

Kusihape (S,P-UA)

Kliinilise keemia osakond, tel. 731 8316

Kusihape (*uric acid*, UA) on inimorganismi puriiniainevahetuse lõpp-produkt. Puriinid on olulised nukleiinhapete ja koensüümide komponendid. Puriinide allikaid on kolm: toit (~30%), endogeensete nukleotiidide degradatsioon ja resünteis. Kusihape eritub organismist neerude (~2/3) ja seedetrakti kaudu. Kusihape filtreerub glomeerulites, reabsorbeerub proksimaalsetes tuubulites ning sekreteerub (ca 10%) tubulaaraparaadi distaalses osas. Kusihappe sisaldus plasmas sõltub tema moodustumise ja eritumise suhtest. Rakuvälises vedelikus on kusihape uraat-ioonina, mis naatriumiga ühinedes moodustab naatriumisoolasid (uraate). Uraadid on halvasti lahustuvad ja kristalliseeruvad ka kusihappe taseme vähese tõusu puhul. Kristallid tekivad liigesevedelikus, kõhredes, kõõlustes, neerudes (uriinis ja ka neerukoos). Kudedesse väljasadenemisel omavad tähtsust mitmed lokaalsed tegurid, milledest tähtsamad on pH ja lokaalne trauma.

Uuritav materjal, selle võtmine, saatmine ja säilitamine

Proov ei tohi olla hemolüütiline!

Katsuti	Geeli ja hüübimisaktivaatoriga katsuti (kollane kork) või geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Säilivus	Seerum/plasma +4 °C viis päeva, -20 °C kuus kuud

Analüüsi tegemise aeg: ööpäevaringselt

Analüüsimeetod: ensümaatilise kolorimeetriline meetod

Referentsväärtused

	Mehed	Naised
1 p - < 1 k	71-230 µmol/L	59-271 µmol/L
1 k - < 1 a	71-330 µmol/L	65-319 µmol/L
1 a - < 4 a	124-330 µmol/L	106-295 µmol/L
4 a - < 7 a	106-325 µmol/L	118-301 µmol/L
7 a - < 10 a	106-319 µmol/L	106-325 µmol/L
10 a - < 13 a	130-342 µmol/L	148-348 µmol/L
13 a - < 16 a	183-413 µmol/L	130-378 µmol/L
16 a - < 18 a	124-448 µmol/L	142-389 µmol/L
≥ 18 a	202-417 µmol/L	143-339 µmol/L

Näidustus ja kliiniline tähendus

Podagra diagnostika ja ravi jälgimine. Neerupuudulikkuse, leukeemia, psoriaasi kulu jälgimine, tsütotoksilisi ravimeid saavate patsientide jälgimine. Nälguse ja teiste kärbumisega seotud seisundite jälgimine.

Hüperurikeemia

- Puriiniainevahetuse häired: idiopaatiline ehk primaarne podagra, pärilikud ainevahetushaigused.
- Kiirenenud nukleiinhapete ringlus: puriiniderikas dieet; ATP ainevahetuse häired (alkoholist, koehüpoksiast); tsütoproliferatiivsed seisundid nagu

leukeemia, polütsüteemia, hemolüütiline aneemia; psoriaas (naha rakkude proliferatsioon); tsütostaatiline ja kiiritusravi (massiline kasvajakoe lagunemine), nälgimine (patsiendi oma kudede lagundamine energia saamiseks koos uraatide vabanemisega).

- Eritumise häired: neerupuudulikkus; hüperkaltseemia; ravimid, mis konkureerivad kusihaapiga tubulaarses sekretsioonis (tiasiid-diureetikumid, salitsülaadid madalas doosis (doosis > 4g/päevas efekt vastupidine, sest blokeerivad reabsorptsiooni)); hüpertoonia; müksödeem; rasedustoksikoos (pre-eklampsia).

Hüperurikeemiat tuleb ravida, isegi kui see on asümptomaatiline, kuna see võib põhjustada neerukahjustust.

Hüpourikeemia

Esineb harva. Selle põhjuseks võivad olla raske maksakahjustus, haavandiline koliit, Wilsoni tõbi, Fanconi sündroom, äge intermiteeruv porfüüria, Hodgkini lümfoom. Väga madalaid väärtusi leitakse ksantinuuria puhul, allopurinoolravi järgselt või antidiureetilise hormooni ebaadekvaatse sekretsiooni sündroomi (SIADH – *syndrome of inappropriate ADH secretion*) korral. Hüponatreemia (< 130 mmol/L) koos hüpourikeemiaga viitab reeglina SIADH-sündroomile.

Kaja Kallion