатальді кезеңде каинатты рецепторлар ми қыртысы нейрондарының таламустық кірістерінің постсинапстық бөліктерінде экспрессияланады. Сыни кезеңде ерте сенсорлық тәжірибенің

әсерінен оларда синапстық серпімділік пайда болған уақытта каинатты рецепторлар AMPA-рецепторлармен ауыстырылады [24]. Бұл ауысу сәйкестіктерді анықтау және нейрондық желінің шығыс сигналдарын уақытқа тәуелді сәйкестендіру аралығын тарылтады [25, 26]. Осыған ұқсас, белсенділікке тәуелді каинатты рецепторлардың AMPA-рецепторларына ауысуы периринальды кортекстің I және II қабаттарының нейрондарының синапстарында байқалған [27].

Гиппокамптың CA3 аймағындағы пирамидалық клеткалардың мүктәрізді талшықтарының синапстарында постсинапстық каинатты рецепторлар CaMKII және спайк уақытына байланысты ұзақ мерзімді депрессия әсеріне түседі [28]. GluK5 суббірлігінің фосфорлануы олардың латеральді мобильділігін арттырады және оның PSD95-пен байланысын әлсіретеді, бұл синаптағы рецепторлардың азаюына және каинатты рецепторларының ұзақ мерзімді депрессиясының дамуына әкеледі.

GluK2 суббірлігінің S846 және S868 қалдықтары бойынша фосфорлануы құрамында аталған суббірлігі бар каинатты рецепторларының беткейлік экспрессиясын бірнеше деңгейде реттейді. Ол секреторлық жол арқылы олардың тасымалына да, сонымен қатар каинат рецепторларының эндоцитозына да әсер етеді [29-31]. Екі сайт бойынша мұндай фосфорлану каинат аппликациясына жауап ретінде нейрондар культурасында жүреді және лизин 886 бойынша сумоилрлену арқылы агонист-тәуелді GluK эндоцитозын іске қосады [31, 32]. Сонымен қатар, S 868 бойынша GluK2 суббірлігінің фосфорлануы олардың мембранаға қайта оралуына қатысады, бұл осы әсердің модальділігінің контекстке тәуелділігін көрсетеді [31].

Сумоилрлену – бұл белоктың посттрансляциялық модификациясы, субстраттың лизин қалдығына SUMO (Small Ubiquitin-like Modifier) тұқымдасына жататын белоктың (~11 кДа) қосылуына негізделген [33]. GluK2 суббірлігі C-соңы доменіндегі лизиннің жалғыз қалдығы K886 бойынша сумоилрленеді, бұл құрамында GluK2 суббірлігі бар бар каинат рецепторлардың агонист-тәуелді интернализациясына әкеледі [34]. Мұндай сумоилация S 868 қалдығының протеинкиназа C көмегімен алдын ала фосфорлануының салдарынан күшеюі мүмкін [31, 32].

Каинатты рецепторлардың дисфункциясы самай эпилепсиясымен өте тығыз байланысты [35]. GluK2 гені бойынша нокаут тышқандар жабайы типтегі тышқандармен салыстырғанда каинатты құрысуларға сезімталдығы төмен [36]. Мұндай нокаут тышқандарда мүктәрізді талшықтарының аномальді спраутингі де сирек байқалады [37]. Каинатты рецепторларының белсенділігін генетикалық жолмен басу каинат ұстамаларының ауырлығын төмендетеді, бұл сонымен қатар самай эпилепсиядағы құрысу белсенділігін реттеуде каинатты рецепторлардың рөлінің маңызды екендігін көрсетеді. Бұл эпилепсия және басқа да нейродегенативті ауруларды емдеу үшін фармакологиялық нысаналардың жаңа класын зерттеуді бастауға мүмкіндік береді. Сол себептен каинатты рецепторларының қатысуымен жүзеге асырылатын механизмдерді зерттеу бүгінгі күнгі нейробиологияның негізгі міндеттерінің бірі болып табылады.

#### Әдебиеттер

1. Elger C.E. Epilepsy: disease and model to study human brain function // *Brain Pathology*. – 2002. – Vol. 12, No 2. – P. 193-198.
2. Szafarski J.P., Nazzari Y., et al. Post-traumatic epilepsy: current and emerging treatment options // *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. – 2014. – Vol. 10. – P. 1469.
3. Swanson G.T., Sakai R. Ligands for ionotropic glutamate receptors // *Progress in Molecular and Subcellular Biology*. – 2009. – Vol. 46. – P. 123-157.
4. Lauri S.E., Delany C. et al. Synaptic activation of a presynaptic kainate receptor facilitates AMPA receptor-mediated synaptic transmission at hippocampal mossy fibre synapses // *Neuropharmacology*. – 2001. – Vol. 41, No 8. – P. 907-915
5. Kullmann M. Presynaptic kainate receptors in the hippocampus: slowly emerging from obscurity // *Neuron*. – 2001. – Vol. 32, No 4. – P. 561-564.
6. Contractor A., Swanson G.T. et al. Identification of the kainate receptor subunits underlying modulation of excitatory synaptic transmission in the CA3 region of the hippocampus // *Journal of Neuroscience*. – 2000. – Vol. 20, No 22. – P. 8269-8278.
7. Monaghan D.T., Cotman C.W. The Distribution of [3H] Kainic Acid Binding Sites in Rat CNS as Determined by Autoradiography // *Brain research*. – 1982. – Vol. 252, No. 1. – P. 91-100.
8. Contractor A. Swanson G.T. Kainate Receptors // *The Glutamate Receptors*. – Totowa NJ: Humana Press, 2008. – P. 99-158.
9. Rodríguez-Moreno A., Lerma J. Kainate Receptor Modulation of GABA Release Involves a Metabotropic Function // *Neuron*. – 1998. – Vol. 20, No. 6. – P. 1211-1218.
10. Ben-Ari Y., Cossart R. Kainate, a double agent that generates seizures: two decades of progress // *Trends in Neurosciences*. – 2000. – Vol. 23, No 11. – P. 580-587.
11. Zhang X.M., Zhu J. Kainic acid-induced neurotoxicity: targeting glial responses and glia-derived cytokines // *Current Neuropharmacology*. – 2011. – Vol. 9, No 2. – P. 388-398.
12. Melyan Z., et al. Metabotropic-Mediated Kainate Receptor Regulation of IsAHP and Excitability in Pyramidal Cells // *Neuron*. – 2002. – Vol. 34, No. 1. – P. 107-114.

13. Fisahn A., et al. The Kainate Receptor Subunit GluR6 Mediates Metabotropic Regulation of the Slow and Medium AHP Currents in Mouse Hippocampal Neurons // *The Journal of Physiology*. – 2005. – Vol. 562, Pt 1. – P. 199-203.
14. Ruiz A., et al. Distinct Subunits in Heteromeric Kainate Receptors Mediate Ionotropic and Metabotropic Function at Hippocampal Mossy Fiber Synapses // *Journal of Neuroscience*. – 2005. – Vol. 25, No. 50. – P. 11710–11718.
15. Fernandes H.B. et al. High-Affinity Kainate Receptor Subunits Are Necessary for Ionotropic but Not Metabotropic Signaling // *Neuron*. – 2009. – Vol. 63, No. 6. – P. 818-829.
16. Sachidhanandam S., et al. Kainate Receptors Act as Conditional Amplifiers of Spike Transmission at Hippocampal Mossy Fiber Synapses // *Journal of Neuroscience*. – 2009. – Vol. 29, No. 15. – P. 5000-5008.
17. Kwon, H.-B. Role of Glutamate Autoreceptors at Hippocampal Mossy Fiber Synapses / H.-B. Kwon, P. E. Castillo // *Neuron*. – 2008. – Vol. 60, no. 6. – P. 1082-1094.
18. Selak S., et al. A Role for SNAP25 in Internalization of Kainate Receptors and Synaptic Plasticity // *Neuron*. – 2009. – Vol. 63, No. 3. – P. 357-371.
19. Cossart R., et al. GluR5 Kainate Receptor Activation in Interneurons Increases Tonic Inhibition of Pyramidal Cells // *Nature Neuroscience*. – 1998. – Vol. 1, No. 6. – P. 470–478.
20. Cossart R., et al. Quantal Release of Glutamate Generates Pure Kainate and Mixed AMPA/Kainate EPSCs in Hippocampal Neurons // *Neuron*. – 2002. – Vol. 35, No. 1. – P. 147-159.
21. Mulle C., et al. Subunit Composition of Kainate Receptors in Hippocampal Interneurons // *Neuron*. – 2000. – Vol. 28, No. 2. – P. 475-484.
22. Goldin M., et al. Synaptic Kainate Receptors Tune Oriens-Lacunosum Moleculare Interneurons to Operate at Theta Frequency // *Journal of Neuroscience*. – 2007. – Vol. 27, No. 36. – P. 9560-9572.
23. Fisahn A., et al. Distinct Roles for the Kainate Receptor Subunits GluR5 and GluR6 in Kainate-Induced Hippocampal Gamma Oscillations // *Journal of Neuroscience*. – 2004. – Vol. 24, No. 43. – P. 9658-9668.
24. Isaac J.T.R., Kidd F.L. Developmental and Activity-Dependent Regulation of Kainate Receptors at Thalamocortical Synapses // *Nature*. – 1999. – Vol. 400, No. 6744. – P. 569-573.
25. Daw M.I., et al. Rapid, Activity-Dependent Plasticity in Timing Precision in Neonatal Barrel Cortex // *Journal of Neuroscience*. – 2006. – Vol. 26, No. 16. – P. 4178-4187.
26. Bannister N.J. et al. Developmental Changes in AMPA and Kainate Receptor-Mediated Quantal Transmission at Thalamocortical Synapses in the Barrel Cortex // *Journal of Neuroscience*. – 2005. – Vol. 25, No. 21. – P. 5259-5271.
27. Park Y., Jo J., Isaac J.T., Cho K. Long-Term Depression of Kainate Receptor-Mediated Synaptic Transmission // *Neuron*. – 2006. – Vol. 49, No. 1. – P. 95-106.
28. Bowie D., et al. Allosteric Regulation and Spatial Distribution of Kainate Receptors Bound to Ancillary Proteins // *The Journal of Physiology*. – 2003. – Vol. 547, Pt 2. – P. 373-385.
29. Evans A.J., et al. Assembly, Secretory Pathway Trafficking, and Surface Delivery of Kainate Receptors Is Regulated by Neuronal Activity // *Cell Reports*. – 2017. – Vol. 19, No. 12. – P. 2613-2626.
30. Nasu-Nishimura Y., et al. Differential Regulation of Kainate Receptor Trafficking by Phosphorylation of Distinct Sites on GluR6 // *The Journal of Biological Chemistry*. – 2010. – Vol. 285, No. 4. – P. 2847-2856.
31. Chamberlain S.E.L., et al. SUMOylation and Phosphorylation of GluK2 Regulate Kainate Receptor Trafficking and Synaptic Plasticity // *Nature Neuroscience*. – 2012. – Vol. 15, No. 6. – P. 845-852.
32. Konopacki F.A. et al. Agonist-Induced PKC Phosphorylation Regulates GluK2 SUMOylation and Kainate Receptor Endocytosis // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. – 2011. – Vol. 108, No. 49. – P. 19772-19777.
33. Wilkinson K.A., Henley J.M. Mechanisms, Regulation and Consequences of Protein SUMOylation // *The Biochemical Journal*. – 2010. – Vol. 428, No. 2. – P. 133-145.
34. Martin S. SUMOylation Regulates Kainate-Receptor-Mediated Synaptic Transmission // *Nature*. – 2007. – Vol. 447, No. 7142. – P. 321-325.
35. Crépel V., Mulle C. Physiopathology of Kainate Receptors in Epilepsy // *Current Opinion in Pharmacology*. – 2015. – Vol. 20. – P. 83-88.
36. Mulle C. et al. Altered Synaptic Physiology and Reduced Susceptibility to Kainate- Induced Seizures in GluR6-Deficient Mice // *Nature*. – 1998. – Vol. 392, No. 6676. – P. 601-605.
37. Peret A. Contribution of Aberrant GluK2-Containing Kainate Receptors to Chronic Seizures in Temporal Lobe Epilepsy // *Cell Reports*. – 2014. – Vol. 8, No. 2. – P. 347-354.

**Б.К. Кайрат<sup>1\*</sup>, С.Т. Тулеуханов<sup>1</sup>, В.П.Зинченко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Казахский национальный университет им. аль-Фараби, Казахстан, г. Алматы

<sup>2</sup>Институт биофизики клетки РАН, Россия, г. Пущино

\*e-mail: Bakytzhan.Kairat@kaznu.kz

## **РОЛЬ КАИНАТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В РАЗВИТИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ**

**Аннотация:** *Каинатные рецепторы уникальны среди глутаматных рецепторов, они представляют как ионотропные, так и metabotropic функции. Они участвуют в синаптической передаче, модулируя возбуждающую и*

тормозную синаптическую передачу. Каинатные рецепторы способствуя синхронной ритмической электрической активности нейронов генерируют  $\gamma$ -колебания (20–80 Гц), которые играют важную роль в обучении и памяти. При патологиях мозга могут наблюдаться эпилептиформные электрографические судороги, представляющие собой периодические высокочастотные высокоамплитудные осцилляции.

В данной статье рассмотрены субединичный состав каинатных рецепторов, их распространения и локализация в нейронах в онтогенеза и механизмы функциональных изменений в норме и при патологии.

**Ключевые слова:** каинатные рецепторы, эпилепсия, гиппокамп, нейроны, аномальная гиперсинхронная электрическая активность.

**B.K. Kairat<sup>1\*</sup>, S.T. Tuleukhanov<sup>1</sup>, V.P. Zinchenko<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Al-Farabi Kazakh National University, Kazakhstan, Almaty

<sup>2</sup>Institute of Cell Biophysics RAS, Russia, Pushchino

\*e-mail: Bakytzhan.Kairat@kaznu.kz

## THE ROLE OF KAINATE RECEPTORS IN THE DEVELOPMENT OF EPILEPTIC SEIZURES

**Abstract:** Kainate receptors are unique among glutamate receptors, they represent both ionotropic and metabotropic functions. They participate in synaptic transmission by modulating excitatory and inhibitory synaptic transmission. Kainate receptors promote synchronous rhythmic electrical activity of neurons and generate gamma oscillations (20-80 Hz), which play an important role in learning and memory. In brain pathologies, epileptiform electrographic convulsions can be observed, which are periodic high-frequency, high-amplitude oscillations.

This article discusses the subunit composition of kainate receptors, their distribution and localization in neurons during ontogenesis, and the mechanisms of functional changes in normal and pathological conditions.

**Key words:** kainate receptors, epilepsy, hippocampus, neurons, abnormal hypersynchronous electrical activity.

ӘОЖ 57.024

**М.Д. Насурлэва\*, А.А. Нильдибаева, А.Б. Оспанбай, А.А. Санатбек, А. Өміржан,**

**Ұ. Салықбай, Н.Т. Аблайханова, А.Е. Есенбекова**

Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті,

Қазақстан, Алматы қ., \*e-mail: arunildi@bk.ru

## ҚАЗАҚСТАНҒА ОҚУҒА КЕЛГЕН ШЕТЕЛДІК СТУДЕНТТЕРДІҢ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЙІМДЕЛУ КРИТЕРИЙЛЕРІ

**Аннотация:** Шетелдік студенттерді оқу іс-әрекетінің жағдайларына бейімдеудегі психофизиологиялық саланың бейімделу мүмкіндіктерінің шешуші рөлі мойындалғанына қарамастан, шет тілдік орта факторларына бейімделудің жеке ерекшеліктері зерттелмеген күйінде қалып отыр. Осыған байланысты оқу жүктемесіне бейімделу деңгейін бағалау мен болжаудың ақпараттық психофизиологиялық критерийлерін әзірлеу және өзге ұлттық ортаның әлеуметтік-психологиялық және медико-биологиялық факторлары кешенінің әсері өзекті болып көрінеді.

**Түйін сөздер:** бейімделу, психофизиология, вегетативті жүйе, биологиялық ырғақ.

**Кіріспе.** Шетелдік студенттердің қазақстандық жоғары оқу орындарында білім алудың жаңа жағдайларына бейімделу мәселесі қазіргі уақытта өзекті мәселе болып табылады. Бұл тиімді психофизиологиялық бейімделу болашақ мамандықты сәтті игерудің негізгі алғы шарттарының бірі екендігі мәлім.

Ұзақ мерзімді бейімделу процесінде психикалық және вегетативті өзгерістердің заңдылықтарын, сондай-ақ олардың физиологиялық орындылығын зерттеу адам физиологиясының маңызды бағыттарының бірі болып қала береді. Сонымен қатар, әсер ететін әлеуметтік-психологиялық, медико-биологиялық факторлар мен адамның психофизиологиялық бейімделу динамикасында пайда болатын реакциялардың гетерогенділігі көп деңгейлі функционалды жүйемен анықталады. Оның әр деңгейінде реттеу психологиялық және физиологиялық механизмдермен жүзеге асырылады [1].

<i>Дәулет Г.Д.</i> Циклофосфамид препаратының рөлі және әсер ету механизмі.....	44
<i>Исаева Н.Б., Аманбай Б.Б., Абдрешов С.Н., Атанбаева Г.Қ., Сейтқадыр Қ.Ә., Ешимханбет А.Н., Есенова М.Ә.</i> Жүрек-қан тамырларының бұзылысы кезіндегі лимфа мен қанның биохимиялық көрсеткіштерін зерттеу .....	48
<i>Калдықараева А.Т., Аблайханова Н.Т., Есенбекова А.Е.</i> МикроРНК: новые биомаркеры для диагностики и прогноза рака молочной железы.....	51
<i>Құлбаева М.С., Тулеуханов С.Т., Жақсыбай Ж.Ә., Намаз Э.Р., Құрал А.Н., Умбетьярова Л.Б., Швецова Е.В., Аманбай Б.Б.</i> Ағзаға түсірілетін физикалық жүктемеден алдын және кейін адам терісіндегі ас қорыту жүйелеріндегі биоактивті нүктелердің электроөткізгіштігін зерттеу .....	55
<i>Құлбаева М.С., Тулеуханов С.Т., Намаз Э.Р., Құрал А.Н., Жақсыбай Ж.Ә., Швецова Е.В., Сейтқадыр Қ.Ә., Исаева Н.Б.</i> Зәр шығару органдар меридиандарында орналасқан биоактивті нүктелердің циркадианды биофизикалық қасиетін зерттеу .....	59
<i>Құлбаева М.С., Тулеуханов С.Т., Құрал А.Н., Намаз Э.Р., Жақсыбай Ж.Ә., Датхабаева Г.К., Швецова Е.В., Сейдалиева Н.М.</i> Қанайналым және тыныс алу органдары меридиандарында орналасқан биоактивті нүктелердің ой еңбегі жүктемесіне дейін және кейінгі электроөткізгіштігін зерттеу .....	63
<i>Қайрат Б.Қ., Төлеуханов С.Т., Зинченко В.П.</i> Каинатты рецепторлардың эпилепсиялық ұстамалардың дамуындағы рөлі .....	68
<i>Насурләева М.Д., Нильдибаева А.А., Оспанбай А.Б., Санатбек А.А., Өміржан А., Салықбай Ұ., Аблайханова Н.Т., Есенбекова А.Е.</i> Қазақстанға оқуға келген шетелдік студенттердің психофизиологиялық бейімделу критерийлері .....	72
<i>Срашлова Г.Т., Ледяева С.С., Аскарова З.А., Дордий Е.А., Деева О.А.</i> Влияние гормонов тиреоидной системы на функциональную активность репродуктивной системы.....	77
<i>Сырайыл С., Ыдырыс Ә.</i> <i>Artemisia L.</i> тұқымдас өсімдіктерінің эфир майлары және халық медицинасында қолданылуы .....	82
<i>Тоқтыбай А.К., Төлеуханов С.Т., Жанабаев З.Ж.</i> Биожүйелердегі энтропияның рөлі.....	86
<i>Тоқтыбай А.К., Төлеуханов С.Т.</i> Биоырғақтар және олардың патологияның дамуындағы рөлі .....	91
<i>Төлебаева З.Қ., Бақтияр А.Т., Мұстафин М.Қ., Сейдалы А.С., Дәулетбеков Д.С., Серікқалиқызы А., Аблайханова Н.Т., Есенбекова А.Е.</i> Адам ағзасының функционалдық күйіне жарықтың әсері.....	95