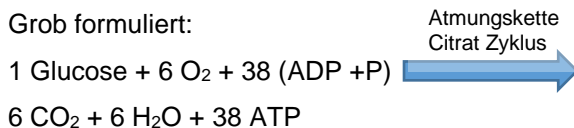


Intrazelluläres ATP – Marker für mitochondriale Dysfunktion / Dysstress

Die ATP-Konzentration in der Zelle ist streng reguliert und wird auf einem mehr oder weniger stabilen Niveau gehalten. Die ATP-Bestimmung dient dem **Nachweis einer erworbenen, sekundären Mitochondriopathie**. Die Untersuchung ist **nicht** zum Nachweis einer vererbten, genetisch bedingten Funktionsstörung geeignet. Meist im Rahmen systemischer Entzündungen wird eine signifikante Verminderung des intrazellulären ATP detektiert.

Adenosintriphosphat, kurz **ATP**, ist ein Molekül, das in jeder Zelle eines Lebewesens Energie als Speichersubstanz (Energiewährung) bereitstellt. Mit dieser Energie werden alle Arbeitsprozesse wie Fortbewegung oder metabolische Prozesse allgemein ermöglicht. Ein ATP-Molekül enthält drei Phosphatgruppen. Damit Energie frei wird, wird ATP in ADP (Adenosindiphosphat) umgewandelt, indem einer der drei Phosphatreste abgespalten wird. Die Bildung von ATP findet in den Mitochondrien der Körperzellen statt: Durch Spaltung von Zuckermolekülen, Kohlenhydraten, Fettsäuren usw. aus der Nahrung wird mit Hilfe von Sauerstoff im Rahmen der Atmungskette ATP, Wasser und CO₂ gebildet:



Der ATP-Umsatz pro Tag beträgt im Durchschnitt etwa die halbe Körpermasse des Menschen je nach Belastung.

Mitochondrien

Sie sind Zellorganellen und funktionieren als Kraftwerke der Zelle in allen Lebewesen. Sie stellen die Energie in Form von ATP zur Verfügung. Und können durch Umweltgifte (Schwermetalle, Pestizide, Insektizide, Wohngifte, Putzmittel, Kosmetika), Nanopartikel, Antibiotika und andere Medikamente, aber auch Stress und psychischen Druck geschädigt werden (Mitochondriopathie). Neurologische, metabolische, kardiale und onkologische Erkrankungen werden immer häufiger mit einer Funktionsstörung der Mitochondrien in Verbindung gebracht. Speziell sehr energieabhängige Organe/Gewebe sind von einer Funktionsstörung betroffen: Gehirn, Nerven, Muskeln.

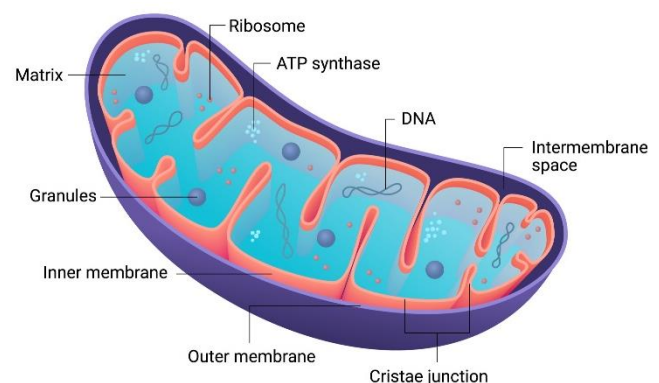


Abb. 1: Mitochondrium (LDarin/Shutterstock.com)

Wann ist ATP in der Zelle vermindert?

Die ATP-Konzentration in der Zelle ist streng reguliert und wird auf einem mehr oder weniger stabilen Niveau gehalten, auch wenn momentan viel verbraucht wird, wird es schnell regeneriert. Die ATP-Bestimmung dient dem **Nachweis einer erworbenen, sekundären Mitochondriopathie**. Die Untersuchung ist **nicht** zum Nachweis einer vererbten, genetisch bedingten Funktionsstörung geeignet. Meist im Rahmen systemischer Entzündungen wird eine signifikante Verminderung des intrazellulären ATP detektiert. Sie tritt häufig gemeinsam mit labordiagnostischen Hinweisen auf Immunaktivierung (Immunstatus, TNF-alpha, IP-10), und oxidativen, nitrosativen Stress im Rahmen z.B. chronisch entzündlicher Erkrankungen wie Chronic Fatigue Syndrom, zellulärer Hypoxie, aktiver Virusinfektion, Fibromyalgie, oder chronisch degenerativ-entzündlichen Prozessen auf. Die Bestimmung des intrazellulären ATP stellt somit einen **wichtigen diagnostischen Parameter** für die Abbildung der **aktuellen Mitochondrienfunktion** dar.

Wie wird ATP gemessen?

Wegen des hohen Anteils an Mitochondrien in den Granulozyten des Blutes eignen sich diese Zellen ebenso wie durch ihre leichte Verfügbarkeit hervorragend für die Bestimmung.

Die Leukozyten aus heparinisiertem Voll-Blut werden aufgereinigt und in einer definierten Zellzahl wird das ATP nach Zelllyse durch eine spezifische Chemolumineszenz-Reaktion (CLIA) quantitativ nachgewiesen.

Analytik

Profil: 8465, ATP intrazellulär

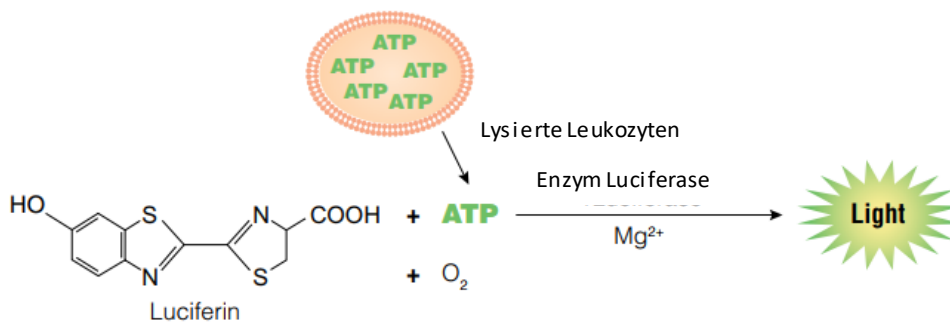
Preis: CHF 68.00, Pflichtleistung

Material & Menge: Lithium-Heparinblut, 7.5 ml (unzentrifugiert), nicht älter als 24 h

Logistik: Probenentnahme Mo-Do, Abholung via Kurier, kein Postversand

Hinweis: Die intrazelluläre Bestimmung von ATP ist ein nicht CE/IVD zertifiziertes Verfahren.

Ausführungsdauer: 1 Tag



Literatur:

Bell, C. J. et al.: Luciferase expression for ATP imaging: application to cardiac myocytes. *Methods in Cell Biology*, 2007, 80: 341–352.

Crouch, S.P.M. et al. (1993) The use of ATP bioluminescence as a measure of cell proliferation and cytotoxicity. *J. Immunol. Methods* 160, 81–8.

Kangas, L., Grönroos, M. and Nieminen, A.L. (1984) Bioluminescence of cellular ATP: A new method for evaluating cytotoxic agents in vitro. *Med. Biol.* 62, 338–43.

Lundin, A. et al. (1986) Estimation of biomass in growing cell lines by adenosine triphosphate assay. *Methods Enzymol.* 133, 27–42.

Myhill, S. et al.: Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2009, 2: 1–16.

Sevin, B.U. et al. (1988) Application of an ATP-bioluminescence assay in human tumor chemosensitivity testing. *Gynecol. Oncol.* 31, 191–204.

Vernon, S. D. et al.: Preliminary evidence of mitochondrial dysfunction associated with post-infective fatigue after acute infection with Epstein Barr Virus. *BMC Infectious Diseases*, 2006, 6: 15.