

**Aktuelle Laborinformation 01/2003**

### **Harnenzyme Alanin-Aminopeptidase und N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase**

Harnenzyme sind Biomarker der Nephrotoxizität und ermöglichen die frühe Diagnose tubulärer Schädigungen. In der klinischen Anwendung haben sich das lysosomale Enzym N-Acetyl- $\beta$ -D-Glucosaminidase (NAG) und das Bürstensaumenzym Alanin-Aminopeptidase (AAP) etablieren können

**AAP:** Das Enzym befindet sich in der luminalen Membran (Bürstensaum) der Zellen im proximalen Tubulus und spaltet Peptide zu Aminosäuren, damit diese über spezifische Carrier absorbiert werden können. Ist der Bürstensaum beschädigt, besteht eine verminderte selektive Permeabilität der proximal-tubulären Membran. Dies ermöglicht den Durchtritt des aktivierten Bürstensaumenzyms in das Tubuluslumen. Der AAP-Nachweis im Urin stellt folglich einen Parameter für die Schädigung tubulärer Strukturen dar.

**NAG:** Nach der glomerulären Passage werden Proteine im Tubulus luminal aufgenommen, verschmelzen mit Lysosomen und werden enzymatisch abgebaut. Die Abbauprodukte werden dem Organismus über die Basolateralmembran zugeführt, unverdauliche Glykoproteine werden in das Lumen abgegeben. Dabei werden auch die lysosomalen Enzyme wie NAG luminal sezerniert. Unter pathophysiologischen Bedingungen können Defekte bzw. Überlastungen der proximalen Tubuluszellen (z.B. gesteigerte Proteinabsorption infolge einer gesteigerten glomerulären Filtration, glomeruläre Proteinurie) eine vermehrte Sekretion lysosomaler Enzyme herbeiführen. Eine erhöhte Aktivität von NAG im Urin stellt somit einen Marker für pathophysiologisch relevante Mechanismen in der Niere dar.

#### **Indikation zur Analyse der Harnenzyme:**

- Verdacht auf renal-tubuläre Schädigung
- Verdacht auf Nephrotoxizität durch Medikamenten und Xenobiotika
- Therapiekontrolle

**Patientenvorbereitung:** keine Vorbereitung notwendig

**Einsendematerial:** zweiter spontaner Morgen-Urin

**Methode:**  
- AAP: kinetischer Test  
- NAG: kinetischer Test

#### **Referenzbereich:**

Alter (Jahre)	AAP (U/mmol Kreatinin)	NAG (U/mmol Kreatinin)
2-3:	0,82 - 3,30	0,19-1,47
4-5:	0,60 - 2,38	0,14-1,10
6-8:	0,52 - 2,12	0,20-1,00
9-11:	0,50 - 2,60	0,07-0,90
Frauen:	0,10 - 0,43	< 0,56
Männer:	0,10 - 0,61	< 0,56

**Hinweise:**

Im fortgeschrittenen Stadium renaler Erkrankungen ist die Ausschüttung der Harnenzyme aufgrund der Abnahme funktionierender Tubuluszellen rückläufig.

Um Harnenzymaktivitäten vergleichen zu können, werden die Aktivitäten wegen der Diureseschwankungen auf die Kreatininkonzentration des Urins bezogen.

**Literatur (Auswahl):**

Hofmann W, Guder WG: A diagnostic programme for quantitative analysis of proteinuria. *J Clin Chem Clin Biochem* 1989;27:589-600.

Jung K, Scholz D: An optimized assay of alanine aminopeptidase activity in urine. *Clin Chem* 1980;26:1251-1254.

Price RG: Measurement of N-acetyl-beta-glucosaminidase and its isoenzymes in urine: methods and clinical applications. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1992;30:693-705.

*Urinary enzymes in clinical and experimental medicine* (Eds. Jung K et al.), Springer Verlag 1992.