ATP Energy – Energieversorgung der Immunzellen

Hintergrund und diagnostische Bedeutung der intrazellulären ATP-Diagnostik (M1)

ATP-Gehalt, ATP-Quellen und ATP-Reserve in peripheren mononukleären Blutleukozyten (PBMC)

Einführung

ATP ist die universelle Energiewährung der Zelle. Immunzellen benötigen ATP für Aktivierung, Proliferation, Zytokinbildung, Migration und Phagozytose; sie decken ihren Bedarf flexibel über die oxidative Phosphorylierung in den Mitochondrien und über die Glykolyse. Bei Post-COVID, ME/CFS, chronischer Entzündung und metabolischer Belastung finden sich Hinweise auf eine verminderte ATP-Versorgung und eine Verschiebung zur Glykolyse.

Das M1-Profil bestimmt den **intrazellulären ATP-Gehalt** in PBMC und weist aus, welcher Anteil mitochondrial und welcher glykolytisch gebildet werden kann und wie groß die **ATP-Reserve** im Grundzustand ist. Je nach Stufe kommen die Mitochondrienmasse, die mitochondriale Common Deletion sowie die Expression von PGC-1α, Rhodanese und Nrf2 hinzu. Der **ATP-Leistungstest (ALT)** prüft zusätzlich die Kapazität der Energiegewinnung und typische Stoffwechselverschiebungen.

Klinische Einsatzgebiete

- Post-COVID-Syndrom
- Post-Vakzin-Syndrome
- ME/CFS und chronische Fatigue-Syndrome
- Belastungsintoleranz und verzögerte Regeneration
- Chronisch-entzündliche und autoimmune Erkrankungen
- Insulinresistenz und metabolisches Syndrom
- Toxische und medikamentöse Belastung (z. B. Schwermetalle, Statine)
- Prävention, Healthy Aging und Longevity-Medizin
- Verlaufskontrolle unter Mikronährstoff- und Regulationstherapie

Büroanschrift:

MMD GmbH & Co. KG
Breiter Weg 10A
39104 Magdeburg

Telefon:
(0391) 5353797

E-Mail:
mmd@mmd-web.de

Laboranschrift:

MMD GmbH & Co. KG
Im ZENIT II
Brenneckestr. 20
39118 Magdeburg

Telefon:
(0391) 6117 209

E-Mail:
labor@mmd-web.de

Geschäftsführer:

Prof. Dr. habil. Brigitte König
Rüdiger Berndt

www.mmd-labor.de

Praktischer Nutzen in der ärztlichen Anwendung

- **Objektivierbarkeit:** Erschöpfung und Belastungsintoleranz als messbares Defizit der zellulären ATP-Versorgung darstellen.
- **Differenzierung:** Unterscheidung zwischen ausreichender Versorgung, eingeschränkter Reserve, glykolytischer Kompensation und globaler ATP-Depletion.
- **Ursachenklärung:** Einordnung, ob zu wenige Mitochondrien vorliegen, die mtDNA geschädigt ist oder die Regulation von Biogenese und antioxidativer Antwort gestört ist.
- **Therapielenkung:** Entscheidungshilfe für mikronährstoffbasierte, bewegungs- und regulationsmedizinische Therapieansätze.
- **Verlaufskontrolle:** Wiederholung nach 3–6 Monaten erlaubt die Beurteilung von Therapieeffekten auf Grundlage messbarer Veränderungen.

Messprinzip

Die PBMC (Lymphozyten und Monozyten) werden aus dem CPDA-Vollblut isoliert. Der intrazelluläre ATP-Gehalt wird quantitativ bestimmt und auf die Zellzahl bezogen. Durch selektive Hemmung der oxidativen Phosphorylierung bzw. der Glykolyse wird ermittelt, welcher Anteil des ATP mitochondrial und welcher glykolytisch gebildet werden kann; daraus ergibt sich die ATP-Reserve, also die Fähigkeit der Zelle, einen Ausfall eines Weges zu kompensieren. Alle Werte beziehen sich auf den Grundzustand der Immunzellen, d. h. ohne zusätzliche Stimulation.

Ergänzende molekulare Marker: Die **Mitochondrienmasse** wird als Verhältnis mitochondrialer zu nukleärer DNA (mtDNA:ntDNA) bestimmt. Die **Common Deletion** (mtDNAΔ 4977 bp) ist die häufigste große Deletion der mtDNA und gilt als Marker für oxidativen mtDNA-Schaden und zelluläre Alterung. Die Genexpression von **PGC-1α** (Hauptregulator der mitochondrialen Biogenese), **Rhodanese** (mitochondriale Schwefeltransferase, beteiligt an Schwefelstoffwechsel, Entgiftung und Eisen-Schwefel-Clustern) und **Nrf2** (Transkriptionsfaktor der antioxidativen Zellantwort) zeigt, auf welcher Regulationsebene die Zelle reagiert.

Abgrenzung zu M2: M1 misst den ATP-Gehalt und seine Quellen als Zustandsgröße. M2 (Cellular Energy) misst dagegen die Atmung und Glykolyse lebender Zellen in Echtzeit, einschließlich Protonenleck, Reservekapazität und Bioenergetischem Gesundheitsindex. Beide Profile ergänzen sich. M1.1 bis M1.3 sind integriert in den Profilen M2.2 und M2.3

Stufenprofile – Intrazelluläres ATP

Die drei Stufen bauen aufeinander auf; jede höhere Stufe enthält den vollständigen Umfang der darunterliegenden.

Profil / Modul	Parameter	Interpretation / klinische Relevanz
ATP Discover *M1.1 · CPDA 1 × 8 ml*	Intrazelluläre ATP-Konzentration; mögliche mitochondriale, glykolytische und Reserve-ATP-Bildung im Grundzustand	Basisdiagnostik und Screening: zeigt, ob die ATP-Versorgung ausreicht, woher die Zelle ihr ATP bezieht und wie viel Reserve bleibt; geeignet für die Verlaufskontrolle
ATP Professional *M1.2 · CPDA 2 × 8 ml*	wie Discover, zusätzlich Mitochondrienmasse (mtDNA:ntDNA) und mitochondriale Common Deletion (mtDNAΔ 4977 bp)	unterscheidet, ob ein ATP-Defizit auf zu wenige Mitochondrien oder auf geschädigte mtDNA zurückgeht; sinnvoll bei Fatigue, Belastungsintoleranz und Verdacht auf oxidative Belastung
ATP Deep *M1.3 · CPDA 4 × 8 ml*	wie Professional, zusätzlich Expression von PGC-1α, Rhodanese und Nrf2	fragt nach der Regulationsebene: gestörte Biogenese, Schwefel- und Entgiftungsstoffwechsel oder fehlende antioxidative Gegenregulation; für komplexe und therapierefraktäre Verläufe

Funktionsanalyse – ATP-Leistungstest (ALT)

Analyse / Modul	Parameter	Interpretation / klinische Relevanz
ATP-Leistungstest (ALT) *M1.4 · CPDA 3 × 8 ml*	a) intrazelluläre ATP-Konzentration, b) mitochondriale und glykolytische Kapazität zur ATP-Bildung, c) Stoffwechselverschiebungen (Crabtree-, Pasteur-, Warburg-Effekt) im Grundzustand	zeigt nicht nur den aktuellen ATP-Gehalt, sondern die Leistungsfähigkeit beider Wege und die metabolische Flexibilität; deckt eine Umprogrammierung der Immunzellen zur aeroben Glykolyse auf

M1.4 ist einzeln anforderbar.

Literatur

1. Myhill S, Booth NE, McLaren-Howard J. Chronic fatigue syndrome and mitochondrial dysfunction. Int J Clin Exp Med. 2009;2(1):1–16.
2. Booth NE, Myhill S, McLaren-Howard J. Mitochondrial dysfunction and the pathophysiology of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS). Int J Clin Exp Med. 2012;5(3):208–20.
3. Mookerjee SA, Gerencser AA, Nicholls DG, Brand MD. Quantifying intracellular rates of glycolytic and oxidative ATP production and consumption using extracellular flux measurements. J Biol Chem. 2017;292(17):7189–207.
1. Malik AN, Czajka A. Is mitochondrial DNA content a potential biomarker of mitochondrial dysfunction? Mitochondrion. 2013;13(5):481–92.
2. Cortopassi GA, Arnheim N. Detection of a specific mitochondrial DNA deletion in tissues of older humans. Nucleic Acids Res. 1990;18(23):6927–33.
3. Scarpulla RC. Metabolic control of mitochondrial biogenesis through the PGC-1 family regulatory network. Biochim Biophys Acta. 2011;1813(7):1269–78.
4. Pearce EL, Pearce EJ. Metabolic pathways in immune cell activation and quiescence. Immunity. 2013;38(4):633–43.
5. Vander Heiden MG, Cantley LC, Thompson CB. Understanding the Warburg effect: the metabolic requirements of cell proliferation. Science. 2009;324(5930):1029–33.

Fazit

Das M1-Profil macht die ATP-Versorgung der Immunzellen quantitativ messbar – vom ATP-Gehalt über die Anteile von Mitochondrien und Glykolyse bis zur ATP-Reserve, ergänzt um Mitochondrienmasse, mtDNA-Schaden und Regulationsmarker. Der ATP-Leistungstest erfasst zusätzlich Kapazität und metabolische Flexibilität. Damit entsteht eine Grundlage für gezielte Therapieentscheidungen und eine wissenschaftlich fundierte Verlaufskontrolle.

Auftragsformular M1 – ATP Energy in PBMC (https://www.mmd-labor.de/de/service/Auftragsformulare/)