

Alkalische Phosphatase

Bezeichnung

Alkalische Phosphatase

Synonym

ALP

Handelsname

Keiner

Indikation

Die alkalische Phosphatase ist ein Zellmembran-gebundenes Glykoprotein, das in allen Geweben exprimiert wird. 4 genetische Varianten der AP (Isoenzyme) sind identifiziert, die von folgenden Genloci kodiert werden:

- Dünndarm-Isoenzym
- Plazenta-Isoenzym
- Keimzell- Isoenzym
- Gewebe-unspezifisches Isoenzym

Aufgrund posttranslationaler Modifikation entstehen aus diesem Isoenzym die Isoformen Leber-AP, Knochen-AP, und Nieren-AP. Die ersten beiden Isoformen machen beim Gesunden über 90% der Gesamt-AP im Serum aus.

Die häufigste klinische Fragestellung ist die Differenzierung der Isoformen Leber-AP und Knochen-AP bei erhöhter Gesamt-AP.

Zu erhöhter Leber-AP kommt es bei einer Cholestase bei hepato-biliären Erkrankungen, z. B. Verschlaußikterus, biliäre Zirrhose, Cholangitis, akute und chronische virale Hepatitis, Medikamenten-bedingte und alkoholische Hepatitis, primäre Lebertumoren und Lebermetastasen. Zu erhöhter Knochen-AP kommt es bei Skeletterkrankungen wie M. Paget, Rachitis, Osteomalazie, Vitamin-D-Mangel-bedingte Knochenerkrankungen, renal-bedingte Osteopathien, primäre Knochentumoren, Knochenmetastasen, multiples Myelom, Hyperparathyreoidismus, Akromegalie, Hyperthyreose, ektopie Ossifikation, Sarkoidose, Knochentuberkulose.

Bei erniedrigter Alkalischen Phosphatase, besonders in Verbindung mit erhöhter Phosphatkonzentration, muss an eine Hypophosphatasie (*Rathbun-Syndrom*, *Phosphatasemangelrachitis*, *Phosphoethanolaminurie*) gedacht werden.

Präanalytik

Probentransport und Abnahme:

Siehe hierzu die [Informationen](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie. Komplexierende Substanzen wie Citrat, EDTA, Oxalat binden Kationen wie Zink und Magnesium, die wichtige Kofaktoren für die AP-Aktivität sind. In derart antikoagulierten Plasmaproben werden falsch niedrige AP-Aktivitäten gemessen. Das ist auch der Fall in Proben, die nach der Verabreichung von Bluttransfusionen entnommen wurden, da das infundierte Citrat zu einer Verminderung der Enzymaktivität führt.

Störsubstanz	Kein messbarer Effekt nach Packungsbeilage	Bewirkt mind. +/- 10% Abweichung
Hämoglobin	500 mg/l	> 10000 mg/l
Bilirubin	340 µmol/l	> 1370 µmol/l
Triglyzeride	6,9 mmol/l	> 34 mmol/l ?

In der Regel sind keine Maßnahmen erforderlich, da die Interferenz-Grenzen sehr hoch liegen. Eine 12 h-Nahrungskarenz vor der Blutentnahme ist erforderlich, da 2 – 4 Std. nach Nahrungsaufnahme durch einen Einstrom von Dünndarm-AP in die Zirkulation eine Erhöhung der Gesamt-AP von im Mittel 30 U/l auftreten kann. Die Aktivität der Dünndarm-AP ist nach fettreichen Mahlzeiten besonders erhöht.

Einheit

U/l

Probenmaterial

Im Plasma Li-Heparin-Plasma, entnommen mit Standard-Probenentnahmeröhrchen:



Referenzbereiche

Ab dem 30.11.2016:

Erwachsene:

Frauen: 35 - 105 U/l

Männer: 40 - 130 U/L

Kinder:

Altersstufe	Männlich	Weiblich	
0 bis 14 Tage	83 - 248		U/L
15 Tage bis 1 Jahr	122 - 469		U/L
1 bis 10 Jahre	142 - 335		U/L
10 bis 13 Jahre	129 - 417		U/L
13 bis 15 Jahre	116 - 468	57 - 254	U/L
15 bis 17 Jahre	82 - 331	50 - 117	U/L
17 bis 19 Jahre	55 - 149	45 - 87	U/L

Quelle: Roche Packungsbeilage ALP2 2016-09, V6.0 Deutsch

Zur Umrechnung von U/L in $\mu\text{kat/l}$ siehe hier.

Ab dem 5.10.2010:

1	Tage	unabhängig	<	250
2-5	Tage	unabhängig	<	231
6-180	Tage	unabhängig	<	449
7-12	Monat	unabhängig	<	462
1-3	Jahre	unabhängig	<	281
4-6	Jahre	unabhängig	<	269
7-12	Jahre	unabhängig	<	300
13-17	Jahre	weiblich	<	187
13-17	Jahre	männlich	<	390
18-120	Jahre	weiblich	35 -	105
18-120	Jahre	männlich	40 -	130

Quelle: Thomas L, Müller M, Schumann G, Weidemann G et al. Consensus of DGKL and VDGH for interim reference intervals on enzymes in serum. J Lab Med 2005; 29: 301-308.

Bis zum 5.10.2010:

Für Erwachsene gilt orientierend: Plasma: ca. 130 U/l.

Die Referenzbereiche sind alters- und geschlechtsabhängig:

U/l bis 99 Jahre < 105 weiblich

U/l bis 99 Jahre < 130 männl.

U/l bis 18 Jahre < 540 weiblich

U/l bis 18 Jahre < 540 männlich

Bei erniedrigter Alkalischen Phosphatase (< 40 unabhängig vom Alter), besonders in Verbindung mit erhöhter Phosphatkonzentration, muss an eine Hypophosphatasie (Whyte-Syndrom) gedacht werden.

Methode/Meßverfahren/Gerät

Ab dem 1.1.2017 : Photometrische Bestimmung am Cobas 8000 (Bereichslabor Michelsberg Cobas 6000) mit den Modulen c501/c502/c702/e801 und dem Reagenz der Firma Roche..

Ab dem 5.10.2010: Photometrische Messung am Cobas 6000 der Firma Roche mit dem Reagenz der Firma Roche. (IFCC-Methode, 2-Amino-2-Methyl-1-Propanol als Puffer und P-Nitrophenyl-Phosphat als Substrat.

Bis zum 5.10.2010: Photometrische Messung am Dimension RxL der Fa. Dade-Behring mit dem Reagenz der Fa. Dade-Behring.

Analysenfrequenz

Durchführung der Analytik nach Probeneingang in allen Bereichslaboratorien

Literatur/Quelle der Referenzbereiche

- Tietz NW, Rinker D, Shaw LM: IFCC method for alkaline phosphatase. J Clin Chem Clin Biochem 21:

731 – 48 (1983).

- Working Group of Enzymes, German Society of Clinical Chemistry. Proposal of standard methods for the determination of enzyme catalytic concentrations in serum and plasma at 37°C. I. Alkaline phosphatase. J Clin Chem Clin Biochem 30: 247 – 56 (1992).
- Abicht K, Samalouti V, Kroll W: Multicenter evaluation of new liquid GGT and ALP reagents with new reference standardization and determination of reference intervals. Clin Chem Lab Med 39: 346 (2001).
- Soldin JS, Brugnara C, Wong E, eds: Pediatric reference ranges. Washington: AACCC Press, 4th Edition (2003).
- Michael P. Whyte: Hypophosphatasia and the role of alkaline phosphatase in skeletal mineralization. Endocrine Reviews 15; 4: 439-461 (1994).
- http://www.sesep.uvsq.fr/database_hypo/hypophosphatasia.html
- Quelle: Roche Packungsbeilage ALP2 2016-09, V6.0 Deutsch