



## Coeruloplasmin

<b>Synonyma</b>	Endooxidase I
<b>Material</b>	<u>Serum, 1 mL</u>
<b><u>Referenzbereich</u></b>	20 - 60 mg/dL
<b>Methode</b>	PHOT
<b>Qualitätskontrolle</b>	<u>Zertifikat</u>
<b><u>Anforderungsschein</u></b>	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
<b>Auskünfte</b>	<u>Klinische Chemie und Toxikologie</u>

<b>Indikationen</b>	Morbus Wilson, Menkes-Syndrom, hypochrome, mikrozytäre, eisenrefraktäre Anämie (nutritiver Kupfer-Mangel), DD neurologische, psychiatrische Symptomatik.
<b>Erhöhte Werte</b>	Akute-Phase-Reaktionen. Glomerulonephritis, chronische Pyelonephritis, rheumatoide Arthritis, chronisch aktive Hepatitis, primär biliäre Zirrhose, Cholestase, maligne Tumoren, M. Hodgkin, Ovulationshemmer, Östrogentherapie.
<b>Erniedrigte Werte</b>	M. Wilson, Menkes-Syndrom, nephrotisches Syndrom, exsudative Gastroenteropathie, ausgeprägte Hepatopathie, Malabsorption, Malnutrition.
<b>Pathophysiologie</b>	Das in den Hepatozyten gebildete Apo-Coeruloplasmin ( $M_r$ 122,2 kDa; Chromosom 3q25.1) bindet 6 - 8 Kupferatome unter Vermittlung einer ATPase, die Kupfer in reduziertem (einwertigem) Status hält. Bei Morbus Wilson besteht ein Defekt dieser ATPase, es kann nur Apo-Coeruloplasmin, aber nicht kupferhaltiges Coeruloplasmin gebildet werden. Im Blut oxidiert Coeruloplasmin, das aus Ferritin stammende $Fe^{2+}$ zu $Fe^{3+}$ , das dann von Transferrin gebunden und transportiert werden kann. Coeruloplasmin hat weiterhin antioxidative Eigenschaften (Verhinderung der von Metallionen katalysierten Oxydation von Membranlipoproteinen) und Eigenschaften eines Akute-Phase-Proteins. Von diagnostischer Bedeutung sind vor allem Verminderungen der Konzentration im Serum.

H.-P. Seelig