

Intrazelluläres ATP - Marker mitochondrialer Dysfunktion

Was ist ATP?

Adenosintriphosphat (ATP) ist ein Nukleotid aus dem Triphosphat des Adenosins. Die Bindungen zwischen den drei Phosphaten sind sehr energiereich, weshalb ATP den „Speicher“ unmittelbar verfügbarer Energie in jeder Körperzelle darstellt, welche für nahezu alle ablaufenden Stoffwechselprozesse benötigt wird. Dazu zählen neben der Muskelkontraktion auch die Synthese von Eiweißen und Enzymen sowie der aktive Stofftransport durch Biomembranen. ATP ist dabei Cosubstrat verschiedener Kinasen (Phosphat-übertragende Enzyme), z. B. der cAMP-abhängigen Proteinkinase A, der Ca-abhängigen Proteinkinase C oder der Insulin-stimulierten Proteinkinase. ATP ist zudem Agonist purinerner Rezeptoren im zentralen als auch im peripheren Nervensystem. Somit ist ATP an der Durchblutungsregulation und der Vermittlung von Entzündungsreaktionen beteiligt.

Wann ist intrazelluläres ATP vermindert?

Die sekundäre Mitochondriopathie wird zumeist im Rahmen systemischer Entzündungen manifest. Auch wenn isolierte ATP-Erniedrigungen möglich sind, treten sie häufig gemeinsam mit labordiagnostischen Hinweisen auf Immunaktivierung (TNF-alpha, IP-10) sowie oxidativen und nitrosativen Stress auf (MDA-LDL, Nitrotyrosin). Folglich wurden ATP-Verminderungen bei Kollektiven von Patienten mit entzündlichen Erkrankungen nachgewiesen, bei z. B. Chronic Fatigue Syndrom (Myhill, 2009), zellulärer Hypoxie (Bell, 2007), aktiver EBV-Infektion (Vernon, 2006) sowie bei Fibromyalgien und chronisch degenerativ-entzündlichen Prozessen. Des Weiteren können toxische Einflüsse die Mitochondrienfunktion von Leukozyten stören. So ist bekannt, dass z. B. Aluminium über die Induktion von oxidativem Stress die ATP-Bildung in Leukozyten reduziert (Han, 2013). Auch bei anderen toxischen Metallen und Schadstoffen kann dieser indirekte Effekt angenommen werden. Auch wenn zumeist keine Antwort darauf gegeben werden kann, ob die ATP-Verminderung primär ist oder das Resultat veränderter biochemischer Prozesse darstellt, stellt der Parameter einen wichtigen Gradmesser für die aktuelle Mitochondrienfunktion dar.

Wie wird ATP im Labor gemessen?

Aus einer definierten Menge heparinisierendem Blut des Patienten werden die Lymphozyten und Monozyten aufgereinigt und anschließend lysiert. Dadurch wird das gesamte intrazelluläre ATP freigesetzt. Der Nachweis des ATP erfolgt mittels eines Chemolumineszenzverfahrens unter Zusatz von D-Luciferin. Durch Reaktion des ATP mit dem Substrat D-Luciferin und Sauerstoff wird mit Hilfe von Luciferasen Licht produziert, das mittels eines speziellen Luminescence-Counters detektiert werden kann. Das emittierte Licht ist zur ATP-Konzentration in der Blutprobe direkt proportional. Die ATP-Menge wird dabei auf die Zellzahl im Testansatz bezogen.

IMD Labor Berlin		Ärztlicher Befundbericht	
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
ATP intrazellulär (CLIA)	1,30	µM	> 2,0
Interpretation Deutlich vermindertes intrazelluläres ATP in Leukozyten. Der Befund spricht für eine sekundär gestörte Mitochondrienfunktion der Leukozyten. Wir empfehlen ggf. den Ausschluss einer dafür ursächlichen systemischen Entzündung (TNF-a und hsCRP im Serum) sowie die Bestimmung des Coenzym Q10 (ubichinon), die essentiell für die Funktionalität der Atmungskette ist. Verminderte Serumspiegel an Coenzym Q10 können ursächlich für einen ATP-Mangel sein. Bitte 2 ml Vollblut/Serum einsenden.			

Abb.1 Deutlich vermindertes intrazelluläres ATP in Leukozyten als Indiz für eine sekundär gestörte Mitochondrienfunktion der Leukozyten

Korrekte Werte erfordern die Beachtung der Präanalytik

Das intrazelluläre ATP ist ein empfindlicher Labormarker, der biologischen Schwankungen unterliegt und auch durch unsachgemäße Lagerung des Blutes verändert werden kann. Wichtig ist, dass die Analyse aus Heparinblut erfolgt, da andere Antikoagulanzen wie EDTA oder Citrat den Blutzellen Calcium entziehen und damit die ATP-Bildung artifiziell reduzieren. Des Weiteren darf das Blut auf dem Weg ins Labor keinen extremen Temperaturschwankungen ausgesetzt sein, weshalb niemals die Post, sondern immer ein geeigneter Kurier verwendet werden muss.

Nicht zum Nachweis der primären Mitochondriopathie

Die ATP-Bestimmung dient dem Nachweis der erworbenen sekundären Mitochondriopathie die bedingt, ist durch systemische Entzündung, toxische Belastungen oder in Folge des Mangels an Ko-Faktoren der Atmungskette wie z.B. Coenzym Q10. Die Untersuchung ist ungeeignet zum Nachweis primärer, genetisch bedingter Mitochondriopathien. Dieses erfolgt über genetische Untersuchungen in speziellen Zentren. Der ATP-Gehalt in Blutzellen zeigt dafür keine hinreichende Spezifität und Sensitivität.

Material

1 Röhrchen Heparinblut
 Ein Probeneingang im Labor innerhalb von 24 Stunden (24h) muss gewährleistet sein. Das Blut sollte bei Raumtemperatur gelagert und transportiert werden. Bitte nutzen Sie unseren Berliner Fahrdienst oder unseren kostenfreien bundesweiten Kurierdienst.

Abrechnung

Die ATP-Bestimmung gehört nicht zum Leistungsspektrum der Gesetzlichen Krankenkassen (GKV). Die Kosten betragen für Selbstzahler (IGeL) 43,71 € (1,0-facher GOÄ-Satz). Private Kassen übernehmen bei gegebener Indikation die Kosten.

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 (0)30 770 01-220.