



## Ammoniak

**Material** [EDTA-Plasma](#), 1 [mL](#), [tiefgefroren](#) (-20 °C)

### Referenzbereich

		<b>[µg/dL]</b>
<b>Kinder</b>	Neugeborene	109 - 182
<b>Frauen</b>		19 – 87
<b>Männer</b>		27 - 102

**Pathol. Resultate** > 300 µg/dL 

**SI-Einheiten** [Berechnung](#)

**Methode** [PHOT](#)

**Qualitätskontrolle** [Zertifikat](#)

**Funktionstests** [Lactat-Ischämie-Test](#)

**Anforderungsschein** [Download](#) und [Analysenposition](#)

**Auskünfte** [Klinische Chemie und Toxikologie](#)

**Indikationen** Hepatische Enzephalopathie, DD Krampfanfall, DD unklares Koma im frühen Kindesalter (Enzymdefekte des Harnstoffzyklus). Früherkennung des Leberkomas bei Leberzirrhose. Verlaufskontrolle und Therapieparameter bei Leberkoma und Shunt-Operationen. Aggressive Chemotherapie, Valproinsäure-Therapie. Angeborene Stoffwechselstörungen (Neugeborene). DD bei Krampfanfälle und Koma (frühes Kindesalter). Reye Syndrom, Enzymdefekte im Harnstoffzyklus.

**Erhöhte Werte** Leberzirrhose, portokavaler Shunt, akutes Leberversagen, Hepatitis, Intoxikationen (z. B. organische Lösungsmittel, Pilze), Reye Syndrom (Fettleber mit Enzephalopathie bei Kindern), Enzymdefekte des Harnstoffzyklus (bei Kindern), Enzymmängel mit Anhäufung organischer Säuren. Hohe Proteinzufuhr (z. B. gastrointestinale Blutungen, Infektionen, Alkoholkonsum, Hypocalcämie, Diuretika-Therapie, metabolische Alkalose (Zunahme der hirngängigen, nicht ionisierten Form), gestörte renale Ausscheidung.

**Pathophysiologie** Ammoniak (NH<sub>3</sub>), der bei der oxidativen Desaminierung der Aminosäuren entsteht, wird nach Koppelung an CO<sub>2</sub> als Harnstoff ausgeschieden. Neben dem Eiweiß- und Aminosäurenmetabolismus spielt die bakterielle Ammoniak-Produktion im Darm (25 %) eine wichtige Rolle für die Ammoniakkonzentration im Blut. Ammoniak ist ein Zellgift, erhöhte Konzentrationen führen zu Enzephalopathie. Ammoniak, der bei physiologischem pH in ionisierter Form (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) vorliegt, kann die Blut-/Hirnschranke nicht passieren. Die molekulare Form (NH<sub>3</sub>), die im Gefolge einer Alkalose vermehrt gebildet wird, ist dagegen schrankengängig, die Gefahr einer Enzephalopathie steigt. In den Nieren dient Ammoniak der Ausscheidung von Säureäquivalenten sowie der Einsparung von K<sup>+</sup> und Na<sup>+</sup> und beeinflusst damit den Säure-Basen-Status sowie den Elektrolythaushalt. Unter physiologischen Bedingungen tritt molekularer Ammoniak niemals in nennenswerter Menge auf. Schon geringe Konzentrationen wirken neurotoxisch (verwaschene Sprache, Zittern, Schreibstörungen).

Das bei der oxidativen Desaminierung freiwerdende NH<sub>4</sub><sup>+</sup> wird entweder direkt für die Harnstoffbiosynthese verwendet oder es wird durch Übertragung auf α-



## Ammoniak

Ketoglutar säure Glutaminsäure gebildet, was der Rückreaktion der oxidativen Desaminierung entspricht. Durch die Übertragung von  $\text{NH}_4^+$  auf Glutaminsäure entsteht Glutamin, das in der Tubuluszelle bei metabolischer Azidose zur Neutralisation von Säuren dient.

Das im Darm durch die Tätigkeit von Mikroorganismen gebildete  $\text{NH}_3$  gelangt nach Resorption über das Pfortaderblut in die Leber. Das Pfortaderblut weist einen höheren Gehalt an Ammoniak auf als das nahezu Ammoniak-freie periphere Blut.

H.-P. Seelig