

Měď

Měď je nezbytná pro správnou funkci každé buňky v organismu, hlavní funkce je v oblasti krvetvorby (**ceruloplasmin**), ceruloplasminová oxidázová aktivita v plasmě je esenciální pro oxidaci Fe^{2+} na Fe^{3+} → mobilizace Fe a zabudování do **hemu**.

- Je součástí dýchacích a antioxidačních enzymů;
- má význam při tvorbě vlasů a pigmentů;
- je důležitá pro správný průběh imunitních reakcí;
- lisyloxidáza je nutná k zesíťování **kolagenu** a **elastinu**.

Měď se resorbuje, váže se na **albumin** a v **játrech** je vestavěna do **ceruloplasminu**. Hlavní vylučování – **žlučí**. Nutriční deficit je vzácný, spíše jako součást malnutricí. *Funkce mědi je úzce spjata s funkcí zinku (optimální poměr Zn:Cu = 7:1, kdy oba stopové prvky působí synergicky)*. Zdrojem mědi jsou vejce, maso, luštěniny. Doporučená denní dávka mědi je **2-2,5 mg**.

Příznaky nedostatku

Získaný deficit

- Mikrocytární, hypochromní **anémie**, **leukopenie**, **osteoporóza**;
- anémie nereaguje na podání **Fe**, snížen ceruloplasmin;
- citlivější ukazatel – pokles aktivity Zn, Cu-SOD v **erytrocytech**;
- poruchy imunity;
- poruchy růstu vlasů a nehtů.

Vrozený deficit

Menkesova choroba (trichopoliodystrophia, „kinky-hair“ syndrom) je dědičně založené onemocnění vázané na chromosom X, které je způsobeno mutací genu kódujícího **Cu²⁺-transportující ATPázu**. To vede k neschopnosti buněk střevní sliznice přenášet Cu přes serózní membránu do krevní cirkulace. Projeví se u kojenců mužského pohlaví už v prvních několika týdnech; postižení umírají většinou do tří let po narození. Onemocnění je charakterizováno těžce opožděným mentálním vývojem a růstem, zvláštním vzhledem vlasů (drobné kudrlinky na krátkém jemném šedavém vlasu – „kinky“ nebo „steely“ hair), skorbutickými změnami na kostech, mozkovou gliózou s cystickou degenerací, teplotní instabilitou a arteriální tortuozitou (zkrouceností). Klinické příznaky jsou následkem snížené aktivity enzymů obsahujících Cu, jako je **ceruloplasmin**, cytochrom c oxidáza, superoxiddismutáza, lisyloxidáza, dopamin-β-hydroxyláza (DBH). V biochemickém nálezu je výrazné snížení hladiny mědi v plasmě, snížení S-ceruloplasminu, snížení obsahu Cu ve tkáních i ve vlasech, výjimkou je duodenální sliznice, která obsahuje abnormálně zvýšené množství Cu. Vzniká anémie, obvykle hypochromní a normocytová, je neutropenie; dále **osteoporóza** a fraktury kostí, nepravidelnosti v tvorbě metafýzy. V patogenetickém mechanismu choroby hraje pravděpodobně hlavní úlohu snížená aktivita Cu-metaloenzymů: lisyloxidázy (porušená biosyntéza kolagenu a elastinu vede ke změnám na kostech a cévní stěně), a dále cytochrom c-oxidázy, dopamin-β-hydroxylázy a superoxiddismutázy, což vede k degeneraci neuronů a demyelinizaci mozkové tkáně. Parenterální podání Cu (hned po narození) může zabránit těžkým změnám. Snížení aktivity DBH způsobuje též rozdílnou koncentraci katecholaminů v plasmě a mozkomíšním moku: vysoká hladina DOPA, DOPAC a **dopaminu**, nízká hodnota dihydroxyfenylglykolu (DHPG). Zvýšený index DOPA/DHPG a DOPAC/DHPG je vhodným diagnostickým markerem Menkesovy choroby.

Toxicita a nemoci

- Měď je relativně toxická, vdechovaná – „horečka kovů“ – jako u Zn;;
- v séru – **ikterus**, poškození jater, **ledvin**, často fatální;
- **Wilsonova choroba** .

Omezení inkorporace Cu do ceruloplasminu a omezené vylučování játry.

Akumulace mědi v játrech, stoupá nevázaná měď, více jde ven ledvinami, ukládá se – do rohovky (Kayser-Fleischerův prstenec), do mozku (hlavně **bazální ganglia**).

Příznaky připomínají **cirhózu**, je také rigidita, **tremor**.

📌 *Podrobnější informace naleznete na stránce [Wilsonova choroba](#).*

Odkazy

Související články

- [Stopové prvky](#)
- [Wilsonova choroba](#)

Zdroj

- BENEŠ, Jiří. *Studijní materiály* [online]. ©2007. [cit. 2009]. <<http://www.jirben.wz.cz/>>.

Použitá literatura

- SCHNEIDERKA, Petr, et al. *Kapitoly z klinické biochemie*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2004. [ISBN 80-246-0678-X](#).
- MASOPUST, Jaroslav a Richard PRŮŠA. *Patobiochemie metabolických drah*. 2. vydání. Univerzita Karlova, 2004. 208 s. s. 190–192.