

Ammoonium (P-NH₄)

Kliinilise keemia ja laboratoorse hematoloogia osakond

Ammoniaak (NH₃) on aminohapete oksüdatiivse desamiinimise produkt. Tsirkuleeriva ammoniaagi peamiseks allikaks on seedetrakt, kus ta moodustub toiduvalkude ja sooletrakti sekreetides oleva urea bakteriaalsel lõhustumisel bakterite proteaaside, ureaaside ja aminohapete oksüdaaside toimel, samuti ka glutamiini hüdroolüüsil peen- ja jämesooles ning neeru tuubulusrakkudes. Väike osa ammoniaagist moodustub erinevate füsioloogiliste amiinide, nagu epinefriini ja dopamiini, aeroobsel oksüdatsioonil ning aminohapete mitteoksüdatiivsel desamiinimisel. Ammoniaak esineb inimorganismis enamasti ammooniumioonina (NH₄). Ammoniaak on toksiline kesknärvisüsteemile juba madalas kontsentratsiooniga. Seetõttu salvestatakse ja transporditakse ta maksa mittetoksiliste ühenditena: peamiselt glutamiinina, aga kaalaniinina. Põhikogus ammoniaaki elimineeritakse maksa hepatotsüütides urea tsükli tööga. Moodustub urea, mis transporditakse neerudesse ja väljutatakse uriiniga. Neerudesse transporditud glutamaadi lõhustumisel tekkinud ammoniaak väljub uriiniga ammooniumsooladena.

Kesknärvisüsteemi siseneb ammoniaak passiivse difusiooni teel. Difusiooni kiirus on proportsionaalne kontsentratsiooniga plasmas ja suureneb pH tõustes. Ammooniumioonid läbivad hematoentsefaalbarjääri halvemini.

Uuritav materjal, selle võtmine, saatmine ja säilitamine

Patsient peab enne proovi võtmist paastuma 12 tundi ja ei tohi 6–8 tundi enne proovi võtmist suitsetada. Punktisioonikohta ja seda ümbritsevat nahka tuleb eelnevalt hoolikalt puhastada, sest higi sisaldab suurel hulgal ammoniaaki.

Proovinõu panna eeljahutatud konteinerisse (küsi laborist!) ja toimetada koheselt laborisse, kuna tsentrifugeerimine peab toimuma 15 minuti jooksul peale proovivõttu. Katsuti ei tohi avada! Proov ei tohi olla hemolüütiline!

Katsuti	K2E/K3E-katsuti (lilla kork)
Säilivus	Plasma +4 °C üks tund, -20 °C kolm päeva

Analüüsi tegemise aeg: ööpäevaringselt

Analüüsimeetod: fotomeetriline meetod

Referentsväärtused

< 2 p	< 144 µmol/L
2 p - < 6 p	< 134 µmol/L
6 p - < 18 a	< 48 µmol/L
≥ 18 a	M 16–60 µmol/L
	N 11–51 µmol/L

Näidustus ja kliiniline tähendus

Reye' sündroomi ning pärilike urea tsükli ja muude metaboolsete häirete diagnostika. Entsefalopaatia geneesi väljaselgitamine. Maksapuudulikkusega patsientide seisundi jälgimine.

Hüperammoneemia tekkepõhjused võivad olla pärilikud või omandatud.

Pärilike metaboolsete häirete puhul on ammooniumi kontsentratsiooni tõus tavaliselt märkimisväärne ning ilmneb kas juba esimestel elupäevadel (aminohapete ainevahetuse häired, orgaaniliste hapete ainevahetuse häired) või pärast seda (uurea tsükli häired, rasvhapete oksüdatsiooni häired). Pärilikud uurea tsükli ensüümide defitsiidid on vastsündinute hüperammoneemia tähtsamateks põhjusteks. Samuti võib hüperammoneemia kaasneda pärilikele orgaanilistele atsidiuriatele, rasvhapete beeta-oksüdatsiooni defektidele ja karnitiini ainevahetushäiretele.

Enneaegsetel vastsündinutel võib aga esineda „transitoorne hüperammoneemia“, mis on tingitud portaalse verevarustuse häiretest (s.t portaalveri ei jõua hepatotsüütideni). Hüperammoneemia ilmneb siis esimese 24 elutunni jooksul. Ammooniumi kontsentratsiooni tõus on tavaliselt kahekordne ja tase normaliseerub mõne päeva või nädala jooksul.

Omandatud hüperammoneemia põhjusteks on raske maksahaigus või neerupuudulikkus, samuti Reye' sündroom.

Raske ägeda (fulminantne hepatiit) või kroonilise maksakahjustuse (tsirroos) puhul on uurea süntees vähenenud, mistõttu tekib hüperammoneemia, põhjustades entsefalopaatiat. Maksakahjustuse korral esinev ammooniumi kontsentratsiooni tõus on harva üle 500 µmol/L. Tsiirrosiga patsientidel võib hepaatilist entsefalopaatiat süvendada seedetrakti verejooksuga kaasnev ammooniumi lisandumine verevalkude bakteriaalse metabolismi tõttu. Ammooniumi sisaldus veres ja hepaatilise entsefalopaatia raskusaste korreleeruvad halvasti.

Neerupuudulikkuse puhul suureneb uurea lämmastiku hulk, mis seedetrakti difundeerudes konverteeritakse ammoniaagiks, tekib hüperammoneemia.

Kergelt või mõõdukalt ammooniumi kontsentratsiooni tõusu võivad anda veel leukeemia, perinataalne asfüksia, generaliseerunud lihtherpesviirusinfektsioon, sepsis (maksakahjustus), methemoglobineemia, valgurikas dieet. Ravimitest põhjustavad ammooniumi kontsentratsiooni tõusu valproaat (inhibeerib uurea sünteesi), barbituraadid, tsütostaatikumid, karbamasepiin, furosemiid.

Hüperammoneemia võib olla (sagedamini lastel) täieliku parenteraalse toitmise üheks võimalikuks metaboolseks komplikatsiooniks, põhjusteks ülemäärane valgukoormus, arginiini defitsiit, maksa düsfunktsioon, ammooniumi eelnev moodustumine aminohapete lahustes.

Ühekordselt leitud hüperammoneemia korral tuleks ammooniumi analüüsi korrata mitte hiljem kui 12–24 tunni möödudes. Püsiv hüperammoneemia, mis ulatub üle 180 µmol/L vajab kohest ravi sõltumata tema tekkepõhjustest. Ebaselge hüperammoneemia korral tasuks kaaluda täiendavate uuringute tegemist, nagu vereseerumi ja uriini aminohapete analüüs ja uriini orgaaniliste hapete gaaskromatograafiline analüüs.

Sulfasalasiin ja sulfapüridiin võivad põhjustada ebaõigeid tulemusi ammooniumi määramisel.

Katrin Reimand