

**ՊՐՈԼԻՆՈՎ ՀԱՐՈՒՍՏ ՊԵՊՏԻԴԻ (ՊՀՊ-1) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱԾԽԱԶՐԱ-ՖՈՍՖԱՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ**

ՀՏԴ 577.171.55

DOI: 10.56246/18294480-2023.15-04

ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ ԼՅՈՒԴՄԻԼԱ

ՀՀ ԳԱԱ Հ. Բունիաթյանի անվան
կենսաքիմիայի ինստիտուտի ավագ գիտաշխատող,
կենսաքանական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ, ԳՊՀ պրոֆեսոր
Էլփոստ՝ arakelyanlyudmila@mail.ru

ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ ՀԱՍՄԻԿ

ՀՀ ԳԱԱ Հ. Բունիաթյանի անվան
կենսաքիմիայի ինստիտուտի գիտաշխատող
Էլփոստ՝ stepanyan.hasmik@yahoo

ՇՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ ՄԱՐԻՆԵ

Գավառի պետական համալսարանի
«Կենսաքանության, էկոլոգիայի և առողջ
սարքելակերպի» ամբիոնի դասախոս
Էլփոստ՝ marine.hovhannisyan@gsu.am

ՊԱՐՈՆՅԱՆ ԶՈՅԱ

ՀՀ ԳԱԱ Հ. Բունիաթյանի անվան
կենսաքիմիայի ինստիտուտի ավագ գիտաշխատող,
կենսաքանական գիտությունների թեկնածու
Էլփոստ՝ aregarpi4@gmail.com

Ուսումնասիրվել են ածխաջրաֆոսֆորային փոխանակության ֆերմենտներ՝
անօրգանական պիրոֆոսֆատազայի (ԱՊՖ), գլիկոգեն ֆոսֆորիլազայի (ԳՖ) և
հիմնային ֆոսֆատազայի (ՀՖ) ակտիվության վրա հիպոթալամոսից անջար-
ված պրոլինոլ հարուստ պեպտիդի՝ ՊՀՊ-1-ի տարբեր չափաբաժիններով (23γ և
46γ) ունեցած ազդեցությունը: Հետազոտությունները կատարվել են սպիրակ
առնեքների տարբեր օրգաններում՝ լյարդ, երիկամներ, ուղեղ, մկաններ: Ըստ
ստացված արդյունքների՝ ՊՀՊ-1-ի ազդեցությունը նշված ֆերմենտների ակտիվու-
թյան վրա կախված է և՛ պեպտիդի չափաբաժնից, և՛ այն օրգաններից, որոնց
հյուսվածքներում որոշվել է այն: Այսպես, լյարդի հյուսվածքում ՊՀՊ-1-ի 23γ և
46γ չափաբաժինների դեպքում տեղի է ունենում ՀՖ-ի ակնհայտ ակտիվացում

համապատասխանաբար 36 և 25% -ով, իսկ ուղեղի հիմնային ֆոսֆատազը կա-
յուն դիմադրություն է ցուցաբերում պեպտիդի նույն չափաբաժինների ազդեցու-
թյանը: Ինչ վերաբերում է ԱՊՖ-ին, ապա լյարդում պեպտիդի բարձր չափաբա-
ժինը ցուցաբերում է ֆերմենտի ակտիվության բարձրացում միջինը 50%-ով, իսկ
ցածր չափաբաժինը՝ 15%-ով, այսինքն՝ նկատվում է հստակ կորելյացիա պեպտի-
դի կոնցենտրացիայի և հեպատոպոլո ֆերմենտի ակտիվության միջև: Երիկա-
մային հյուսվածքում ԱՊՖ-ի ակտիվության բարձրացում նկատվում է ՊՀՊ-1-ի
բոլոր օգտագործված չափաբաժինների դեպքում:

Պարզվել է նաև, որ ՊՀՊ-1-ը լյարդի և ուղեղի հյուսվածքներից անջատված
ԳՖ-ի ակտիվության արգելակիչ է, իսկ մկանային հյուսվածքում, ընդհակառակը,
խթանիչ:

Բանալի բառեր՝ պրոլինոլ հարուստ պեպտիդ-1 (ՊՀՊ-1), գլիկոգեն ֆոսֆորի-
լազա (ԳՖ), հիմնային ֆոսֆատազա (ՀՖ), անօրգանական պիրոֆոսֆատազա
(ԱՊՖ)

Հիպոթալամուսի նեյրոսկրետոր գրանուլներից անջատված կենսաբանա-
կան ակտիվ միացությունների շարքին է պատկանում պրոլինոլ հարուստ
պեպտիդների ընտանիքը (ՊՀՊ), որոնցից մեկը՝ ՊՀՊ-1-ը, հանդիսանում է
մեր ուսումնասիրության առարկան: ՊՀՊ-1-ը կամ Գալարմինը բաղկացած է
15 ամինաթթվային մնացորդներից (Ala-Gly-Ala-Pro-Glu-Pro-Ala-Glu-Pro-Ala-
Gln-Pro-Gly-Val-Tyr-), բազմաֆունկցիոնալ պեպտիդ է, ունի իմունամոդու-
լացնող, հակաօքսիդանտային, հակառիտուցքային, նեյրոպրոտեկտոր և հա-
կաբակտերիալ հատկություններ [1,2]: Նրա կառուցվածքում մեծ քանակու-
թյամբ պրոլինի ամինաթթվային մնացորդների առկայությունը հնարավորու-
թյուն է տալիս հեշտությամբ մտնել փոխազդեցության մեջ առանցքային
կենսաքիմիական ռեակցիաներին մասնակցող տարբեր սպիտակուցային
մոլեկուլների հետ: ՊՀՊ-ներն ունեն որոշակի ազդեցություն ածխաջրաֆոս-
ֆորային փոխանակության ֆերմենտների վրա, որոնք պատկանում են լայ-
նորեն տարածված համակարգերի շարքին և օրգանիզմում իրականացնում
են կարևոր ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաներ՝ մասնակցում են նյութափոխա-
նակության կենսաքիմիական ռեակցիաներին, ֆոսֆորիլացման-դեֆոսֆո-
րիլացման- տրանսֆոսֆորիլացման գործընթացներին: Նրանց ֆունկցիոնալ
գործունեության շնորհիվ պահպանվում է ֆոսֆորի անհրաժեշտ մակարդա-
կը տարբեր կենսաքիմիական գործընթացների իրականացման համար:
Տվյալ աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել ՊՀՊ-1-ի ազդեցությունը
ածխաջրաֆոսֆորային փոխանակության ֆերմենտների (գլիկոգեն ֆոսֆո-

րիլազա, պիրոֆոսֆատազա, հիմնային ֆոսֆատազա) ակտիվության վրա սպիտակ առնետների տարբեր օրգաններում:

Նյութ և մեթոդներ

Փորձերը կատարվել են 150-180գ քաշով առնետների տարբեր օրգանների՝ լյարդ, երիկամ, ուղեղ, մկաններ հոմոգենատների վրա: Կենդանիներին գլխատելուց հետո սառցային պայմաններում արագ անջատվել է հետազոտվող օրգանները, լվացվել է սառը ֆիզիոլոգիական լուծույթով, կշռվել է որոշակի քանակի հյուսվածքն սառը պայմաններում հոմոգենիզացվել է Ուորինգի միկրոմանրացման հոմոգենիզատորով:

Ֆերմենտների ակտիվությունը որոշելու համար օգտագործվել են սպեկտրոֆոտոմետրիկ մեթոդներ: Անօրգանական պիրոֆոսֆատազի (ԱՊՖ) ազդեցությունը որոշվել է Հեպպելի մեթոդով [3]: Որպես սուբստրատ՝ օգտագործվել է անօրգանական պիրոֆոսֆատը մեդինալային բուֆերում (рН 7.2): Ռեակցիան կանգնեցվել է սառեցված 40%-ոց երեքլորքացախաթթվով (ԵԲԲ): Ֆերմենտի ակտիվությունը որոշվել է անօրգանական ֆոսֆորի այն քանակով, որը արտազատվել է 1 ժամվա ընթացքում 37°C-ում: Ֆոսֆորի ներկման համար օգտագործվել է ֆոսֆոռեագենտ, որը կազմված է 10%-ոց ամոնիումի մոլիբդատից՝ պատրաստված NH_2SO_4 -ի և FeSO_4 -ի խառնուրդով:

Գլիկոգենֆոսֆորիլազի ակտիվությունը որոշելու համար օգտագործվել է առնետի մկանային հյուսվածք: Հյուսվածքի հոմոգենիզացումը կատարվել է ՏԷՄ բուֆերում, рН6.8, (0.04M երեքլորքացախաթթու, 0.002M էթիլենդիամինտետրաքա-ցախաթթու, 0.01M մերկապտոէթանոլ): ԳՖ-ի ակտիվությունը որոշվել է Իլինգվորտ և Կորրիի մեթոդով [4]: Ռիսումասսիբվող նմուշը 2 թուփի ընթացքում 30° C-ում ենթարկվել է նախնական ինկուբացման (0.1մլ գլիկոգենի 4% ջրային լուծույթ, 0.1մլ ՏԷՄ բուֆեր, 0.1մլ ՊՀՊ-1), այնուհետև, ավելացվել է 0.1մլ 64մմոլ գլյուկոզ-1-ֆոսֆատ: Ռեակցիան կանգնացվել է 1.6մլ սառեցրած 5% ԵԲԲ-ով:

Հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվությունը որոշվել է Շլիգինի և Միսլինի մեթոդով [5]: Որպես սուբստրատ՝ օգտագործվել է պարանիտրոֆենիլֆոսֆատ («Reanal») $2 \cdot 10^{-3}$ M մեդինալային բուֆերում (рН 9,6): Ֆերմենտի ակտիվությունը որոշվել է ըստ 30° C-ում 30թուփի ընթացքում պարանիտրոֆենոլի մակարդակի ավելացման: Ստուգիչ և փորձարարական նմուշների միջև տարբերությունների վիճակագրական նշանակելիությունը որոշելու համար օգտագործվել է Mann Whitney U ոչ պարամետրային չափանիշ: Տվյալները

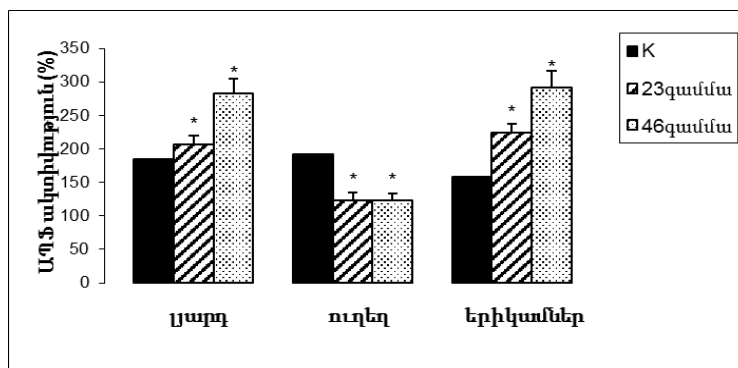
ներկայացվել են որպես mean $\pm$ SEM: Նշանակելիության մակարդակը, ստուգիչի հետ համեմատած, համարվել է հավաստի $p < 0,05$ -ի դեպքում:

Արդյունքներ և քննարկում

Որոշ կենսաբանական օրինաչափությունների հայտնաբերման համար ածխաջրաֆոսֆատային փոխանակության և դրա կարգավորման ֆերմենտատիվ պրոցեսների ուսումնասիրումը օրգանիզմի զարգացման պրոցեսում ունի կարևոր նշանակություն: Հետազոտվել է անօրգանական պիրոֆոսֆատազի (ֆոսֆոմոնոէսթերազների շարքին դասվող ֆերմենտ) ակտիվությունը ՊՀՊ-1-ի տարբեր չափաբաժինների (23 և 46%) ազդեցությամբ լյարդի, երիկամների և ուղեղի հյուսվածքներում *in vitro* պայմաններում: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ պեպտիդի բարձր չափաբաժինը լյարդում ցուցաբերում է ֆերմենտի ակտիվության բարձրացում միջինը 50%-ով, իսկ ցածր չափաբաժինը՝ 15%-ով: Հետևաբար կարելի է ենթադրել, որ լյարդի հյուսվածքում նկատվում է հստակ կորելյացիա պեպտիդի կոնցենտրացիայի և հետազոտվող ֆերմենտի ակտիվության միջև:

Երիկամային հյուսվածքում ԱՊՖ-ի ակտիվության բարձրացում նկատվում է ՊՀՊ-1-ի բոլոր օգտագործված չափաբաժինների դեպքում:

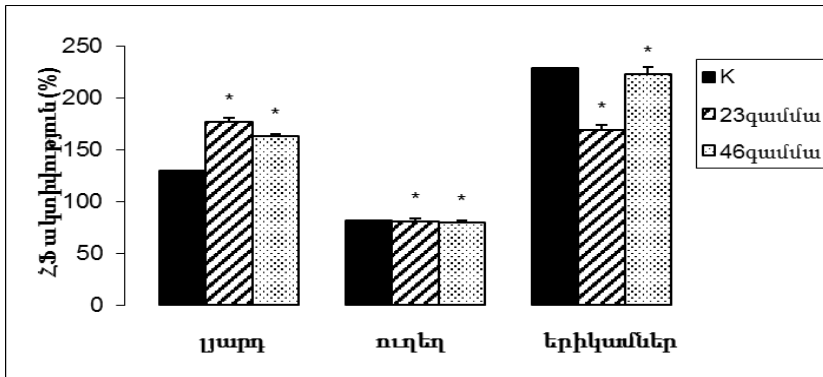
Հակառակ պատկեր է ստացվել ուղեղային հյուսվածքում. ՊՀՊ-ը 46 և 23% չափաբաժիններով կտրուկ արգելակում է պիրոֆոսֆատազային ակտիվությունը (36%): Կարելի է ենթադրել, որ ՊՀՊ-1-ը հանդիսանում է խթանիչ առնետի լյարդի և երիկամների հյուսվածքներում և արգելակիչ՝ ուղեղային հյուսվածքում (նկար 1):



Նկ. 1. ՊՀՊ-1-ի ազդեցությունը անօրգանական պիրոֆոսֆատազի ակտիվության վրա առնետի լյարդի, ուղեղի և երիկամների հյուսվածքներում ($p < 0.05$, $n=7$):

Հետազոտված ֆերմենտների ակտիվության վրա հիպոթալամիկ պեպտիդի ազդեցության տակ ստացված տվյալները ցույց են տալիս, թե որքան տարբեր է նրա ազդեցությունը: Պիրոֆոսֆատազի ակտիվության աճը լյարդում և երիկամներում ՊՀՊ-1-ի ազդեցության տակ, հավանաբար, կախված է SH խմբերի ակտիվությունից, որոնք կարևոր դեր են խաղում ինչպես ֆերմենտային ակտիվության դրսևորման, այնպես էլ դրա կարգավորման մեջ:

Փորձերի մեկ այլ շարքում ուսումնասիրվել է ՊՀՊ-1-ի ազդեցությունը լյարդի, երիկամների և ուղեղի հիմնային ֆոսֆատազի (<Ֆ) վրա:



Նկ. 2. ՊՀՊ-1-ի ազդեցությունը հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվության վրա առնելով լյարդի, ուղեղի և երիկամների հյուսվածքներում ($p < 0.05$, $n=7$):

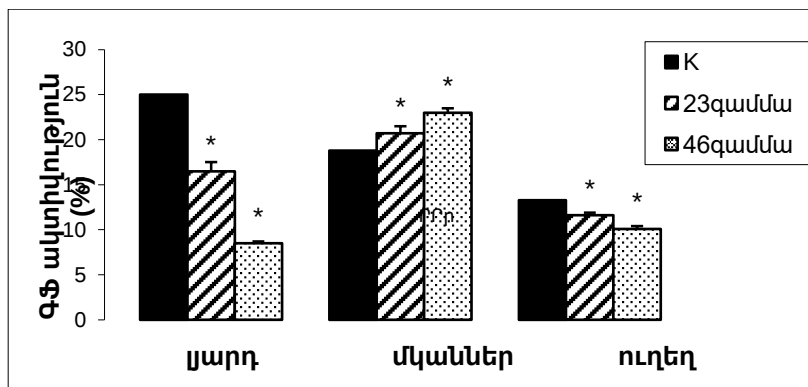
Հիմնային ֆոսֆատազը պատկանում է մետալոէնզիմներին: Հայտնի է, որ բոլոր ամինաթթուները այս կամ այն չափով կարող են մետաղական իոնների հետ ձևավորել խելատային համալիրներ՝ անմիջականորեն ներգրավվելով մետաղական իոնների և սպիտակուցների միջև կոմպլեքսի ձևավորմանը [5]:

Ֆերմենտի մոլեկուլում, մասնավորապես նրա ալոստերիկ և ակտիվ կենտրոններում պեպտիդի ազդեցության տակ տեղի են ունենում որոշ կառուցվածքային և կոնֆորմացիոն փոփոխություններ, որոնց արդյունքում այն կարգավորիչի նկատմամբ տարբեր զգայունություն է ցուցաբերում: Ինչպես երևում է նկար 2-ից, լյարդի հյուսվածքում օգտագործվող պեպտիդի 23 և 46 օր չափաբաժինների դեպքում տեղի է ունենում <Ֆ-ի ակնհայտ ակտիվացում՝ 36 և 25% համապատասխանաբար:

Ուղեղի հիմնային ֆոսֆատազը կայուն դիմադրություն է ցուցաբերում օգտագործվող հիպոթալամիկ պեպտիդի նույն չափաբաժինների ազդեցու-

թյանը: Ինչ վերաբերում է երիկամներին, ապա ՊՀ-1-ի ցածր չափաբաժնի դեպքում (23y) տեղի է ունենում ՀՖ-ի ակտիվության ճնշում 27%-ով, իսկ կրկնակի չափաբաժնի (46y) դեպքում ֆերմենտի ակտիվությունը համարյա չի փոխվում:

Ուսումնասիրվել է նաև ՊՀ-1-ի ազդեցությունը լյարդի, մկանների և ուղեղի գլիկոգենֆոսֆորիլազայի ակտիվության վրա: Ինչպես երևում է նկ. 3-ում ՊՀ-1-ը 23y և 46y չափաբաժիններով լյարդի հյուսվածքում համապատասխանաբար 34 և 66%-ով ճնշում է ԳՖ-ի ակտիվությունը:



Նկ.3. ՊՀ-1-ի ազդեցությունը գլիկոգեն ֆոսֆորիլազի ակտիվության վրա առնելով լյարդի, մկանների և ուղեղի հյուսվածքներում ($p < 0.05$, $n=7$):

ԳՖ-ի ակտիվության նվազումը ցույց է տալիս նյութափոխանակության մեխանիզմների անցում դեպի գլիկոգենի կուտակում: Լյարդի հատուկ դերը գլիկոգենի նյութափոխանակության մեջ որոշում է այս օրգանում գլիկոգեն դեֆոսֆորիլազի որոշակի կարգավորիչ հատկությունների առկայությունը [6]:

Պեպտիդի ազդեցության տակ ուղեղի ֆոսֆորիլազայի ակտիվության փոփոխությունն ավելի քիչ է արտահայտված և բնութագրվում է կարգավորման օրինաչափության տարբերությամբ: Եթե ՊՀ-1-ի բարձր չափաբաժինը (46 y) արգելակում է ֆերմենտի ակտիվությունը 24%-ով, ապա 23 y չափաբաժնի դեպքում ԳՖ-ի ակտիվացումը փոքր է՝ 13%, և գործնականում չի տարբերվում ստուգիչից: Ինչ վերաբերում է մկանային հյուսվածքում ՊՀ-1-ի ազդեցությանը ԳՖ-ի ակտիվության վրա, ապա այստեղ նկատվում է ֆերմենտի որոշակի ակտիվացում և ինչպես երևում է նկար 3-ից, նկատ-

վում է համապատասխանություն ԳՖ-ի ակտիվության և պեպտիդի չափաբաժնի միջև [7]:

Այսպիսով, կատարված ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ ՊՀՊ-1-ը լյարդի և ուղեղի հյուսվածքներից անջատված ԳՖ-ի ակտիվության արգելակիչ է, իսկ մկանային հյուսվածքում պատկերը հակառակն է: Կենսաքանական հեղուկներում և հյուսվածքներում բազմաթիվ ֆոսֆատազների ակտիվության որոշումը կարևոր դեր է խաղում տարբեր հիվանդությունների (տոբերկուլյոզ, լիմֆոգրանուկոմատոզ, ամիլոիդոզ, շագանակագեղձի քաղցկեղ, Հերսթի հիվանդություն) լաբորատոր ախտորոշման գործում, ինչպես նաև ծառայում է որպես այդ հիվանդությունների բուժման արդյունավետության ցուցանիշ:

Օգտագործված գրականության ցանկ

1. Галоян А. А., Шахламов В. А, Богданова И. М., Малайцев В. В., Михалева Л. М., Нейрохимия, 2002, т.19, №1, с.41.
2. Галоян А. А., Нейрохимия, 2001, т.18, № 2, с.83.
3. Heppel L. A., Methods in Enzymology, 421, New York, 1955, V.2, P.570.
4. Illingwort B. I., Cori C. T., Biochem. Preparation, 1953, V.3, P.675-685.
5. Hanson A. W., Applebury M. L., Coleman I. E., Wyckoff F. M., J. Biol. Chem., 1970, V.245, P4975.
6. Тер-Татевосян Л., Саркисян Л., Асланян И., Галоян А., Влияние ПРП-1 на активность некоторых фосфатаз в костном мозге белых крыс в норме и при раздражении нейросекреторных ядер гипоталамуса, ДАН РА, 2006, 106(4), 349.
7. Тер-Татевосян Л., Аракелян Л., Барсегян В., Чаилян С., Место и роль гипоталамического нейрого르몬а ПБП-1 в команде регуляции активности гликогенфосфорилазы в печени крыс. Мед.наука Армении НАН РА, 2018, LVIII, №2, 23.

EFFECT OF PROLINE-RICH PEPTIDE (PRP-1) ON THE ACTIVITY OF CARBOHYDRATE-PHOSPHATE METABOLISM ENZYMES

ARAGELYAN LYUDMILA

*PhD in Biology, Associate professor, GSU Professor
Senior Researcher of H.Buniatyan
Institute of Biochemistry NAS RA
e-mail: arakelyanlyudmila@mail.ru*

STEPANYAN HASMIK

*Researcher of H. Buniatyan Institute of
Biochemistry NAS RA
e-mail: stepanyan.hasmik@yahoo*



HOVHANNISYAN MARINE

*GSU Lecturer of the chair of
Biology, Ecology and Healthy Lifestyle
e-mail: marine.hovhannisyan@gsu.am*

PARONYAN ZOYA

*PhD in Biology,
Senior Researcher of H. Buniatyan
Institute of Biochemistry NAS RA
e-mail: aregarpi4@gmail.com*

The activity of inorganic pyrophosphatase (PPi) under the influence of various doses of PRP-1 (23γ and 46γ) in the tissues of the liver, kidneys and brain was studied (in vitro). The results obtained showed that a high dose of the peptide increases the activity of the enzyme in the liver by an average of 50%, and a low dose by 15%. An increase in the activity of PPi in the tissues of the kidneys is observed at all doses of PRP-1 used, and in the brain tissue, on the contrary, the activity of the enzyme is inhibited by 36%.

The effect of PRP-1 on alkaline phosphatase (ALP) in the liver, kidneys, and brain has also been studied. In the liver tissue, at the doses of the 23γ and 46γ peptides used, the enzyme is activated by 36 and 25%, respectively, and in the brain tissue, ALP is resistant to the same doses of the hypothalamic peptide. As for the kidneys, a low dose of PRP-1 (23γ) inhibits ALP activity by 27%, and at a double dose (46γ), the activity of the enzyme remains practically unchanged.

According to the results of studies, it was found that PRP-1 is an inhibitor of glycogen phosphorylase (GP) activity in liver and brain tissues, and an activator in muscle tissue. Determination of the activity of many phosphatases in biological tissues plays an important role in the laboratory diagnosis of various diseases (tuberculosis, lymphogranulomatosis, amyloidosis, prostate cancer, Hurst's disease), and also serves as an indicator of the effectiveness of the treatment of these diseases.

Keywords: *proline rich peptide (PRP-1), glycogen phosphorylase (GP), alkaline phosphatase (ALP), inorganic pyrophosphatase (PPi)*

**ВЛИЯНИЕ ПРОЛИНОМ БОГАТОГО ПЕПТИДА (ПБП-1) НА АКТИВНОСТЬ
ФЕРМЕНТОВ УГЛЕВОДНО-ФОСФАТНОГО ОБМЕНА**

АРАКЕЛЯН ЛЮДМИЛА

*Кандидат биологических наук, доцент, профессор ГГУ
Старший научный сотрудник
Ин-та биохимии им. Р.Бунятыана НАН РА
электронная почта: arakelyanlyudmila@mail.ru*

СТЕПАНЯН АСМИК

*Научный сотрудник Ин-та биохимии им. Р.Бунятыана НАН РА
электронная почта: stepanyan.hasmik@yahoo*

ОГАННИСЯН МАРИНЕ

Преподаватель кафедры биологии,
экологии и здорового образа жизни
электронная почта: *marine.hovhannisyan@gsu.am*

ПАРОНЯН ЗОЯ

Кандидат биологических наук
Старший научный сотрудник
Ин-та биохимии им. Р.Бунятыана НАН РА
электронная почта: *aregarpi4@gmail.com*

Была исследована активность неорганической пирофосфатазы под влиянием различных доз ПБП-1 (23γ и 46γ) в тканях печени, почек и головного мозга (*in vitro*). Полученные результаты показали, что высокая доза пептида повышает активность фермента в печени в среднем на 50%, а низкая доза на 15%. Повышение активности неорганической пирофосфатазы в тканях почек наблюдается при всех применяемых дозах ПБП-1, а в ткани головного мозга, наоборот, активность фермента угнетается на 36%.

Изучалось также влияние ПБП-1 на щелочную фосфатазу (ЩФ) в печени, почках и головном мозге. В ткани печени при используемых дозах пептида 23γ и 46γ наблюдается активация фермента на 36 и 25% соответственно, а в ткани головного мозга ЩФ проявляет устойчивость к действию одних и тех же доз гипоталамического пептида. Что касается почек, то низкая доза ПБП-1 (23γ) подавляет активность ЩФ на 27%, а при удвоенной дозе (46γ) активность фермента практически не изменяется.

По результатам исследований было установлено, что ПБП-1 является ингибитором активности гликоген фосфорилазы в тканях печени и мозга, а в мышечной ткани активатором.

Определение активности многих фосфатаз в биологических тканях играет важную роль в лабораторной диагностике различных заболеваний (туберкулез, лимфогранулематоз, амилоидоз, рак предстательной железы, болезнь Херста), а также служит показателем эффективности лечения этих болезни.

Ключевые слова: *пролином богатый пептид (ПБП-1), гликоген фосфорилаза (ГФ), щелочная фосфатаза (ЩФ), неорганическая пирофосфатаза (НПФ).*

Հոդվածը ներկայացվել է խմբագրական խորհուրդ 25.05.2023թ.:

Հոդվածը գրախոսվել է 10.06.2023թ.:

Ընդունվել է տպագրության 17.11.2023թ.: