

Dr. med. et Dr. scient. med. Jürg Eichhorn

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)

Allgemeine Innere Medizin FMH

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin

Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekulärmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Kupfer

Version: 27. Februar 2020

Fon
Adresse
E-Mail

+41 (0)71-350 10 20
Im Lindenhof
drje49@gmail.com

Bahnhofstr. 23
www.ever.ch

CH-9100 Herisau

Funktionen:

Mitochondrien:	Energieproduktion
Knochenmark:	Mobilisierung und Transport von Speichereisen ins Knochenmark
Bindegewebe:	Kollagen und Elastin Synthese
Haut:	Melanin Bildung
Neurotransmitter:	Abbau von Serotonin, Histamin und Dopamin
Synthese:	Epinephrin, Norepinephrin
Antioxidans:	Als Kupfer/Zink-Superoxiddismutase

Nahrungskupfer:

Resorption im Duodenum und Dünndarm-Transport in die Leber:
 Hier

1. Speicherung
2. Abgabe mit Coeruloplasmin ins Blut
3. Ausscheidung durch die Galle

Erhöhte Kupfer Aufnahme führt zu verminderter Darm Resorption und Ausscheidung
 Versagen dieses Kontrollmechanismus: Speicherung in Leber!
 Leber antwortet mit Coeruloplasmin Erhöhung!
 Speicher- und Ausscheidungskapazität sind aber erschöpfbar!
 Überschüssiges Kupfer gelangt dann als nicht Coeruloplasmin-gebundenes Kupfer in den Organismus

Interaktionen:	Resorptionsbehinderung durch: Antazida Laxantien Alkohol Zytostatika Virostatika Zink, Eisen, Calcium Vitamin-B6-Mangel DMPS Phytinsäure Ethambutol Penicillamin
	Tiefe Cu-Spiegel bei: Corticoide Allopurinol Alkohol Zidovudin Vitamin-C
	Hohe Cu-Spiegel bei: Anabole Steroide Orale Kontrazeptiva (stimulieren Coeruloplasmin Synthese Östrogene
	Erhöhter Bedarf: Schwangerschaft, Stillzeit Wachstum Schwitzen (Sport) Hohe Zink Supplementierung Nieren-Funktionsstörungen Darm Störungen (Diarrhoe, Malabsorption, Zöliakie), Parenterale Ernährung Vitiligo Mukoviszidose Diabetes mellitus Kwashiorkor
	Erhöhte Verluste: Verbrennungen Nieren-Funktionsstörung (renalere Coerulasminverlust) Nephrotisches Syndrom

Hypercupriaemia - Kupfer Werte hoch

Ursachen:	Überangebot mit der Nahrung Eingeschränkte Ausscheidungskapazität der Leber (z. Bsp. biliäre Zirrhose) Coeruloplasmin-Mangel Weitere Faktoren: Siehe Interaktionen
Folgen:	Ablagerungen im Körper in verschiedenen Organen (z.B. in Gehirn, Auge und Leber) <ul style="list-style-type: none"> Auge: Kayser-Fleischer Korneal-Ring Leber: Zirrhose, Kupfer Ablagerung (Leber Biopsie aussagekräftig) Gehirn: Die oxidierenden Kupfer Ablagerungen führen zu einem Untergang bestimmter Zellen v.a. in den Basalganglien (Bewegungskontrolle!). Schädigung aber auch anderer Hirnareale: Neurologische Symptome/psychiatrische Auffälligkeiten
Therapie:	<ol style="list-style-type: none"> 1. D-Penicillamin 2. Triethylene-Tetramine-Dihydrochlorid (Trientine, TETA) 3. Dimercaprol 4. Ammonium-Tetrathiomolybdate (vielfersprechend, neu, nicht zugelassen) 5. Zink 6. Meidung von Nahrungsmittel mit hohem Kupfergehalt: Leber, Innereien, Schellfisch, Krabben, Schokolade Nüsse, Broccoli, Pilze

a) Hypercupriaemia simplex:	Kupfer hoch:	Coeruloplasmin normal, hochnormal bis erhöht
	Mögliche Ursachen:	Exogene Kupfer Intoxikation: Kupfer Rohre (hier Nachbar Anamnese, Tiere im gleichen Haushalt beobachten), Kupfer Gefässe Entzündliche Prozesse Akute und chronische Infektionen Maligne Prozesse (Lymphome, Leukämie, Hodgkin u.a.) Schwangerschaft Östrogene, OH Stress
	Folgen:	Hepatopathie
b) Hypercupriaemia vera:	Kupfer hoch:	Coeruloplasmin tief (bei 10% der Wilson Patienten aber normal)
	Ursache:	Endogene Kupfer Intoxikation (Morbus Wilson) Kupfer Ausscheidungsstörung (cholestatisch)
	Folgen:	Hepatopathie/Hepatomegalie Kupfer Speicherung in Haut und Haaren

Weitere Untersuchungen:

Leberstatus (in erster Linie GOT und GPT, PTT Verlängerung, tieferer Quick Wert)
24h-Urin (Kupfer Ausscheidung), gegebenenfalls D-Penicillamin Test

Eine erhöhte renale Kupfer Ausscheidung findet man aber auch bei anderen Leber Erkrankungen

Rotes Blutbild (normochrome Anämie infolge Hämolyse durch das Kupfer, ev. Splenomegalie)

Erhöhte Kupfer Aufnahme führt zu einer Störung der Glucose-6-Phosphatase und so zur Hämolyse

Leukozytose (wahrscheinlich entzündlicher Natur)

Kupfer Mangel und Leukopenie!: Bei Leukopenie als Zufallsbefund suche ich nach einem Kupfer Mangel (häufig).

Alpha-Fetoprotein bei Hypercupriämia vera deutlich höher als bei Hepatom oder Teratom zu erwarten wäre

Immunstörungen (IgG, IgA, IgM, Natural Killer cells, stark eingeschränkte Interferon Bildung, Erhöhung der C3-Komplementfraktion)

Immunstörungen sind charakteristisch für die chronische Kupfer Intoxikation (Stimulation der Immunglobulin Synthese, Suppression lymphozytärer Funktionen wie Interferon-Bildung und Natural Killer Cells)