

## Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Освітньо-кваліфікаційний / освітній рівень: **магістр**  
Галузь знань: **1201 Медицина / 22 Охорона здоров'я**  
Спеціальність: **221 стоматологія** семестр: **IV**  
Навчальна дисципліна: **біологічна хімія**

### ЕКЗАМЕНАЦІЙНИЙ БІЛЕТ № 1

- 1. Тестовий контроль:** 40 тестових завдань до білету 1 (додаток 1)
- 2. Теоретичні питання:**
  - 2.1. Ізоферменти, множинні молекулярні форми ферментів (на прикладі лактатдегідрогенази та креатинфосфокінази).
  - 2.2. Біосинтез глікогену: ферментативні реакції, фізіологічне значення. Регуляція активності глікогенсинтетази.
  - 2.3. Антисгортальна система крові, характеристика антикоагулянтів.
  - 2.4. Органічні речовини слини – білки, їх роль у забезпеченні функцій слини. Зміни при патології органів ротової порожнини та організму в цілому.
- 3. Контроль засвоєння практичних навичок:** Пояснити принцип методу визначення вмісту сечової кислоти в крові з використанням реактиву Фоліна. Вказати нормативні величини та їх можливі зміни при патології.

Затверджено на методичному засіданні кафедри біологічної хімії  
Протокол № \_\_\_\_\_ від “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2023 року  
Завідувач кафедри \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

проф. Кобилінська Л.І.

Затверджено на засіданні профільної методичної комісії  
з хімічних і фармацевтичних дисциплін  
Протокол № \_\_\_\_\_ від “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2023 року  
Голова профільної методичної комісії \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

проф. Білоус С.Б.

### **АЛГОРИТМ ВІДПОВІДЕЙ**

#### **2.1.**

*Під множинними молекулярними формами ферментів розуміють низку форм одного і того ж фермента, які каталізують одну і ту ж реакцію, але відрізняються за місцем локалізації в організмі, складом, а отже, і за деякими властивостями: швидкістю переміщення в електричному полі, оптимумом рН, імунологічними характеристиками тощо.*

*Ізоферменти – це форми одного і того ж фермента з четвертинною структурною організацією, які різняться один від одного якісним і кількісним складом субодиниць. У залежності від кількості наявних поліпептидних субодиниць, а також від будови фермента (димер, тетрамер, полімер) можлива різна кількість комбінацій поліпептидних ланцюгів або різна кількість ізоферментів. Властивості ізоферментів обумовлені властивостями субодиниць, які входять до їх складу. Зазвичай органи характеризуються різним кількісним складом того чи іншого ізофермента. Відмінності в будові поліпептидних ланцюгів та особливості поєднання цих ланцюгів у молекулі ізофермента обумовлюють відмінності в його загальному електричному заряді що, у свою чергу, забезпечує різну електрофоретичну рухливість. Це дозволяє фракціонувати ізоферменти за допомогою електрофорезу.*

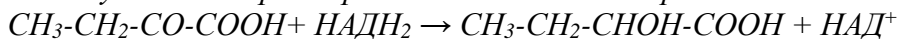
*Прикладом ізоферментів може слугувати лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – фермент, що каталізує утворення й окиснення молочної кислоти. За допомогою електрофореграми виявлено 5 його ізоформ.*

*Кожна ізоформа містить 4 субодиниці двох типів – «Н» (від англ. heart - серце) та «М» (від англ. muscle – м'яз) і складається з таких протомерів: ЛДГ<sub>1</sub> = Н<sub>4</sub>; ЛДГ<sub>2</sub> = МН<sub>3</sub>; ЛДГ<sub>3</sub> = М<sub>2</sub>Н<sub>2</sub>; ЛДГ<sub>4</sub> = М<sub>3</sub>Н<sub>1</sub>; ЛДГ<sub>5</sub> = М<sub>4</sub>.*

*Для кожної тканини притаманне своє співвідношення ізоформ. Так, ЛДГ<sub>1</sub> та ЛДГ<sub>2</sub> переважають у органах, які характеризуються аеробним метаболізмом - серці, мозку, нирках,*

підшлунковій залозі та еритроцитах; ЛДГ<sub>3</sub> – у легенях, селезінці, лімфатичних вузлах; ЛДГ<sub>4</sub> та ЛДГ<sub>5</sub> – в органах з активним анаеробним обміном – печінці та скелетних м'язах.

Субодиниці ЛДГ відрізняються за спорідненістю до субстратів. Субодиниця „М” краще каталізує перетворення пірвіноградної кислоти до молочної. Субодиниця „Н” є менш специфічною за своєю дією та каталізує взаємоперетворення α-кето- та α-гідроксимасляної кислоти в реакції:



Це дозволяє відрізнити ізоферменти, які складаються, основним чином, з субодиниць „Н” (ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub>) від ізофермента, побудованого з „М”-субодиниць (ЛДГ<sub>5</sub>) на підставі дослідження їх активності в реакції, яка визначається як реакція дегідрогенази α-гідроксимасляної кислоти та відбувається за участю ЛДГ<sub>1</sub>.

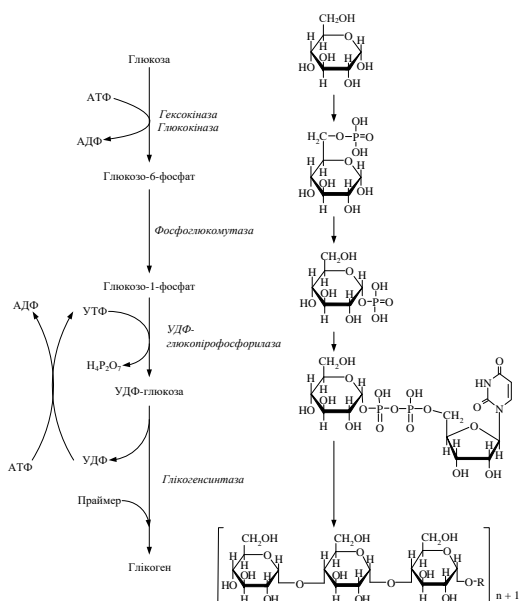
Вивчення ізоферментного спектра широко використовується в клініці для діагностики органічних і функціональних уражень органів і тканин, встановлення чіткої локалізації патологічного процесу. Так, розподіл ізоферментів ЛДГ у сироватці крові за умов норми має наступний вигляд: ЛДГ<sub>2</sub> > ЛДГ<sub>1</sub> > ЛДГ<sub>3</sub> > ЛДГ<sub>4</sub> > ЛДГ<sub>5</sub>. При інфаркті міокарда ЛДГ<sub>1</sub> > ЛДГ<sub>2</sub> > ЛДГ<sub>3</sub> > ЛДГ<sub>4</sub> > ЛДГ<sub>5</sub> - помітна характерна зміна „розташування” ЛДГ<sub>1</sub> та ЛДГ<sub>2</sub>: активність ЛДГ<sub>1</sub> переважає над активністю ЛДГ<sub>2</sub>.

Крім ізоферментів лактатдегідрогенази велике клінічне значення мають ізоферменти креатинфосфокінази (КК). Цей фермент є димером і побудований з двох основних субодиниць – В та М, з них утворюються три комбінації цих субодиниць і, як наслідок, три ізоферменти КК. У мозку переважає ізоформа ВВ, у скелетних м'язах – ММ, а у серцевому м'язі – ВМ. Визначення активності ізоферменту МВ найчастіше використовують для підтвердження діагнозу інфаркту міокарда. Підвищену активність цієї ізоформи виявляють вже на 4 – 6 годину після відчуття болю, пов'язаного з інфарктом, тоді як загальна активність КК може значно зростати при будь-якому пошкодженні скелетних м'язів (метаболічні порушення, запалення, ішемія тощо). Зростання активності ВВ-ізоформи супроводжує пошкодження мозку (крововилив у мозок, церебральний емболізм), деякі ракові захворювання.

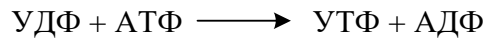
## 2.2.

Надлишок глюкози крові використовується для біосинтезу глікогену – глікогенезу, який здійснюється у всіх клітинах організму (крім еритроцитів), але найактивніше протікає в скелетних м'язах і печінці.

Основні запаси глікогену в організмі містяться в скелетних м'язах і печінці. Глікоген м'язів служить джерелом енергії під час скорочення м'язів, а функція глікогену печінки — підтримувати постійність концентрації глюкози в крові. Біосинтез глікогену здійснюється за аеробних умов. На першому етапі відбувається утворення глюкозо-6-фосфату за рахунок фосфорилування глюкози під впливом глюкокінази (у печінці) або гексокінази (в усіх інших органах і тканинах) з використанням однієї молекули АТФ.



УДФ, який вивільняється, перетворюється знову на УТФ за рахунок витрати 1 молекули АТФ:



Реакції багаторазово повторюються.

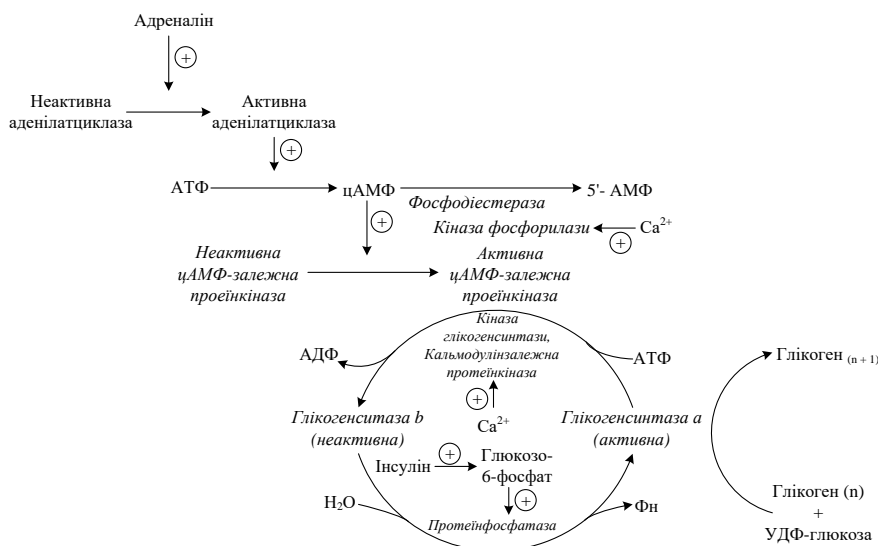
При відсутності у клітинах молекул глікогену, наприклад, коли внаслідок голодування запаси його повністю вичерпані, залишок глюкози із УДФ-глюкози переноситься на гідроксильну групу специфічного білка з подальшим нарощуванням вуглеводного ланцюга. Тому молекули глікогену містять сліди білка.

Утворення  $\alpha$ -1,6-глікозидних зв'язків, які знаходяться у місцях розгалуження глікогену, каталізує фермент глікозил-(4-6)-трансфераза (фермент розгалужень). Це відбувається шляхом відриву фрагмента із 5-7 залишків глюкози із кінця лінійного ланцюга і перенесення його на гідроксил 6-го вуглецю залишку глюкози, розміщеного ближче до внутрішньої частини молекули. Після цього глікогенсинтаза приєднує до ланцюгів нові залишки глюкози. Точки розгалужень утворюються приблизно через кожні 8-12 залишків вздовж  $\alpha$ -1,4-ланцюга.

Розгалужена структура глікогену має важливе значення: вона забезпечує наявність великої кількості кінців у молекулі, що обумовлює швидке приєднання або звільнення молекул глюкози; цим досягається компактність, щільність упаковки молекул, які депонуються у клітинах у вигляді гранул.

Глікогенсинтаза належить до регуляторних ензимів глікогенезу і може знаходитися як в активній (нефосфорильованій), так і в неактивній (фосфорильованій) формах. На глікогенсинтазу можуть діяти шість різних ензимів: дві  $\text{Ca}^{2+}$ -кальмодулінзалежні (одна з них – кіназа фосфорилази): інші –  $\text{cAMP}$ -залежні протеїнкінази.

Реакцію фосфорилування глікогенсинтази каталізує  $\text{cAMP}$ -залежна протеїнкіназа. Під час реакції фосфатна група переноситься з АТФ на гідроксильну групу двох залишків серину молекули ензиму і переводить його в неактивну форму. Протеїнфосфатази каталізують протилежну реакцію – відщеплюють фосфатні групи шляхом гідролізу і переводять глікогенсинтазу в дефосфорильовану, активну, форму.



### 2.3.

За умов норми рідкий стан крові підтримується кількома механізмами (гладка поверхня ендотелію судин; негативний заряд стінки судин та формених елементів крові, внаслідок чого вони взаємовідштовхуються; наявність на стінці судин тонкого шару фібрину, який активно адсорбує фактори згортання, особливо тромбін; синтез ендотелієм простацикліну (потужного інгібітора агрегації тромбоцитів)), серед яких - постійна присутність у крові антикоагулянтів.

Серед фізіологічних антикоагулянтів виділяють:

- первинні - природно існують в організмі;
- вторинні - виникають в процесі згортання крові або під час фібринолізу.

При деяких патологічних станах та під дією ліків з'являються патологічні антикоагулянти - імунні інгібітори окремих факторів згортання.

До первинних антикоагулянтів належать: антитромбін III, гепарин, протеїн С,  $\alpha_2$ -макроглобулін,  $\alpha_1$ -антитрипсин.

Антитромбін III (АТ-III) — глікопротеїн, який належить до  $\alpha_2$ -глобулінової фракції білків плазми крові. Його молекула складається з 432 амінокислотних залишків, має три дисульфідних зв'язки і 4 ділянки глікозилювання. Синтезується переважно клітинами паренхіми печінки, а також, незначною мірою, ендотелієм. У разі взаємодії АТ-III з тромбіном утворюється комплекс, в якому фермент й інгібітор сполучені ковалентним зв'язком ефірної природи. Формування комплексу відбувається зв'язуванням серину активного центру тромбіну із залишками аргініну молекули АТ-III, що супроводжується обмеженим протеолізом останнього. Він інгібує майже всі ферментні фактори згортання IIa, Xa, IXa, XIa, XIIa і забезпечує 75 % всієї антикоагулянтної активності плазми крові, є основним плазмовим кофактором гепарину та слабким інгібітором плазміну і калікреїну. Природжене або набуте зниження рівня АТ-III спричинює розвиток тромбофілії з рецидивуючими тромбозами магістральних вен кінцівок та внутрішніх органів.

АТ-III зв'язує тромбін у співвідношенні 1:1, але активність антитромбіну III залежить від наявності гепарину, що взаємодіє зі специфічною катіонною ділянкою АТ-III, спричинюючи конформаційні зміни його молекули.

У результаті таких змін АТ-III може зв'язуватися з сериновими протеїназами (переважно трипсином, а також хімотрипсином і плазміном). За фізіологічних умов гепарин зв'язується з АТ-III з високим ступенем спорідненості, їх взаємодія має електростатичну природу і залежить від рН середовища. У процесі утворення комплексу тромбін-антитромбін III останній виконує роль матриці для їх зближення, зв'язуючи молекулу ферменту з вільною ділянкою гепарину поруч з інгібітором, при цьому сам гепарин відіграє лише каталітичну роль. Після завершення активації тромбіну в потрібному комплексі АТ-III-тромбін-гепарин весь гепарин вивільнюється і зберігає свою біологічну активність. Таким чином, одна молекула гепарину може послідовно пришивидшити взаємодію багатьох пар молекул антитромбіну III і тромбіну.

При недостатності гепарину в крові активність АТ-III знижується в 30 разів, а при вмісті АТ-III менше 50 % від норми – гепарин повністю втрачає свої антикоагулянтні властивості. Це необхідно враховувати при проведенні гепаринотерапії.

Гепарин - природний сульфатований полісахарид, інгібітор полівалентної дії. Він синтезується тканинними базофілами й базофільними лейкоцитами, особливо багато його в тканинах печінки, нирок, серця та м'язів. Гепарин і фармацевтичні препарати на його основі (гепатромбін, гепароїд-мазь) застосовують для профілактики й терапії різних тромбоемболічних захворювань, тромбозів, тромбофлебітів тощо. Протизгортальну дію гепарину (наприклад, у разі його передозування) можна припинити катіонними пептидами. Прикладом фармпрепаратів-антагоністів гепарину є протамін.

Протеїн С синтезується гепатоцитами, вітамін К-залежний профермент, який активується тромбіном. Після активації він розщеплює та інактивує основні неферментні фактори згортання крові (V і VIII). Вроджений дефіцит протеїну С спричиняє виникнення рецидивуючих тромбозів у дитячому та підлітковому віці.

$\alpha_2$ -Макроглобулін – глікопротеїн  $\alpha_2$ -глобулінової фракції плазми крові, який є інгібітором протеїназ із широкою субстратною специфічністю, блокуючи серинові, карбокси- та металопротеїнази. Концентрація  $\alpha_2$ -макроглобуліну в плазмі крові людини найвища (до 2,5 г/л), порівняно з іншими протеїназними інгібіторами.  $\alpha_2$ -Макроглобулін є інгібітором тромбіну, його активність, на відміну від АТ III, не залежить від дії гепарину. На долю цього інгібітора припадає до 25 % антитромбінової активності плазми крові.

$\alpha_1$ -Антитрипсин – глікопротеїн  $\alpha_1$ -глобулінової фракції плазми крові. Інгібітор має широкий спектр антипротеїназної дії, гальмуючи активність багатьох серинових протеїназ, зокрема тромбіну, факторів Xa і XIa.

До вторинних антикоагулянтів належить антитромбін I або фібрин, який адсорбує й інактивує тромбін. Продукти розпаду фібрину порушують полімеризацію фібрин-мономера, блокують фібрин-полімер і пригнічують агрегацію тромбоцитів. Сам тромбін також володіє

антикоагулянтними властивостями. Діючи ферментативно на протромбін, він відщеплює від нього інгібітор фактора Ха.

Продукти ферментативного розщеплення фібрину, які утворюються під час фібринолізу, виявляють теж антикоагулянтні властивості, інгібуючи агрегацію тромбоцитів та утворення фібрину.

Патологічні антикоагулянти з'являються (часто в значних кількостях) при імунних порушеннях. До них відносять антитіла до факторів згортання крові VIII та V (характерно для гемофільї, масивних гемотрансфузій і вживання деяких ліків).

Для процесу згортання крові характерне також явище самогальмування, тобто одні і ті ж самі фактори можуть спочатку виконувати коагулянтну функцію, а потім антикоагулянтну. Зокрема, фактор Va після участі у згортанні починає гальмувати перетворення протромбіну на тромбін, а фактор XIa - після взаємодії з фактором XII, IX гальмує XIIa.

Для консервування крові в якості антикоагулянта широко застосовують препарати солей лимонної кислоти (натрію цитрат), антизгортальна дія якого полягає в перетворенні кальцію крові на цитрат кальцію. Це призводить до зв'язування вільних іонів  $Ca^{2+}$ , які беруть участь в утворенні тромбопластину й перетворенні протромбіну на тромбін.

#### 2.4.

Органічні речовини становлять  $\frac{2}{3}$  усього сухого залишку слини і представлені простими та складними білками, ліпідами, вуглеводами, а також азотовмісними речовинами небілкової природи, вітамінами, гормонами.

Основними органічними компонентами слини є білки. Вони виконують травну, захисну, буферну та регульовану роль і існують у слині в вигляді класів, кожен з яких володіє генетичним поліморфізмом.

У кількісному відношенні переважають глікопротеїни, серед яких більша частина припадає на муцин. Муцин – це сума глікопротеїнів слизової природи, більшість яких секретується піднижньоощелепними, підязиковими та малими слинними залозами. Цей білок виконує в слині низку функцій, а саме: «огортає» слизову оболонку порожнини рота і зуби, захищаючи їх від ушкодження; інгібує дифузію іонів у тверді тканини зубів; зв'язує іони кальцію, забезпечує в'язкість слини, підтримує буферні властивості ротової рідини.

Збагачені проліном білки (молекулярна маса 6 000 – 12 000 Да) поділяють на три групи – кислі, лужні та глікозиловані. Вони адсорбуються на поверхні емалі і є компонентами набутої пелікули зуба. Кислі білки зв'язуються з статзерином і запобігають його взаємодії з гідроксіапатитом при кислих значеннях рН, а, отже, у такий спосіб перешкоджають демінералізації емалі та інгібують надлишкове осідання мінералів на ній; вони зв'язують певні види мікроорганізмів і беруть участь в утворенні мікробних колоній у зубному нальоті. Глікозиловані білки беруть участь у змочуванні харчової грудки, а лужні – зв'язують таніни їжі, захищаючи слизову оболонку рота від їх ушкоджувальної дії, а також надають слині в'язко-еластичних властивостей.

Цистатини – клас кислих білків з молекулярною масою 9 500 – 14 000 Да, які синтезуються в привушних і піднижньоощелепних слинних залозах. Всього виявлено 8 слинних цистатинів, їх роль полягає в інгібуванні активності трипсиноподібних протеїназ - катепсинів В, Н, L, G, в активному центрі яких знаходиться цистеїн, що обумовлює антимікробну та антивірусну функції, також вони захищають білки слини від ензимного розщеплення. Цистатини SA та SA III беруть участь в утворенні пелікули зуба, їх адгезивні властивості пов'язані з подібністю амінокислотної послідовності цих білків до фібронектину та ламінілу.

Сімейство гістатинів представлено в слині 12 пептидами з різною молекулярною масою. Основними представниками гістатинів є гістатин-1 (38 амінокислотних залишків); гістатин-3 (32 амінокислотних залишки) і гістатин-5, що є N-кінцевим фрагментом гістатину-3 (24 амінокислотних залишки). Вони виступають потужними інгібіторами росту *Candida albicans* та *Str.mutans*), гістатин-1 бере участь в утворенні пелікули зуба та слугує потужним інгібітором росту кристалів гідроксіапатитів у слині.

Статзерини – фосфопроїєни з молекулярною масою 5 380 Да. Разом із іншими білками вони інгібують спонтанну преципітацію фосфорно-кальцієвих солей на поверхні зуба, у ротовій порожнині та слинних залозах, пригнічують ріст аеробних і анаеробних бактерій.

*Лактоферин* — залізов'язуючий білок з молекулярною масою 80 кДа. Він утворюється в ацинарних клітинах слинних залоз, а також із нейтрофільних лейкоцитів. Цей білок володіє бактеріостатичною дією за рахунок здатності конкурентно з мікроорганізмами зв'язувати іони заліза.

*Лептин* — білок з молекулярною масою 16 000 Да, який бере участь у процесах регенерації слизової оболонки. Взаємодіючи з рецепторами кератиноцитів, викликає експресію факторів росту кератиноцитів і епітелію. Які шляхом фосфорилювання сигнальних білків сприяють диференціюванню кератиноцитів.

*Глікопротеїн 340* — білок, збагачений цистеїном, з молекулярною масою 340 000 Да; належить до антивірусних білків. Будучи аглютиніном він, за присутності іонів кальцію, зв'язується з аденовірусами та вірусами, які викликають гепатит, ВІЛ-інфекцію; захищає білки слини від протеолізу шляхом інгібування активності еластаза лейкоцитів.

*$\alpha$ - і  $\beta$ -Дефензини* — низькомолекулярні пептиди з молекулярною масою 3 000 – 5 000 Да, які мають  $\beta$ -структуру та велику кількість цистеїну. Джерелом  $\alpha$ -дефензинів є лейкоцити, а  $\beta$ -дефензинів — кератиноцити та слинні залози. Дефензини чинять вплив на грампозитивні- та грамнегативні бактерії та гриби, вони формують іонні канали в залежності від типу клітин. А також агрегують з пептидами мембран і в такий спосіб забезпечують транспорт іонів через мембрани. У бактеріальних клітинах вони пригнічують синтез білка.

*Кателідини* мають структуру  $\alpha$ -спіралі і не містять цистеїну. Зв'язуючись з ліпополісахаридами та двовалентними катіонами бактеріальних клітин, вони вмонтовуються в їх мембрану, формуючи іонні канали та пори, що згодом викликає загибель мікроорганізмів. Потужною антимікробною дією володіє калькпротейн — пептид, який потрапляє в слину з епітеліоцитів і нейтрофільних гранулоцитів.

У слині виявлена низка специфічних білків. До них належать салівопротейн, який регулює фосфорно-кальцієвий обмін, індукує відкладання фосфорно-кальцієвих сполук на зубах та кальційзв'язуючий білок — фосфопротейн, який має високу спорідненість до гідроксіапатиту, бере участь в утворенні зубного нальоту та зубного каменя. Тканинний активатор плазміногену завдяки своїй участі в процесі фібринолізу, забезпечує місцевий гомеостаз, поліпшує процеси регенерації ушкодженої слизової оболонки рота.

Зростання вмісту білка в змішаній слині спостерігають при запальних процесах слинних залоз і органів порожнини рота і зв'язано це, головним чином, з посиленням проникності судин. При цьому в слині зростає вміст альбумінів,  $\beta$ - і  $\gamma$ -глобулінів, а також інших білків, наприклад, лактоферину, продуктів розпаду фібриногену, ензимів тощо. Так, при сіалозах збільшення білка в слині відбувається, здебільшого, за рахунок альбумінів, при хворобі Шегрена в слині виявляють підвищений вміст сіркомукоїдних білків,  $\beta_2$ -макроглобуліну. Збільшення концентрації ТАП у змішаній слині характерно, зокрема, для паротиту, червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота. Патогенетичне значення збільшення ТАП у слині може виявлятися в тому, що з плазміногену утворюється значно більше плазміну, який розщеплює не тільки фібрин, але й секреторний компонент sIgA і, тим самим, знижує місцеву резистентність.

Ротова рідина володіє вираженими бактерицидними властивостями за рахунок наявності в ній речовин білкової природи — імуноглобулінів. Основним класом імуноглобулінів, що надходять у ротову порожнину, є секреторний IgA (sIgA, складається з 2-х молекул IgA, з'єднаних із секреторним компонентом (SC)), вільні SC фрагменти та вільні субодиниці IgA — вони синтезуються місцево, або проникають у слину з крові. Значно менший вміст у слині Ig G і ще менше Ig M. Співвідношення IgA: Ig G : IgM у слині становить приблизно 20:3:1. Імуноглобулін M нерідко зовсім не виявляється в ротовій рідині. Найбільша концентрація IgA відзначається в секреті привушних слинних залоз, у слині під'язикових і підщелепних залоз його концентрація в 2 рази менша.

Кількість IgA у слині є чинником, що визначає можливість виникнення і характер перебігу патологічних процесів. Крім імуноглобулінів у слині знаходяться в невеликій кількості компоненти системи комплементу: фактор В, С<sub>3</sub>, С<sub>4</sub>; вони проникають з кровотоку через зубоепітеліальне прикріплення.

### 3.

Сечова кислота відновлює фосфатвольфраматний реактив з утворенням сполуки блакитного кольору, оптична густина якої за довжини хвилі 640 нм є пропорційною концентрації сечової кислоти у сироватці крові.

Утворена в результаті розпаду пуринових основ сечова кислота виділяється нирками. У нормі в людини з сечею виділяється 1,60 – 3,54 ммоль/добу (270 – 600 мг/добу) сечової кислоти. Нормальний вміст сечової кислоти в сироватці крові становить для чоловіків – 240 – 530 мкмоль/л (0,05 – 0,06 г/л), для жінок приблизно на 25 % менше – 185 – 440 мкмоль/л (0,04 – 0,05 г/л).

Гіперурикемія – зростання концентрації сечової кислоти в крові, гіперурикурія (гіперуриатурія) – збільшення вмісту сечової кислоти в сечі. Гіперурикемія супроводжує подагру – захворювання, що виникає за умов преципітації уратів у тканинах, першою чергою, у суглобах. Сечова кислота та її солі надзвичайно погано розчиняються у воді, їх концентрація в рідинах організму за умов норми наближена до межі розчинності. Для лікування подагри використовують препарати, що гальмують утворення сечової кислоти (алопуринол) або стимулюють виведення її нирками (антуран, цинхофен).