



Медь, сыворотка (Copper, serum; Cu)

Медь (63,5 а.е.м) в организме человека существует в двух состояниях – Cu^{2+} и Cu^{1+} ; а лёгкий переход между ними обеспечивает её окислительно-восстановительные свойства. Медь прочно связывается с белками, пептидами и другими органическими веществами, а концентрация свободной меди в цитоплазме чрезвычайно низка. Ключевой орган метаболизма меди - печень, в ней она включается в медьсодержащие ферменты и другие белки. Более 90% меди транспортируется из печени в периферические ткани в комплексе с церулоплазмином.

Медь - каталитический компонент ряда ферментов и структурный компонент многих важных белков. Большинство из многочисленных медьсодержащих белков является оксидазами, они локализируются вне цитоплазмы – на поверхности клеточных мембран или в везикулах. Медьсодержащий металлофермент – супероксиддисмутаза - обеспечивает защиту компонентов плазмы и цитоплазмы от свободных радикалов. Фермент цитохром-с-оксидаза важен во внутриклеточных энергетических процессах. Лизилоксидаза необходима для стабилизации внеклеточного матрикса, в том числе для образования кросс-связей коллагена и эластина. Медьсодержащие ферменты, в том числе, церулоплазмин, участвуют в метаболизме железа. К медьсодержащим относится фермент, катализирующий превращение допамина в норадреналин, и фермент, катализирующий синтез мелатонина. Медьсодержащие белки участвуют в процессах транскрипции генов.

Содержание в пищевых продуктах меди варьиabelно, может зависеть от условий приготовления пищи и добавок. Много меди содержится в мясной пище, относительно много в морепродуктах, орехах цельных зёрнах злаковых, в отрубях и во всех какаоcодержащих продуктах. Меньше всего меди в молочной пище (коровьем молоке) и белом мясе.

Врождённые дефекты метаболизма меди вызывают тяжёлые нарушения: синдром Менкеса (генетически обусловленное нарушение всасывания меди в кишечнике), болезнь Вильсона – Коновалова (нарушение транспорта меди, её включения в церулоплазмин, сопровождающееся накоплением меди в органах и тканях). Симптомы дефицита меди включают нейтропению, анемию (не чувствительную к препаратам железа), остеопороз, различные поражения костей и суставов, сниженную пигментацию кожи, неврологические симптомы и нарушения работы сердца. Дефицит всасывания меди может наблюдаться при диффузных заболеваниях тонкого кишечника и на фоне высокого содержания конкурирующих с медью ионов цинка и кадмия. Дефицит меди может наблюдаться у грудных детей (особенно недоношенных) на медьдефицитном молочном питании, у пациентов на длительном парентеральном питании с дефицитом микроэлементов, у пациентов, получающих препараты цинкатапа пеницилламин.

Симптомы отравления солями меди (действие фунгицидов, поглощение медьсодержащих растворов) характеризуются тошнотой, рвотой, головными болями, поносом, болями в животе. При отравлении медью возможны поражение печени, желтуха и гемолитический шок. Для оценки статуса меди целесообразно исследовать содержание меди в плазме в комплексе с определением церулоплазмينا, хотя при пограничных изменениях эти исследования могут быть недостаточно чувствительны. Определение экскреции меди с мочой в этих целях применяют реже.

Подготовка: Кровь рекомендуется сдавать утром (в период с 8 до 11 часов), натощак (не менее 8 и не более 14 часов голодания, воду пить можно). Накануне избегать пищевых перегрузок.



Показания: Оценка уровня меди в организме на текущий момент.

Единицы измерения: $\mu\text{mol/L}$.

Референсные значения:

- мужчины: 10.99-21.98 $\mu\text{mol/L}$;
- женщины: 12.56-24.34 $\mu\text{mol/L}$.

Повышение значений:

1. возрастные изменения;
2. инфекции и воспаление;
3. беременность;
4. лейкемия;
5. билиарный цирроз;
6. болезнь Ходжкина;
7. пеллагра;
8. лёгочный туберкулёз;
9. большинство анемий;
10. талассемии;
11. ревматическая лихорадка;
12. инфаркт миокарда;
13. инсульт;
14. анкилозирующий спондилит;
15. гипо- и гипертиреозидизм;
16. коллагеновые болезни;
17. системная красная волчанка;
18. осложнения почечного диализа и трансфузий у новорождённых;
19. травмы и злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта, лёгких, костей, груди, системы крови;
20. терапия эстрогенами.

Понижение значений:

1. болезнь Вильсона - Коновалова (400-600 $\mu\text{кг/л}$ (при остром поражении печени содержание меди в плазме повышается, без соответствующего повышения уровня церулоплазмина));
2. заболевания желудочно-кишечного тракта;
3. кистозный фиброз;
4. нефротический синдром;
5. синдром Менке;
6. ремиссия лейкемии (терапия АКТГ или преднизолоном);
7. некоторые железодефицитные анемии;
8. ожоги;
9. диспротеинемии, голодание;
10. хроническая ишемическая болезнь сердца;
11. болезнь Менкеса.