

Stopové prvky

Krátký název: Stopové prvky

Autor: prof. MUDr. Jaroslav Racek, DrSc.

Recenzent: MUDr. Daniel Rajdl, Ph.D.

[Odkaz na on-line verzi \(pro off-line použití\)](#)

Obsah: □

[1. Úvod, pojem stopového prvku](#)

[2. Stanovení stopových prvků](#)

[3. Speciální část](#)

[3.1. Železo](#)

[3.1.1. Obsah železa v organismu](#)

[3.1.2. Toxické působení železa](#)

[3.1.3. Regulace metabolismu železa](#)

[3.1.4. Laboratorní ukazatele metabolismu železa](#)

[3.1.5. Deficit železa](#)

[3.1.6. Nadměrný přívod železa](#)

[3.1.7. Ostatní příčiny hypersiderémie](#)

[3.2. Měď](#)

[3.3. Zinek](#)

[3.4. Selen](#)

[3.6. Jód](#)

[3.7. Kobalt](#)

[3.8. Mangan](#)

[3.9. Chrómov](#)

[3.10. Molybden](#)

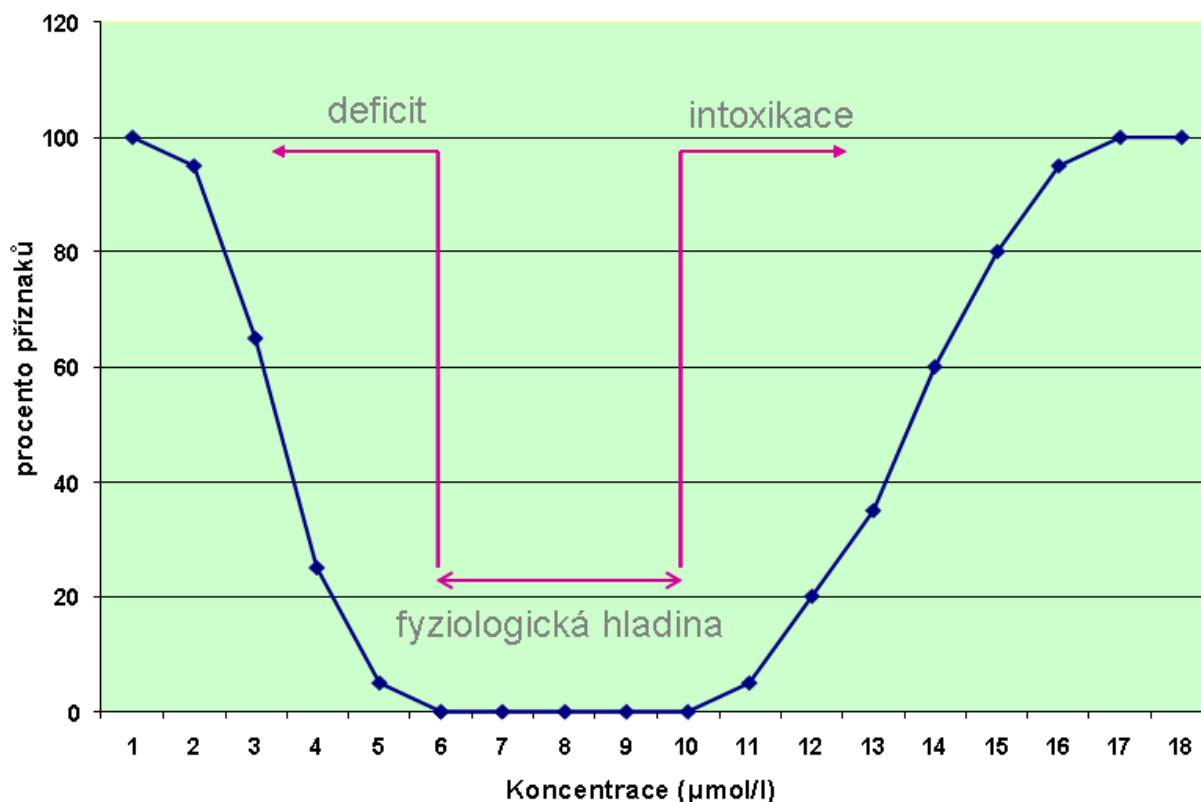
[3.11. Další potenciálně biogenní stopové prvky](#)

[Literatura](#) □

1. Úvod, pojem stopového prvku

Prvky nezbytné pro život se nazývají *biogenní* nebo též *esenciální*. Rozdělujeme je na ty, které jsou v organismu ve vysoké koncentraci (*prvky makrobiogenní*) a ty, které se vyskytují jen v malé, stopové koncentraci - to jsou *prvky mikrobiogenní* neboli *stopové*. Ty se vyskytují v organismu v koncentracích pohybujících se řádově v $\mu\text{mol/l}$ či dokonce nižší, nmol/l - někdy pak hovoříme o *ultramikroelementech*.

V tělesných tekutinách a orgánech se mohou vyskytovat stopová množství prvků, které nejsou biogenní, ale dostávají se do organismu při otravách (např. Pb, Cd, Hg) či při léčbě (např. Sr, Au, Pt). V dalším se však budeme věnovat pouze stopovým prvkům biogenním. Je třeba si uvědomit, že přestože jsou nezbytné pro život a při jejich nedostatku mohou vznikat závažná onemocnění, i nadměrný přívod může způsobit vážné potíže a nemocný má příznaky intoxikace příslušným stopovým prvkem. Je tedy nezbytné udržet pro funkci organismu vhodnou koncentraci stopového prvku. Při jejím poklesu se stále častěji a významněji projevují příznaky způsobené deficitem příslušného prvku, při růstu koncentrace narůstá procento osob s příznaky intoxikace. Schematicky je tato skutečnost znázorněna na obr. 1.



Obr. 1. Schematické znázornění potřeby optimálního množství stopového prvku (vysvětlení v textu)

I když je v ČR běžné k vyjadřování koncentrace používání SI jednotek, v případě některých stopových prvků se dosud můžeme setkat s vyjadřováním v $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ krve. Tyto jednotky se převedou na $\mu\text{mol/l}$ následujícím způsobem: výsledek se vynásobí deseti a vydělí relativní atomovou hmotností stopového prvku.

2. Stanovení stopových prvků

Při stanovení stopových prvků je nesmírně důležitá preanalytická příprava vzorku. Vzhledem k velmi nízké koncentraci je třeba zabránit kontaminaci vzorku při odběru; to platí zejména pro prvky ultrastopové. Užívají se speciální odběrové zkumavky a jehly určené k odběru krve event. jiného biologického materiálu na vyšetření stopových prvků. Vždy se vyplatí před stanovením konkrétního stopového prvku konzultovat laboratoř.

Co se týká metod, ke stanovení stopových prvků kovového charakteru je nejběžnější atomová absorpční spektrofotometrie [\[\[odkaz na Principy metod ...\]\]](#) ve svých různých modifikacích. Pro stanovení železa, kterého je ze stopových prvků v organismu nejvíce, je běžná metoda spektrofotometrická [\[\[odkaz na Principy metod 1.1.\]\]](#).

3. Speciální část

Mezi stopové prvky, o jejichž nezbytnosti pro činnost organismu není pochyb, patří:

- mikrobiogenní prvky: Fe, Cu, Zn;
- ultramikrobiogenní prvky: Se, F, I, Co, Mn, Cr, Mo

V dalších odstavcích budou probírány jednotlivé stopové prvky. Všimneme si jejich obsahu a významu v organismu, referenčních hodnot a konečně příčin a příznaků deficitu a předávkování. Vzhledem k významu pro organismus probereme nejpodrobněji problematiku metabolismu železa.

3.1. Železo

3.1.1. Obsah železa v organismu

Železo je ze všech stopových prvků v organismu zastoupeno nejvíce, v těle dospělého člověka jsou obsaženy přibližně 4 gramy železa, z toho většina v hemoglobinu erytrocytů. Ve formě hemu nacházíme železo nejen jako součást hemoglobinu, ale i dalších sloučenin: svalové bílkoviny myoglobinu i řady enzymů, jako jsou cytochormy, kataláza či syntáza oxidu dusnatého. Vázáno na síru je obsaženo v akonitáze, enzymu Krebsova cyklu, je nezbytné pro tvorbu DNA a řadu jiných pochodů v živých organismech. Obecně můžeme uvést, že sloučeniny železa se uplatňují při transportu kyslíku a oxido-redukčních dějích. V krvi je železo vázáno na transportní bílkovinu transferin, ve tkáních je uloženo do zásoby vázáno ve feritinu.

Jak již bylo uvedeno, nejvíce železa se nachází v hemoglobinu. Velká zásoba železa ve formě feritinu je v játrech. Je třeba si uvědomit, že ztráty železa jsou minimální a prakticky se neztrácí močí. Není tedy možná renální regulace jako u jiných prvků (např. u Na, K) a proto musí být velmi přísně regulován příjem železa trávicím traktem; vstřebává se jen to množství, které je ztráceno. Navíc má organismus zajištěnou účinnou recirkulaci železa - železo z hemoglobinu po rozpadu erytrocytů i z dalších bílkovin je reutilizováno na syntézu nových bílkovin.

Distribuci železa v organismu a jeho pohyb schematicky znázorňuje obrázek 2.

3.1.2. Toxické působení železa

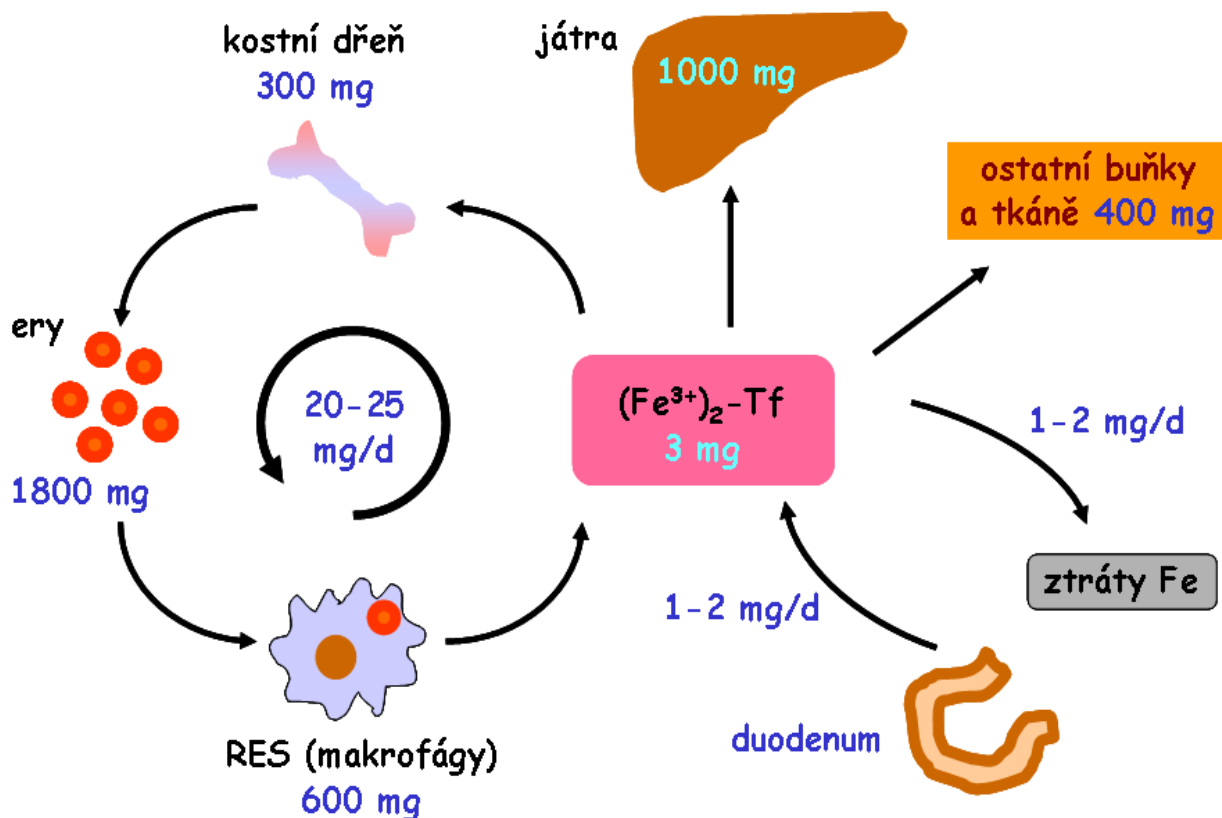
Železo patří mezi prvky biogenní, za určitých okolností však může být velmi toxické. Je to dáno jeho příslušností k tzv. přechodným kovům, které mohou snadno měnit mocenství a podílet se na vzniku volných radikálů. Dvojmocné železo se uplatňuje ve Fentonově reakci: s peroxidem vodíku poskytuje velmi reaktivní hydroxylový radikál:



Toto je hlavní cesta vzniku hydroxylového radikálu v organismu. Tento radikál může oxidovat lipidy buněčných membrán či lipoproteinů, vyvolává poškození DNA.

Obranou je likvidace peroxidu vodíku (kataláza, glutathionperoxidáza) a oxidace Fe^{2+} na Fe^{3+} , které se již ve Fentonově reakci uplatnit nemůže; zde má největší význam ceruloplazmin, který působí jako ferooxidáza. Fe^{3+} je pak pevně vázáno v bílkovinných chelátech (transferin, feritin), odkud se uvolňuje jen v případě potřeby a za přísné regulace.

Vzhledem k úloze železa v generaci hydroxylového radikálu, který může působit lipoperoxidací se uvažovalo i o možné úloze železa v aterogenezi. Tato otázka však ještě není uspokojivě vyřešena.



Obr. 2. Obsah železa v jednotlivých orgánech a jeho pohyb v organismu. Tf = transferin v krvi

3.1.3. Regulace metabolismu železa

Železo je obsaženo v živočišné i rostlinné stravě. Železo živočišného původu (především ve formě hemu) se lépe vstřebává než železo rostlinného původu. To musí být v trávicím traktu nejdříve redukováno - vstřebává se jen ve dvojmočné formě. Navíc rostlinné fyáty se vážou na železo a zhoršují jeho dostupnost. Při redukci Fe^{3+} na Fe^{2+} v tenkém střevě se uplatňuje kyselina askorbová.

Z enterocytů je železo předáváno do krve; uplatňuje se zde bílkovina *feroportin*, která představuje jediný známý exportér železa nejen z enterocytů, ale i z jiných buněk. Před vstupem do krve je železo oxidováno na Fe(III) bílkovinou *hefestinem*; pak se teprve může navázat na transportní bílkovinu *transferin*. Ten je normálně železem nasycen jen z 30 % a přenáší železo na místo určení, především do krvetvorné kostní dřeně. Zde je transferin s navázaným železem vychytán *transferinovými receptory* a dostává se tak do buněk. Známé transferinové receptory typu 1 (TfR1), jejichž množství v buněčné membráně je regulováno železem - při jeho nedostatku je stimulována jejich tvorba a naopak. TfR typu 2 se fyziologicky uplatňují méně a nejsou ovlivněny zásobami železa.

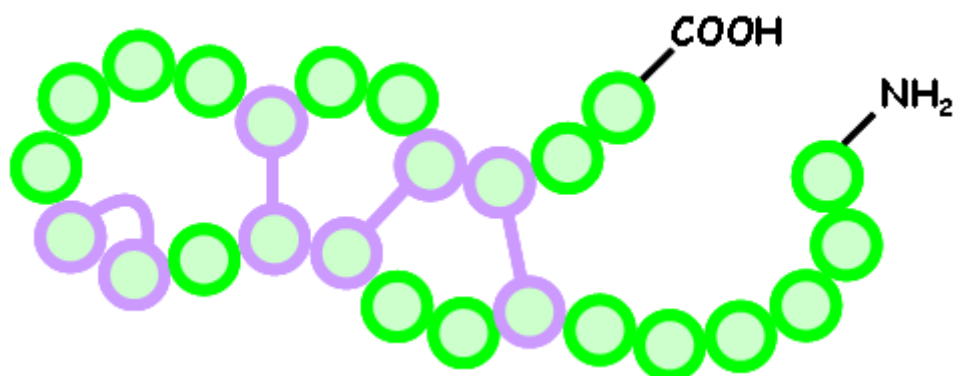
Železo uvolňované ze zásob především v játrech je z hepatocytů vylučováno rovněž pomocí *feroportinu* a je oxidováno na Fe(III) plazmatickým *ceruloplazminem*; pak se opět váže na transferin.

Ve tkáních je železo vázáno v trojmočné formě na bílkovinu apoferritin - ta s železem poskytuje *ferritin*, který je hlavní zásobní formou železa. Malé množství ferritinu se dá prokázat i v plazmě - plazmatický ferritin odráží zásoby železa v organismu.

Jak již bylo uvedeno, metabolismus železa je přísně a účinně řízen, aby bylo železa dostatek pro jeho biologické funkce, na druhé straně aby však neškodilo. Regulace je v podstatě dvojí - na buněčné úrovni a na úrovni systémové, tj. na úrovni celého organismu.

Na buněčné úrovni ovlivňuje nedostatek či nadbytek železa tvorbu a odbourávání bílkovin, potřebných pro metabolismus a transport železa; regulace se děje především *ovlivněním*

transkripce, tj. přepisu genetické informace do RNA, řídících tvorbu těchto bílkovin. Podrobnější popis těchto mechanismů by přesahoval účel této kapitoly. Teprve před několika roky byl objeven hormon, který řídí metabolismus železa na úrovni organismu. Je to peptid vznikající v játrech zvaný *hepcidin*. Struktura hepcidinu, peptidu o 25 aminokyselinách s čtyřmi disulfidickými můstky, je schematicky zobrazena na obr. 3.

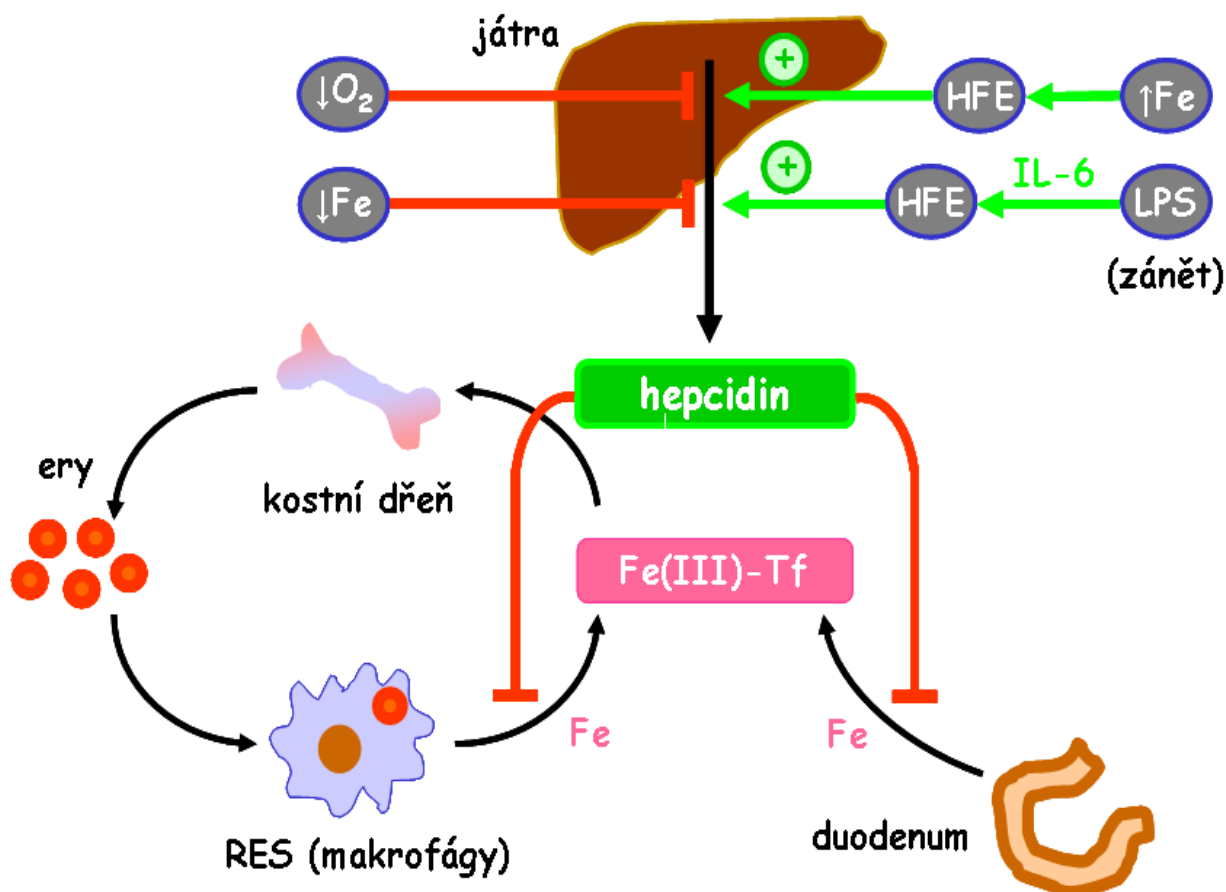


Obr. 3. Schéma molekuly hepcidinu; molekuly cystinu s disulfidickými můstky fialově

Hepcidin působí na feroportin, který je postupně destruován a buňka pak není schopna do krve předávat železo. Nejvíce jsou ovlivněny enterocyty (obsahují železo vstřebané z potravy) a makrofágy (obsahují železo ze zaniklých erytrocytů). Logicky je tedy sekrece hepcidinu stimulována při nadbytku železa, kdy ho není třeba k další tvorbě erytrocytů. Naopak při nedostatku železa (a rovněž při hypoxii) je sekrece hepcidinu utlumena: železo z enterocyty i makrofágů může být předáno do krve a transportováno do kostní dřeně. Až posud je působení hepcidinu logické a příznivé. Jeho sekrece je však ovlivňována, a to dokonce velmi silně, dalším faktorem - přítomností zánětu v organismu. Toto je dáno původní úlohou hepcidinu jako baktericidního faktoru (od toho i název). Účelem sekrece hepcidinu z jater bylo snížit výdej železa z buněk při zánětu, aby nebylo k dispozici bakteriím, které ho potřebují mj. pro tvorbu DNA. Tento zprvu příznivý účinek však přetrvává i při zánětu neinfekčního původu, např. při autoimunitních chorobách, nádorech či u nemocných se selháním ledvin léčených hemodialýzou. Železa v organismu je v tomto případě sice dostatek, nedostane se však z buněk, aby se mohlo využít ke krve tvorbě. Výsledkem je obtížně ovlivnitelná tzv. *anémie chronických chorob*.

Ještě jednu poznámku na závěr: zánět působí na sekreci hepcidinu prostřednictvím interleukinu 6 (IL-6) a ke stimulaci sekrece hepcidinu je třeba speciální bílkovina zvaná *HFE* (hemochromatosis protein). Ta je defektní u hereditární hemochromatózy (viz kapitolu Nadměrný přívod železa).

Regulace sekrece hepcidinu z jater a jeho působení na metabolismus železa jsou schematicky znázorněny na obr. 4.



Obr. 4. Regulace sekrece hepcidinu z jater a jeho působení na metabolismus železa. Zánět a nadbytek železa zvyšují produkci hepcidinu játry; nedostatek železa a hypoxie ji naopak tlumí. Hepcidin brání uvolnění železa z enterocytů a makrofágů do krve.

3.1.4. Laboratorní ukazatele metabolismu železa

V podstatě je možné stanovit následující ukazatele metabolismu železa v séru:

- železo;
- transferin;
- saturaci transferinu železem; vyjadřuje se v procentech a dá se spočítat z předchozích dvou hodnot;
- volné (solubilní) transferinové receptory (sTfR);
- feritin; jeho sérové hladina odráží tkáňové zásoby železa
- a samozřejmě červený krevní obraz.

3.1.5. Deficit železa

Příčinou deficitu železa může být nedostatečný příjem či zvýšené ztráty železa.

Nedostatečný příjem může být způsoben nedostatkem železa v potravě nebo poruchou jeho absorpce, např. při hypochlorhydrii žaludeční šťávy. Ztráty železa mohou být chronické, např. při metroragii a hlavně při krvácení do trávicího traktu, které může být okem nerozeznatelné (okultní krvácení). Najdeme-li u staršího pacienta hypochromní mikrocytární anémii, je třeba vždy pomýšlet na možnost kolorektálního karcinomu a indikovat vyšetření **okultního krvácení** [\[\[odkaz na GIT 8.1.\]\]](#) ve stolici. Tato vyšetření patří i ke screeningovým metodám a v rámci prevence tohoto onemocnění se provádí každý rok u všech osob starších než 50 let.

Deficit železa se projeví poklesem sérové hladiny železa a feritinu, najdeme zvýšenou hladinu transferinu a jeho nedostatečnou saturaci a konečně zvýšenou koncentraci volných transferinových receptorů. Za nejcitlivější ukazatele se považují změny v sérové koncentraci feritinu a volných transferinových receptorů a pokles saturace transferinu. Je-li deficit

závažnější, rozvíjí se hypochromní mikrocytární anémie [\[\[odkaz na Hematologie - anémie 5.\]\]](#).

3.1.6. Nadměrný přívod železa

Jak již bylo uvedeno v kapitole o metabolismu železa, je jeho vstřebávání přísně řízeno a fyziologicky se z potravy doplňují jen velmi malé ztráty železa. Tato situace může být změněna v podstatě ze dvou příčin: je to dědičná porucha regulace absorpce železa v GIT a jeho nadměrný parenterální přívod.

Hemochromatóza je heterogenní skupina dědičných poruch metabolismu, které v nejtěžších případech vedou k orgánovému postižení následkem hromadění železa. Nejčastější typ je způsoben mutací genu pro HFE (hemochromatosis protein); je možný molekulárně genetický průkaz mutace. Defektní HFE se nemůže uplatnit při stimulaci tvorby hepcidinu nadbytkem železa; nedostatek hepcidinu stimuluje absorpci Fe v duodenu a jeho export z enterocytů do krve. Druhým patogenetickým mechanismem je fakt, že pozměněný HFE nemůže aktivovat transferinový receptor typu 1 (TfR1); železo se proto dostává do buněk (hlavně hepatocytů) přes TfR2, který není regulován nadbytkem železa. Nejčastěji jsou postižena játra (jaterní cirhóza), pankreas (diabetes mellitus) a myokard (selhání srdce). Léčebně připadají v úvahu léky s chelatačním účinkem či venepunkce. Ostatní typy dědičné hemochromatózy jsou velmi vzácné.

Hemosideróza se klinicky projevuje stejně, jedná se však o onemocnění získané, způsobené nadměrným přívodem železa parenterálně. Příkladem mohou být opakované transfuze krve u některých typů anémie.

3.1.7. Ostatní příčiny hypersiderémie

Zvýšenou hladinu sérového železa můžeme najít u některých typů anémie (aplastická, hemolytická) a u hepatocelulárního poškození - játra jsou orgánem s velkou zásobou železa, které se při poškození jaterních buněk vyplavuje do krve.

3.2. Měď

Měď je nezbytnou součástí řady enzymů; protože může měnit mocenství ($\text{Cu}^+ \leftrightarrow \text{Cu}^{2+}$), uplatňují se tyto enzymy v oxidačně redukčních reakcích a v ochraně před volnými radikály. Patří k nim např. cytochrom c oxidáza (součást dýchacího řetězce v mitochondriích), základní antioxidační enzym superoxiddismutáza, lyzyoxidáza nezbytná pro tvorbu kolagenu, dále enzymy metabolismu katecholaminů aj. Plazmatická bílkovina ceruloplazmin, obsahující ve své molekule šest atomů mědi, je nezbytná pro správný metabolismus železa, neboť katalyzuje oxidaci Fe^{2+} na Fe^{3+} (viz metabolismus železa [\[\[odkaz na 3.1.\]\]](#)).

Měď z potravy je vstřebávána v tenkém střevě, projeví se zde kompetice se vstřebáváním zinku. V krvi se měď váže na albumin a transkuprein; je vychytána játry a po zabudování do ceruloplazminu znovu secernována do krve; 90 % plazmatické mědi je obsaženo právě v ceruloplazminu.

Referenční hodnoty mědi v séru se pohybují v intervalu 11 - 22 $\mu\text{mol/l}$.

Příčinou nedostatku mědi může být dědičné onemocnění, vázané na chromosom X (*Menkesova choroba*); podstatou je defekt tvorby Cu-transportující ATPázy ve střevní sliznici a tedy porucha absorpce mědi. Onemocnění je spojeno s těžkým defektem růstu a mentálního rozvoje, jsou změny na skeletu, v mozku a přítomnost zvláštních kudrnatých vlasů.

Častější je deficit mědi jako součást malabsorpčního syndromu či při dlouhodobé parenterální výživě bez suplementace mědi. Těžký deficit mědi se projeví hypochromní anémií - pro nedostatek ceruloplazminu vážne oxidace Fe^{2+} , nezbytná pro jeho vazbu na transferin, a tedy i transport železa do krvetvorné kostní dřeně. Snížená tvorba kolagenu se projeví kostními poruchami.

Toxicita mědi je pozorována u jiného dědičného onemocnění, *hepatolentikulární degenerace (Wilsonovy choroby)*. Příčinou je porucha zabudovávání mědi do ceruloplazminu a vznik defektního ceruloplazminu. Měď se hromadí v hepatocytech; její koncentrace v séru je snižená, vysoká je však volná frakce, která proniká do různých orgánů a působí jejich poškození. Výsledkem je jaterní cirhóza a neurologické poruchy z poškození bazálních ganglií (především nucleus lentiformis): třes, ataxie, svalová dystonie. Po delším trvání choroby je patrný modrozelený Kayserův-Fleischerův kroužek kolem duhovky. Nemocní mají zvýšené vylučování mědi močí. V léčbě se mj. uplatňuje podávání zinku pro jeho kompetici se střevní absorpcí mědi.

3.3. Zinek

Zinek je typický intracelulární prvek; proto při katabolismu dochází k jeho uvolňování z buněk a velkým ztrátám z organismu. Je součástí více než 200 metaloenzymů (namátkou jmenujme laktátdehydrogenázu, karboanhydrázu, alkalickou fosfatázu, amylázu nebo ACE). Je spolu s mědí součástí základního antioxidačního enzymu, cytoplazmatické superoxiddismutázy. Stabilizuje buněčné membrány a podporuje antioxidační účinek jiných látek. Je nezbytný pro buněčnou imunitu a proliferaci buněk, pro tvorbu vaziva a spermiogenezi. Uplatňuje se při absorpci glukózy a usnadňuje vazbu inzulinových receptorů na membránu hepatocytů.

Referenční hodnoty zinku v séru se pohybují v intervalu 10 - 20 $\mu\text{mol/l}$.

Nejvíce zinku je obsaženo v masité stravě. Zinek se vstřebává v tenkém střevě, v krvi je vázán hlavně na albumin. Nadměrný přívod zinku může vést k nedostatku mědi, protože je blokována její absorpce v tenkém střevě.

Nedostatek zinku může být dán vzácnou dědičnou poruchou jeho střevní absorpce (acrodermatitis enteropathica), častější příčinou je však malnutrice, malabsorpce či nedostatečná suplementace při parenterální výživě. Jak již bylo uvedeno, zvýšené ztráty zinku doprovázejí katabolismus.

Deficit zinku se projevuje poruchou růstu, špatným hojením ran, poruchou imunity se zvýšenou náchylností k infekci, změnami na kůži a vypadáváním vlasů.

3.4. Selen

Selen je součástí několika selenoproteinů. Patří k nim zejména selenoprotein P, který slouží jako jistá zásoba selenu, dále významný antioxidační enzym glutathionperoxidáza a konečně jodotyronin-5-dejodáza, která přeměňuje tyroxin (T_4) na vlastní účinný enzym štítné žlázy trijódtyronin (T_3). V těchto bílkovinách je selen součástí aminokyseliny selenocysteinu, která bývá někdy nazývána 21. aminokyselinou.

Česká republika patří k oblastem s nedostatkem selenu v půdě. V potravě je obsažen hlavně v cibulové zelenině, organické sloučeniny selenu se vstřebávají lépe než anorganické.

Těžký deficit selenu se projevuje kardiomyopatií a postižením kosterních svalů, při dlouhodobém nedostatku byly popisovány poruchy imunity, zvýšené riziko karcinogeneze a konečně porucha funkce štítné žlázy. Příčinou těchto poruch je snížená aktivita výše uvedených enzymů a z ní plynoucí nedostatečná ochrana před volnými radikály a snížená tvorba trijódtyroninu.

3.5. Fluór

Fluór se uplatňuje při mineralizaci kostí a zubní skloviny jako součást tzv. fluoroapatitu $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$.

Jeho nedostatek se projeví zvýšenou kazivostí zubů. Česká republika patří k zemím s nedostatkem fluóru v potravě; dříve se užívala fluoridace pitné vody, dnes se doporučuje podávat dětem preparát obsahující fluorid sodný v dávce 1 - 4 mg denně (podle věku).

Fluorid sodný je inhibitor glykolýzy. Slouží proto ke konzervaci krve před stanovením glukózy a laktátu.

3.6. Jód

Jód je složkou *tyroidálních hormonů*, trijódtyroninu (T_3) a tyroxinu (tetrajódtyroninu, T_4). Do organismu se dostává v podobě jodidových iontů. Ty jsou u nás přidávány ve formě jodidu draselného do kuchyňské soli. V trávicím traktu se vstřebávají, jsou vychytány štítnou žlázou a specifickou peroxidázou oxidovány na elementární jód; ten pak štítná žláza využívá k tvorbě hormonů (viz onemocnění štítné žlázy [\[\[odkaz na kapitolu Štítná žláza\]\]](#)).

Hladina jódu v krvi se neměří, o funkci štítné žlázy vypovídá koncentrace jejích hormonů a hladina řídicího hormonu, tyrotropinu (TSH).

Denní příjem jódu u dospělého je 150 - 220 μg . Nejlepším ukazatelem deficitu jódu je jeho snížený odpad močí (judurie). Jedná se však o metodicky poměrně náročné vyšetření, které není běžně dostupné. Pacient nesmí alespoň dva týdny před vyšetřením dostávat preparáty s jódem (expektorancia s jodidem draselným či jódové rtg-kontrastní látky) a k dezinfekci kůže nelze použít preparáty obsahující jód.

Deficit jódu se projeví poruchou funkce štítné žlázy; nebezpečný je zejména v těhotenství, kdy je relativně častá latentní hypotyreóza; doporučuje se proto suplementace jódu v těhotenství a uvažuje se o screeningu hypotyreózy v těhotenství.

3.7. Kobalt

Kobalt tvoří centrální atom v porfyrinovém jádře vitaminu B_{12} (cyanokobalaminu). Nedostatek tohoto vitaminu se projeví poměrně pozdě, protože jako jediný z vitaminů skupiny B se v těle ukládá do zásoby v játrech. Jeho deficit je způsoben poruchou vstřebávání event. nedostatkem v potravě (vegani); podrobnosti viz kapitola o vitamínech [\[\[odkaz na 4.1.5.\]\]](#).

3.8. Mangan

Mangan je součástí některých metaloenzymů, např. mitochondriální superoxiddismutázy, která chrání buňku před oxidačním účinkem volných radikálů. Deficit manganu není běžný, může se projevit poruchou syntézy lipoproteinů, kostními defekty a kožními změnami.

3.9. Chróm

Chróm se vyskytuje jako šestimocný a trojmocný. Zatímco sloučeniny šestimocného chrómu jsou toxické a potenciálně karcinogenní a mohou způsobovat profesionální kontaktní dermatitidy, je trojmocný chrom považován za esenciální stopový prvek. Jeho nedostatek vede k příznakům podobným diabetu (porušená glukózová tolerance, aterogenní spektrum lipidů). Chrom zřejmě zvyšuje účinnost inzulínu aktivací jeho receptoru. Nedostatek chromu se dá předpokládat u některých diabetiků, vzhledem k jeho nízké koncentraci v organismu a přítomnosti v předmětech denní potřeby je však jeho nedostatek obtížně prokazatelný.

3.10. Molybden

Molybden je obsažen v xantinoxidáze, která se uplatňuje při vzniku kyseliny močové z hypoxantinu a xantinu. Nedostatek molybdenu působí xantinurii a hypourikémii, není však rovněž běžný. Inhibitor xantinoxidázy alopurinol (preparát Milurit) se užívá v léčbě hyperurikémie.

3.11. Další potenciálně biogenní stopové prvky

Uvažuje se i o dalších potenciálních biogenních stopových prvcích, jmenujme např. vanad či křemík. Jejich deficit však nikdy nebyl popsán. Některé stopové prvky mohou být esenciální jen pro některé, člověku vzdálené organismy.

Literatura

1. Hentze M.W., Muckenthaler M.U., Andrews N.C.: Balancing acts: Molecular control of mammalian iron. *Cell*, 117, 2004: 285-97
2. Siah Ch.V., Trinder D., Olynyk J.K.: Iron overload. Review. *Clin. Chim. Acta*, 358(3), 2005: 24-36
3. Dunn L., Rahmanto Y.S., Richardson D.R.: Iron uptake and metabolism in the new millenium. *Trends Cell Biol.*, 17(2), 2007: 93-100
4. Deicher R., Hörl W.H.: Hepcidin: a molecular link between inflammation and anaemia. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 19, 2004: 521-4
5. Aggett, P. J.: Physiology and metabolism of essential trace elements. *Clin. Endocrinol. Metab.* 14, 1985: 514 - 543
6. Sedláčková, T., Racek, J.: Metabolismus železa a jeho regulace. *Klin. Biochem. Metab.*, 17, 2009, č. 1, s. 17 – 23
7. Dastyh, M.: Zinek - biochemie, metabolismus a fyziologické funkce. *Čas. Lék. čes.* 136, 1997: 509 - 512
8. Faulkner, W. R.: Trace elements in nutrition. *Lab. Medica Internat.* 14, 1997: 20 - 22
9. Lockitch, G.: Trace elements in pediatrics. *Journal of IFCC* 9, 1996: 46 - 51
10. Milue, D. B.: Assessment of copper nutritional status. *Clin. Chem.* 40, 1994: 1479 - 1484
11. Racek, J., Holeček, V., Senft, V.: Metabolismus a význam selenu z hlediska volných radikálů. *Klin. Biochem. Metab.* 6, 1998: 166 - 171
12. Skihne, B. S.: Circulating transferrin receptor assay - coming of age. *Clin. Chem.* 44, 1998: 7 - 9
13. Taylor, A.: Detection and monitoring of disorders of essential trace elements. *Ann. Clin. Biochem.* 33, 1996: 486 - 510
14. Zindeberg-Cherr S., Keen, C. L.: Essential trace elements in antioxidant process. In: Preosti, I. E. (ed.): *Trace Elements, Micronutrients and Free Radicals*. Humana Press, New Jersey, 1991