УДК 577.152.262

Е. С. Матвеева, А. С. Байкач, О. М. Григорьева,
А. Ю. Колесникова, Н. Н. Шарапова, М. Т. Генгин

АКТИВНОСТЬ АСПАРТАТАМИНОТРАНСФЕРАЗЫ В НЕРВНОЙ ТКАНИ КРЫС ПРИ ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ АФОБАЗОЛА

Аннотация.

Актуальность и цели. Исследование направлено на изучение возможных изменений активности аспартатаминотрансферазы в нервной ткани крыс после однократного введения анксиолитика Афобазола.

Материалы и методы. Афобазол, относящийся к группе анксиолитиков, широко применяется для лечения пациентов с неврозами и неврозоподобными состояниями. Изменение активности аспартатаминотрансферазы в нервной ткани влияет на уровень метаболизма и энергетического обмена аминокислот, что оказывает воздействие на развитие заболевания. Ферментативную активность определяли фотометрически в нервной ткани крыс через 0,5; 4; 24; 72 ч после однократного введения Афобазола.

Результаты. Неврозы и неврозоподобные состояния связывают с изменением уровня суммарного количества аминокислот в нервной ткани, преимущественно за счет глутамата и аспартата. Выявлено, что введение Афобазола влияет на активность аспартатаминотрансферазы – фермента, регулирующего уровень аминокислот, участвующих в метаболических и энергетических процессах в клетках.

Выводы. Таким образом, изменение ферментативной активности может быть одним из механизмов регуляции уровня аминокислот при анксиолитическом действии Афобазола.

Ключевые слова: стресс, Афобазол, анксиолитики, аспартатаминотрансфераза.

E. S. Matveeva, A. S. Baykach, O. M. Grigoreva,
A. U. Kolesnikova, N. N. Sharapova, M. T. Gengin

ACTIVITY OF ASPARTATE AMINOTRANSFERASE IN THE NERVOUS TISSUE OF RATS AFTER SINGLE ADMINISTRATION OF AFOBAZOLE

Abstract.

Background. The study is aimed to explore possible changes in activity of aspartate aminotransferase in nervous tissues of rats after a single injection of anxiolytic Afobazole.

Materials and methods. Anxiolytic Afobazole ia a common treatment for patients with neuroses and neurosis-like states. Changes in the activity of aspartate aminotransferase in the nervous tissue affects the level of metabolism and energy metabolism of amino acids, affecting the disease development. The enzyme activity

was determined fotometrically in the nervous tissue of rats after 0,5; 4; 24; 72 hours since the injection of Afobazole.

Results. Neuroses and neurosis-like states are associated with changes in the level of the total number of amino acids in nervous tissues. It has been revealed that the Afobazole injection effects the activity of aspartate aminotransferase – an enzyme, regulating the level of amino acids, involved in the metabolic and energetic processes in cells.

Conclusions. Thus, changes in the enzyme activity can be one of the mechanisms of regulation of the level of amino acids at the anxiolytic effect of Afobazol.

Key words: stress, Afobazol, anxiolytics, aspartate aminotransferase.

Введение

В последние десятилетия человек все чаще сталкивается с воздействием стрессирующих факторов окружающей среды, которые могут вызывать различные нарушения высшей нервной деятельности [1]. По данным А. Б. Смулевича, значительно возросло количество людей, страдающих различными невротическими расстройствами, связанными со стрессом и соматоформными нарушениями [2].

Впервые реакция живого организма на воздействие стрессирующих факторов была описана в 1936 г. канадским физиологом Гансом Селье [3].

По современным представлениям, сигнал о внешнем воздействии мгновенно поступает в кору больших полушарий головного мозга, а далее в гипоталамус, где расположены высшие координирующие и регулирующие центры вегетативной нервной и эндокринной систем [4].

При воздействии стрессора реакция развивается следующим образом: в кровь начинает поступать адреналин, который, проникая в задние ядра гипоталамуса, вызывает в чувствительных к нему клетках состояние возбуждения. В результате этого усиливается секреция кортикотропин-рилизинг фактора, который стимулирует секрецию АКТГ передней доли гипофиза. Последний, в свою очередь, стимулирует продуцирование и секрецию глюкокортикоидов корковым слоем надпочечников. Глюкокортикоиды во многих случаях необходимы для проявления максимальной активности отдельных компонентов реакции «борьба или бегство». При воздействии острого стресса в несколько раз возрастает секреция кортизола, что повышает шансы на выживание организма [5, 6].

В настоящее время не вызывает сомнения то обстоятельство, что стресс играет существенную роль в развитии ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенного колита, бронхиальной астмы, кожных заболеваний, различных иммунных и аллергических заболеваний. Длительное воздействие стрессирующих факторов на организм человека может привести к развитию различных психических расстройств, в том числе тревожных состояний [7].

Проблема эффективной и безопасной фармакотерапии тревожных расстройств является одной из ведущих не только в неврологии и психиатрии, но и в общемедицинской практике [8].

Патогенез тревожных состояний к настоящему времени полностью не описан. По современным представлениям, развитие тревоги не является результатом дисфункции какой-либо одной нейромедиаторной системы, а от-

ражает возникновение системного регуляторного дисбаланса различных нейромедиаторов на самых разных уровнях структурно-функциональной организации [9, 10]. Ключевое место в формировании отмеченного дисбаланса занимает ГАМК-ергическая система [8, 11], участвующая во многих процессах ЦНС, включая регуляцию сна, эмоций, поведения, памяти и высших когнитивных функций. Нарушения центральных ГАМК-ергических механизмов возникают при развитии тревожных состояний [12].

Наиболее часто применяемыми лекарственными средствами в терапии неврозов являются анксиолитики [8]. Подавляющее большинство препаратов этой группы активируют тормозные процессы в мозге посредством стимуляции ГАМК-А-рецепторного комплекса, включающего в себя участки связывания ГАМК, бензодиазепинов, барбитуратов и др. [13]. Для транквилизаторов характерны такие побочные эффекты, как психомоторная заторможенность, физическая слабость, сонливость, головокружение, депрессии, когнитивные нарушения, зависимость, синдром отмены [14].

Альтернативным путем разработки лекарственных средств для фармакотерапии тревожных расстройств стали синтез и внедрение в практику анксиолитиков «нового поколения» небензодиазепиновой природы с принципиально иными механизмами действия на ГАМК-ергические процессы и в целом на нейромедиаторный баланс, лежащий в основе развития тревожных расстройств.

Одним из таких препаратов, ознаменовавшим развитие нового этапа фармакологии не только анксиолитиков, но и нейротропных средств в целом, является Афобазол [15–18]. Нейропротекторные свойства препарата существенно расширяют его клинические возможности, особенно в неврологии.

Углубленные исследования механизма действия Афобазола позволили выявить, что под влиянием препарата отмечается выраженная активация ГАМК-ергических процессов, связанная с повышением сродства ГАМК-А-рецепторного комплекса к природному медиатору – ГАМК, т.е. эффекты Афобазола в отношении ГАМК-А-рецепторов имеют модулирующий характер, что приводит к нормализации конформационной структуры данного типа рецепторов, нарушенной в результате действия стрессовых факторов [17]. При этом было выявлено, что первичное звено действия Афобазола на ЦНС следует искать вне пределов ГАМК-А-рецептора. Таким звеном оказались весьма необычные для действия анксиолитиков рецепторные структуры – сигма-1-рецепторы [19].

Сигма-1-рецепторы изначально рассматривались как один из подтипов опиатных рецепторов [20], однако после детального изучения были отнесены к отдельному классу рецепторных структур [21]. Локализуясь на мембране эндоплазматического ретикулума нейронов (в частности, ГАМК-ергических), данный тип рецепторов обладает уникальным свойством – способностью к миграции в область наружной нейрональной мембраны в составе липидных микрокомплексов под влиянием направленного фармакологического воздействия [21]. В результате этого нормализуются биохимический состав мембран, их микровязкость, проницаемость для ионных каналов, повышается их устойчивость к действию свободных радикалов и т.д., т.е. нормализуются именно те свойства, которые нарушаются при стрессовом воздействии, старении, ишемии, нейродегенеративных процессах и др. [8, 11].

Активация сигма-1-рецепторов, способствуя пролонгации выхода ионов Ca^{2+} из эндоплазматического ретикулума в митохондрии, увеличивает тем самым биоэнергетический потенциал нейронов [22] – важнейший компонент нейропротекторного действия. Кроме того, через сигма-1-рецепторы опосредуются регуляция высвобождения глутамата и активность глутамат-индуцирующей NO-синтазы [23] – ведущих звеньев нейронального повреждения при нейродегенеративных процессах.

Изучение содержания свободных аминокислот (аспартата, глутамата) показало, что в условиях стресса наблюдается снижение суммарного количества аминокислот в мозговой ткани преимущественно за счет глутамата и аспартата. Они заслуживают особого внимания, так как являются источниками субстратов для цикла трикарбоновых кислот, обеспечивая поддержание энергетического обмена на необходимом уровне [24]. В митохондриях мозга 90 % глутамата подвергаются переаминированию с образованием аспартата. Фермент, катализирующий переаминирование глутамата с щавелевоуксусной кислотой (ЩУК), – аспартатаминотрансфераза (АсАТ) – является мощной трансаминазой головного мозга [25].

Таким образом, целью данной работы явилось изучение влияния однократного введения Афобазола на активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в нервной ткани крыс.

1. Материалы и методы исследования

Эксперимент проводили на самцах белых беспородных крыс в возрасте 3-х месяцев массой 200–250 г. Афобазол вводили интраперитонеально (25 мг/кг), контрольным животным вводили равный объем 0,9 % NaCl. Декапитацию проводили под хлороформным наркозом через 0,5; 4; 24; 72 ч после инъекции.

Активность аспартатаминотрансферазы определяли фотометрически методом Райтмана – Френкеля, в котором оксалоацетат, образованный при переаминировании L-аспартата и а-кетоглутаровой кислоты, в щелочной среде превращается в пируват. Последний, реагируя с 2,4-динитрофенилгидразином, образует гидразон пирувата. Активность выражали в микромолях (мкмоль) пирувата, образовавшегося за 0,5 ч инкубации в пересчете на 1 мг белка. Пробы колориметрировали на КФК-3 при $\lambda = 540$ нм в кювете с длиной оптического пути 1 см [26]. Содержание белка определяли по Lowry [27].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента, дисперсионного анализа, метода Шеффе [28]. Достоверными считали результаты при $p < 0,05$.

2. Результаты исследования и их обсуждение

По-видимому, интраперитонеальное введение препаратов является стрессовым воздействием на организм. При стрессе происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [5, 6]. В связи с этим изучение активности аспартатаминотрансферазы при введении Афобазола проводили в гипофизе, гипоталамусе и надпочечниках.

Результаты исследования активности аспартатаминотрансферазы в отделах мозга крыс при введении Афобазола представлены на рис. 1.

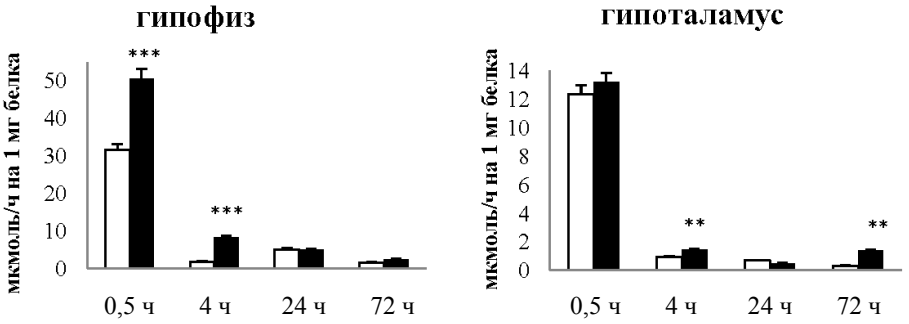

Рис. 1. Активность аспартатаминотрансферазы при однократном введении Афобазола (25 мг/кг) в отделах мозга крыс (мкмоль продукта, образовавшегося за 1 ч инкубации на 1 мг белка, $M \pm m$, $n = 4–6$): □ – контроль; ■ – Афобазол; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ относительно контроля

Инъекция препарата вызывала увеличение активности фермента в гипофизе относительно контроля в 1,6 раза через 0,5 ч и в 4,52 раза через 4 ч после инъекции. Через 24 и 72 ч после введения Афобазол не оказывал влияния на активность исследуемого фермента в гипофизе.

В гипоталамусе введение Афобазола приводило к повышению активности аспартатаминотрансферазы относительно контроля в 1,49 раза через 4 ч после инъекции. Через 72 ч после инъекции препарата активность фермента увеличивалась в 4,03 раза относительно контроля. Через 0,5 и 24 ч после инъекции достоверных изменений активности исследуемого фермента относительно контроля не обнаружено.

Результаты исследования активности аспартатаминотрансферазы в надпочечниках крыс при введении Афобазола представлены на рис. 2.

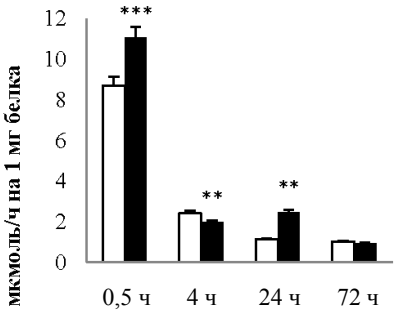

Рис. 2. Активность аспартатаминотрансферазы при однократном введении Афобазола (25 мг/кг) в надпочечниках крыс (мкмоль продукта, образовавшегося за 1 ч инкубации на 1 мг белка, $M \pm m$, $n = 4–6$): □ – контроль; ■ – Афобазол; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ относительно контроля

Инъекция препарата вызывала увеличение активности фермента относительно контроля в 1,27 раза через 0,5 ч и в 2,22 раза через 24 ч после инъекции. Через 4 ч после введения Афобазол вызывал уменьшение активности исследуемого фермента в 1,23 раза относительно контроля. Через 72 ч после инъекции препарата изменения активности аспартатаминотрансферазы относительно контроля не выявлено.

При введении Афобазола повышение активности аспартатаминотрансферазы, по-видимому, приводит к увеличению уровня L-аспарагиновой аминокислоты в нервной ткани, содержание которой во время неврозов снижено [24]. Это способствует нормализации метаболических и энергетических процессов в клетках, что может приводить к уменьшению степени выраженности симптоматики данного заболевания.

Заключение

Прием Афобазола посредством увеличения активности аспартатаминотрасферазы, по-видимому, вызывает нормализацию метаболических процессов в клетках нервной ткани, что, возможно, лежит в основе нейропротекторного действия препарата.

Список литературы

1. **Гринберг, Дж. С.** Управление стрессом / Дж. С. Гринберг ; пер. с англ. Л. Гительман, М. Потапова. – 7-е изд. – СПб. : Питер, 2002. – 496 с. – (Мастера психологии).
2. **Смулевич, А. Б.** Пограничные психические нарушения / А. Б. Смулевич. – URL: http://www.psychiatry.ru/library/lib/show.php4?id=35
3. **Селье, Г.** Стресс без дистресса / Г. Селье. – М. : Прогресс, 1982. – 128 с.
4. **Papadimitriou, A.** Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis / A. Papadimitriou, K. N. Priftis // Neuroimmunomodulation. – 2009. – № 16. – P. 265–271.
5. **Марри, Р.** Биохимия человека : в 2 т. : пер. с англ. / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл. – М. : Мир, 1993. – Т. 2. – 384 с.
6. **Lok, A.** Longitudinal hypothalamic-pituitary-adrenal axis trait and state effects in recurrent depression / A. Lok, R. J. Mocking, H. G. Ruhe, I. Visser, M. W. Koeter, J. Assies // Psychoneuroendocrinology. – 2012. – № 37. – P. 892–902.
7. **Charlson, F. J.** The contribution of major depression to the global burden of ischemic heart disease: a comparative risk assessment / F. J. Charlson, A. E. Moran, G. Freedman, R. E. Norman, N. J. Stapelberg, A. J. Baxter // BMC Med. – 2013. – № 11. – 250 p.
8. **Бурчинский, С. Г.** Анксиолитики «нового поколения»: от фармакологии – к фармакотерапии / С. Г. Бурчинский // proNEURO. – 2010. – № 4. – С. 48–51.
9. **Калуев, А. В.** Проблемы изучения стрессорного поведения / А. В. Калуев. – Киев : Центр физиолого-биохимических проблем, 1998. – 133 с.
10. **Redoux, L.** Neurotransmitter basis of anxiety / L. Redoux // Anxiety: basic and clinical research. – N. Y. : Hammerworth Press, 2001. – P. 36–50.
11. **Разумная, Ф. Г.** К фармакологии Афобазола / Ф. Г. Разумная, Ф. Х. Камилов, О. М. Капулер, Н. А. Муфазалова // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7. – С. 848–855.
12. **Калуев, А. В.** Новые направления ГАМК-ергической фармакологии тревоги и депрессии / А. В. Калуев, Д. Дж. Натт // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2004. – Т. 67, № 6. – С. 3–7.
13. **Воронина, Т. А.** Перспективы поиска новых анксиолитиков / Т. А. Воронина, С. Б. Середенин // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2002. – № 5. – С. 4–17.
14. **Харкевич, Д. А.** Фармакология : учеб. / Д. А. Харкевич. – 10-е изд., испр., перераб. и доп. – М., 2010. – 752 с.
15. **Медведев, В. Э.** Препарат «Афобазол» в лечении невротических и соматизированных расстройств у больных с сердечно-сосудистой патологией / В. Э. Медведев, А. П. Троснова, А. В. Добровольский // Врач. – 2006. – № 14. – С. 19–22.
16. **Незнамов, Г. Г.** Новый анксиолитик Афобазол: результаты сравнительного клинического исследования с диазепамом при генерализованном тревожном рас-

стройстве / Г. Г. Незнамов, С. А. Сюняков, Д. В. Чумаков // Психиатрия и психофармакотерапия (экстравыпуск). – 2006. – С. 17–23.
17. **Середенин, С. Б.** Фармакологическая концепция анксиоселективного эффекта / С. Б. Середенин, Т. А. Воронина, Г. Г. Незнамов [и др.] // Вестник РАМН. – 1998. – № 11. – С. 3–9.
18. **Середенин, С. Б.** Влияние Афобазола на содержание BDNF в структурах мозга инбредных мышей с различным фенотипом эмоционально-стрессовой реакции / С. Б. Середенин, Д. С. Мелкумян, Е. А. Вальдман, М. А. Яркова [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2006. – № 3. – С. 6–9.
19. **Середенин, С. Б.** Нейрорецепторные механизмы действия Афобазола / С. Б. Середенин, М. В. Воронин // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – № 1. – С. 3–11.
20. **Su, T. P.** Psychotomimetic opioid binding: specific binding of [3H]SKF-10047 to etorphine-inaccessible sites in guinea-pig brain / T. P. Su // Eur. J. Pharmacol. – 1981. – Vol. 75. – P. 81–82.
21. **Hayashi, T.** Sigma-1 receptors at galactosylceramide-enriched lipid microdomains regulate oligodendrocyte differentiation / T. Hayashi, T. P. Su // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101. – P. 14949–14954.
22. **Hayashi, T.** Sigma-1 receptors chaperones at the ER-mitochondrion interface regulate Ca2+ signalling and cell survival / T. Hayashi, T. P. Su // Cell. – 2007. – Vol. 131. – P. 596–610.
23. **Vagnerova, K.** Sigma-1 receptor agonists act as neuroprotective drugs through inhibition of inducible nitric oxide synthase / K. Vagnerova, P. D. Hurn, A. Bhardwaj // Anesth. Analg. – 2006. – Vol. 103. – P. 430–434.
24. **Акопян, В. П.** Особенности энергетического обмена в условиях гипокинезии и его фармакологическая коррекция / В. П. Акопян, Л. Г. Жамгарян // Медицинская наука Армении НАН РА. – 2010. – № 2. – С. 3–17.
25. **Ашмарин, И. П.** Нейрохимия : учеб. для биологических и медицинских вузов / И. П. Ашмарин, П. В. Стукалов. – М. : Институт биомедицинской химии РАМН, 1996. – 470 с.
26. **Reitman, S.** A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases / S. Reitman, S. Frankel // American Journal of Clinical Pathology. – 1957. – P. 56–63.
27. **Lowry, O. H.** Protein measurement with the Folin phenol reagent / O. H. Lowry, N. J. Rosebrought, A. G. Farr, R. J. Randall // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193, № 1. – P. 265–275.
28. **Лакин, Г. Ф.** Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высш. шк., 1990. – 352 с.

References

1. Grinberg Dzh. S. *Upravlenie stressom* [Stress management]. Saint-Petersburg: Piter, 2002, 496 p. (Masters of psychology).
2. Smulevich A. B. *Pogranichnye psikhicheskie narusheniya* [Borderline mental disorders]. Available at: http://www.psychiatry.ru/library/lib/show.php4?id=35
3. Sel'e G. *Stress bez distressa* [Stress without distress]. Moscow: Progress, 1982, 128 p.
4. Papadimitriou A., Priftis K. N. *Neuroimmunomodulation*. 2009, no. 16, pp. 265–271.
5. Marri R., Grenner D., Meyes P., Roduell V. *Biokhimiya cheloveka: v 2 t.: per. s angl.* [Human biochemistry: in 2 volumes: translation from English]. Moscow: Mir, 1993, vol. 2, 384 p.
6. Lok A., Mocking R. J., Ruhe H. G., Visser I., Koeter M. W., Assies J. *Psychoneuroendocrinology*. 2012, no. 37, pp. 892–902.
7. Charlson F. J., Moran A. E., Freedman G., Norman R. E., Stapelberg N. J., Baxter A. J. *BMC Med.* 2013, no. 11, 250 p.

8. Burchinskiy S. G. *proNEURO*. 2010, no. 4, pp. 48–51.
9. Kaluev A. V. *Problemy izucheniya stressornogo povedeniya* [Problems of stressful behaviour]. Kiev: Tsentr fiziologo-biokhimicheskikh problem, 1998, 133 p.
10. Redoux L. *Anxiety: basic and clinical research*. New York: Hammerworth Press, 2001, pp. 36–50.
11. Razumnaya F. G., Kamilov F. Kh., Kapuler O. M., Mufazalova N. A. *Fundamental'nye issledovaniya* [Fundamental research]. 2014, no. 7, pp. 848–855.
12. Kaluev A. V., Natt D. Dzh. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya* [Experimental and clinical pharmacology]. 2004, vol. 67, no. 6, pp. 3–7.
13. Voronina T. A., Seredenin S. B. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya* [Experimental and clinical pharmacology]. 2002, no. 5, pp. 4–17.
14. Kharkevich D. A. *Farmakologiya: ucheb.* [Pharmacology: textbook]. Moscow, 2010, 752 p.
15. Medvedev V. E., Trosnova A. P., Dobrovol'skiy A. V. *Vrach*. [Doctor]. 2006, no. 14, pp. 19–22.
16. Neznamov G. G., Syunyakov S. A., Chumakov D. V. *Psikhiatriya i psikhofarmakoterapiya (ekstravypusk)* [Psychiatry and psychopharmacotherapy (extra issue)]. 2006, pp. 17–23.
17. Seredenin S. B., Voronina T. A., Neznamov G. G. et al. *Vestnik RAMN* [Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences]. 1998, no. 11, pp. 3–9.
18. Seredenin S. B. Melkumyan D. S., Val'dman E. A., Yarkova M. A. et al. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya* [Experimental and clinical pharmacology]. 2006, no. 3, pp. 6–9.
19. Seredenin S. B., Voronin M. V. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya* [Experimental and clinical pharmacology]. 2009, no. 1, pp. 3–11.
20. Su T. P. *Eur. J. Pharmacol*. 1981, vol. 75, pp. 81–82.
21. Hayashi T., Su T. P. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2004, vol. 101, pp. 14949–14954.
22. Hayashi T., Su T. P. *Cell*. 2007, vol. 131, pp. 596–610.
23. Vagnerova K., Hurn P. D., Bhardwaj A. *Anesth. Analg*. 2006, vol. 103, pp. 430–434.
24. Akopyan V. P., Zhamgaryan L. G. *Meditsinskaya nauka Armenii NAN RA* [Medical science of Armenia. National Academy of Sciency of the Republic of Armenia]. 2010, no. 2, pp. 3–17.
25. Ashmarin I. P., Stukalov P. V. *Neyrokhimiya: ucheb. dlya biologicheskikh i meditsinskikh vuzov* [Neurochemistry: textbook for biological and medical universities]. Moscow: Institut biomeditsinskoy khimii RAMN, 1996, 470 p.
26. Reitman S., Frankel S. *American Journal of Clinical Pathology*. 1957, pp. 56–63.
27. Lowry O. H., Rosebrought N. J., Farr A. G., Randall R. J. *J. Biol. Chem*. 1951, vol. 193, no. 1, pp. 265–275.
28. Lakin G. F. *Biometriya* [Biometrics]. Moscow: Vyssh. shk., 1990, 352 p.

Матвеева Елена Станиславовна
студентка, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: moriadora@mail.ru

Matveeva Elena Stanislavovna
Student, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Байкач Анна Сергеевна
студентка, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: anna.baykach@mail.ru

Baykach Anna Sergeevna
Student, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Григорьева Ольга Михайловна
студентка, Пензенский государственный университет (Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: selena3546@mail.ru

Grigoreva Olga Mikhailovna
Student, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Колесникова Анастасия Юрьевна
студентка, Пензенский государственный университет (Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: istudiante@mail.ru

Kolesnikova Anastasia Urievna
Student, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Шарапова Наиля Наилевна
студентка, Пензенский государственный университет (Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: nelya.sharapova.92@mail.ru

Sharapova Nailya Nailevna
Student, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Генгин Михаил Трофимович
доктор биологических наук, профессор, кафедра общей биологии и биохимии, Пензенский государственный университет (Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: gengin07@yandex.ru

Gengin Mikhail Trofimovich
Doctor of biological sciences, professor, sub-department of general biology and biochemistry, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 577.152.262
Матвеева, Е. С.

Активность аспартатаминотрансферазы в нервной ткани крыс при однократном введении Афобазола / Е. С. Матвеева, А. С. Байкач, О. М. Григорьева, А. Ю. Колесникова, Н. Н. Шарапова, М. Т. Генгин // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Естественные науки. – 2015. – № 2 (10). – С. 5–13.