

medletics^{®A}

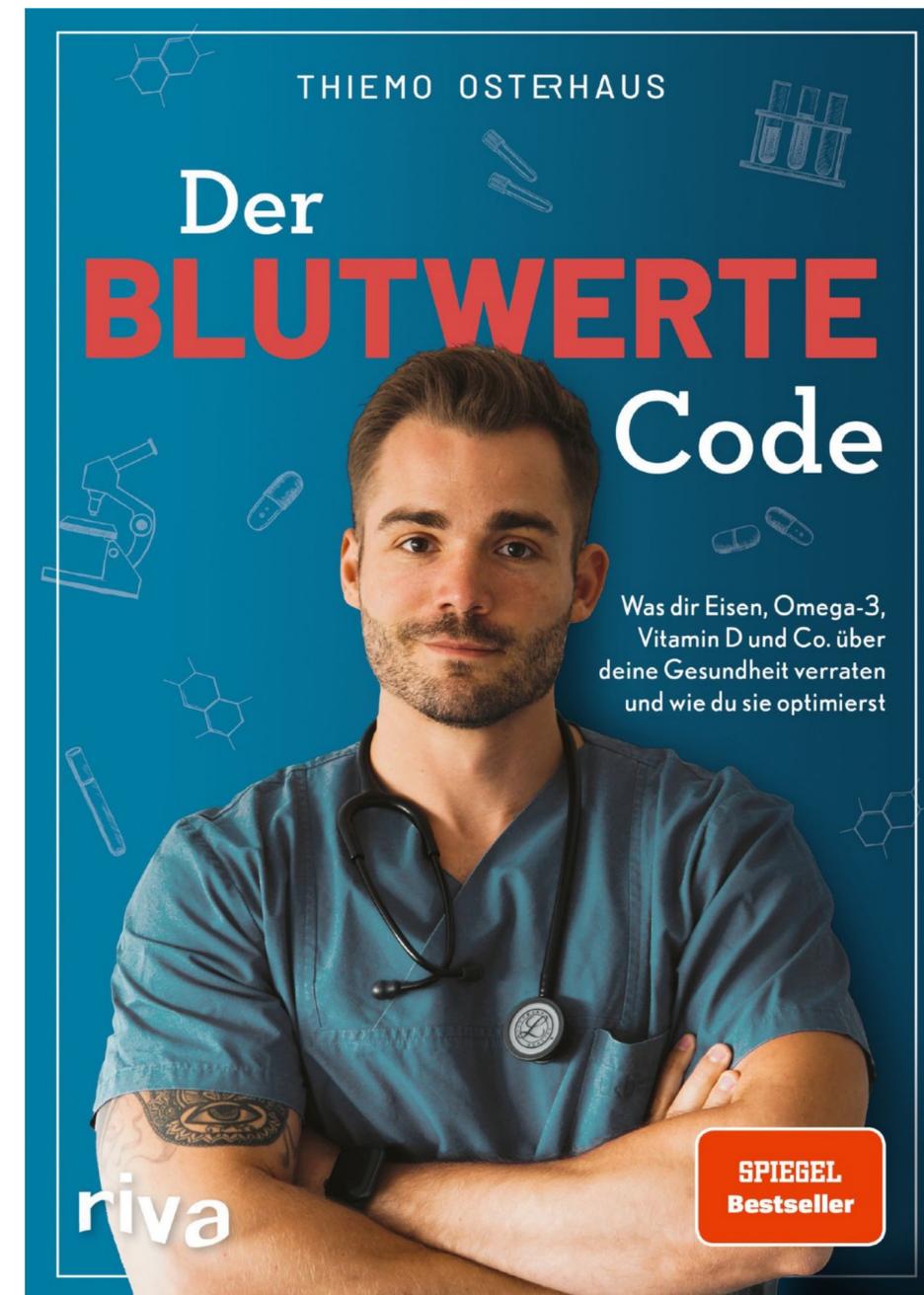


„Das **Wichtigste** auf dem Weg zu (**optimaler**)
Gesundheit ist zu wissen, wo man steht.
Blut-Diagnostik hilft dabei...“

THIEMO OSTERHAUS

Warum stehe ich hier?

- Arzt
- Meine Vision ist es das System nachhaltig zu verändern...
 - Gründer **Medletics Academy** (TÜV zertifiziert) mit über 1000 ausgebildeten Coaches & Therapeuten
 - CYBS Podcast





Warum sprechen wir über Blutwerte?

Ernährungsewohnheiten

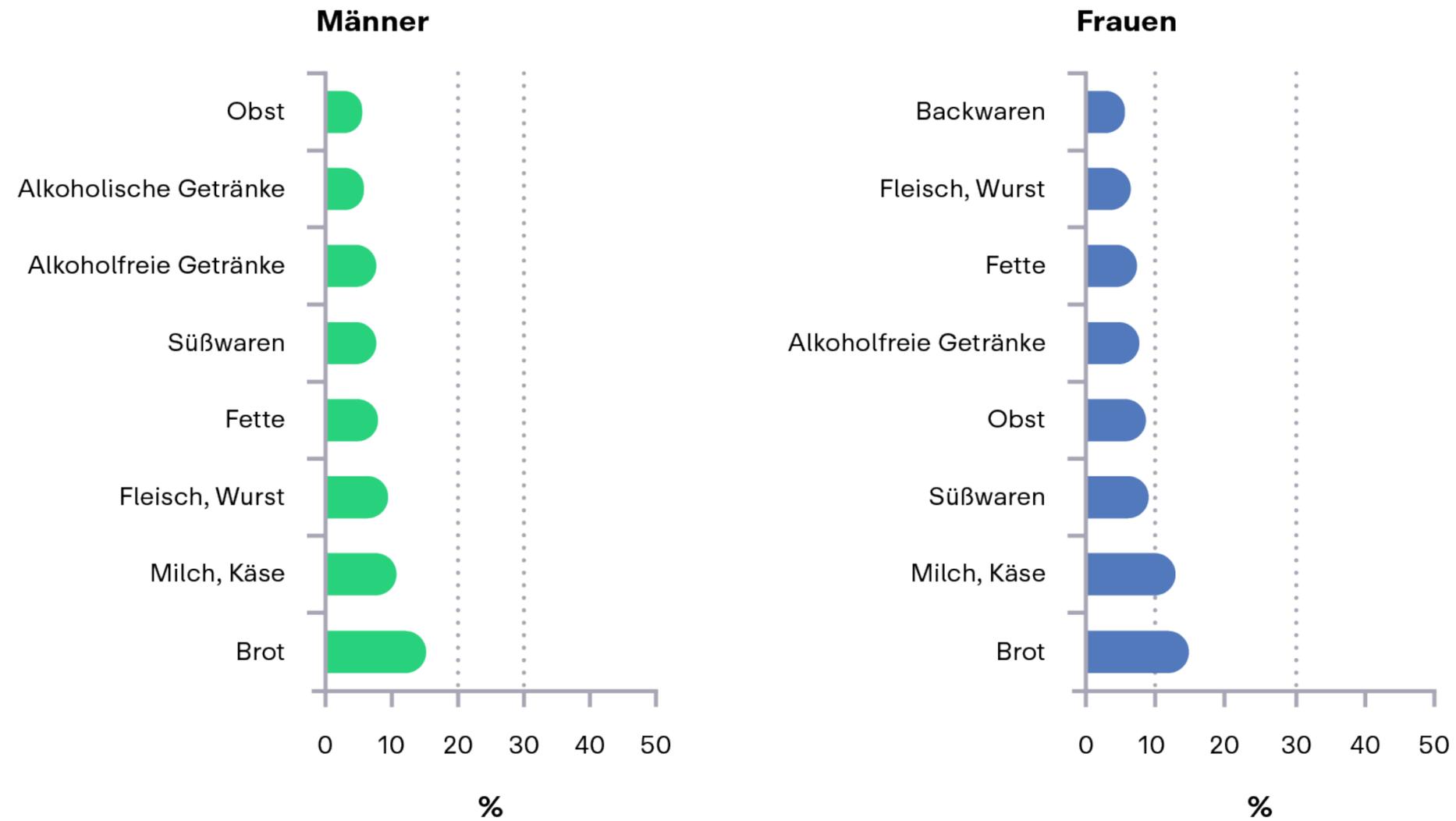


Abb.: Primäre Energiequellen für Männer und Frauen in Deutschland (in Anlehnung an BMEL, 2008)

Eisenaufnahme laut NVS II

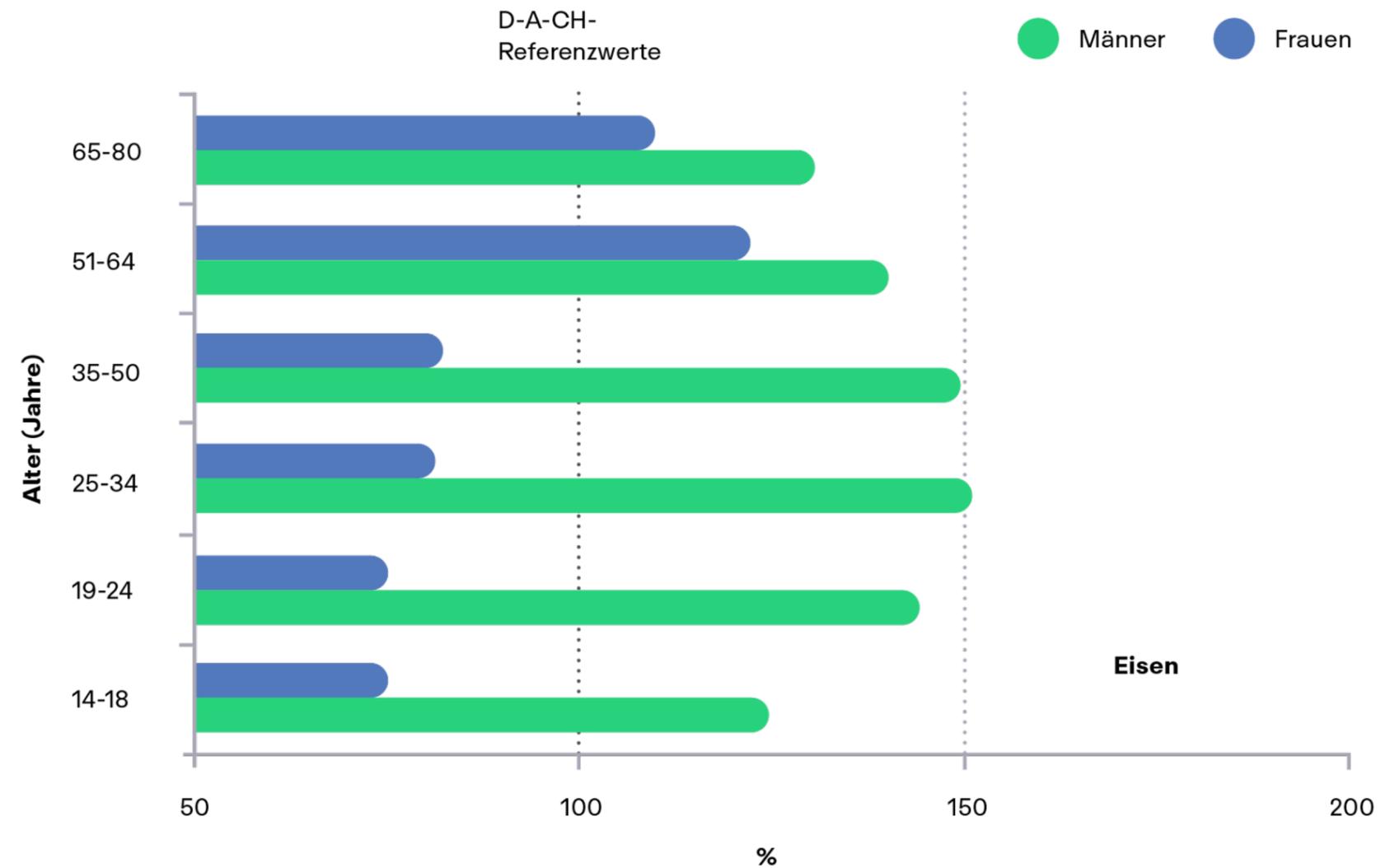
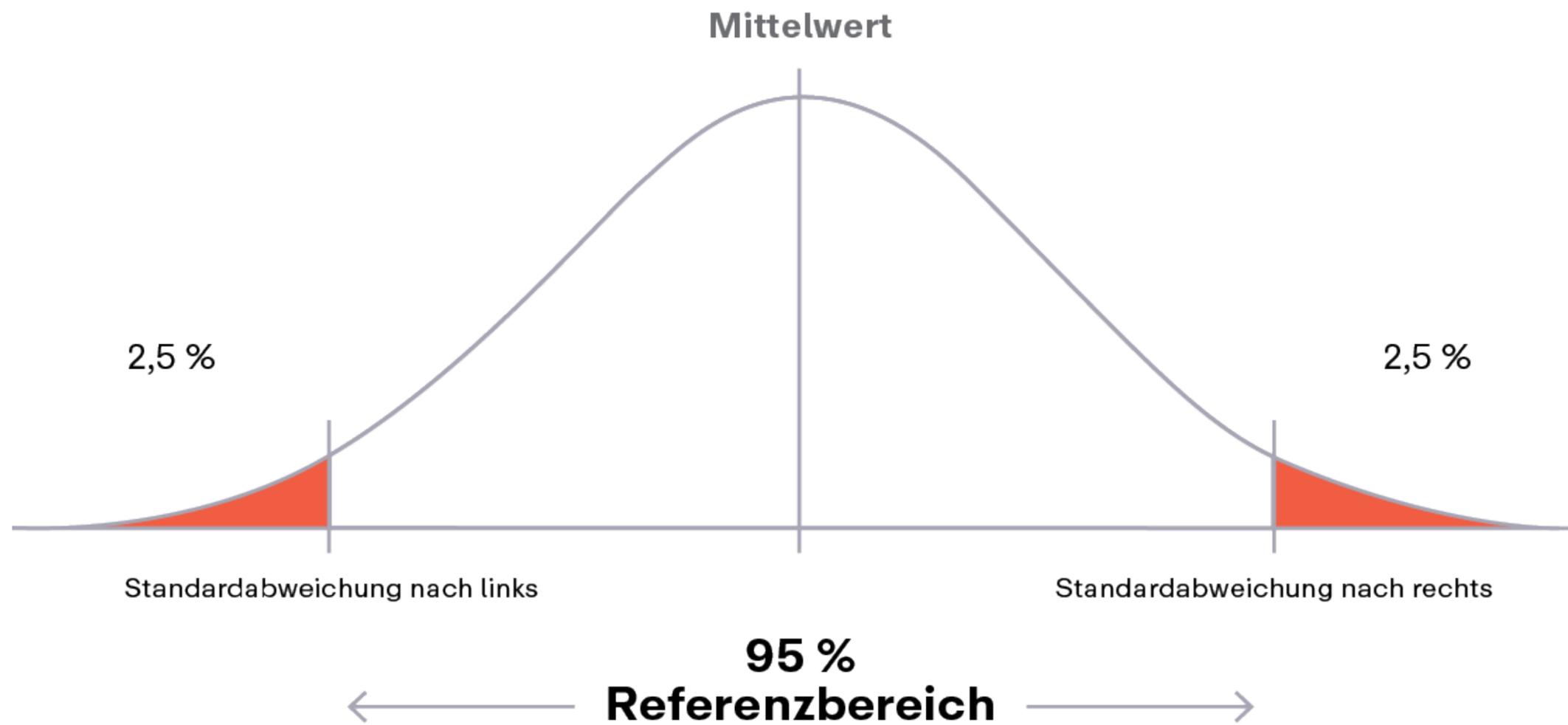


Abb.: Der Median der Eisenaufnahme als Prozentsatz der D-A-CH-Referenzwerte (in Anlehnung an BMEL, 2008)

**Jeder dritte kardiovaskuläre Todesfall
geht auf falsche Ernährung zurück!**

Durch frühzeitige Erkennung kann die **Krankheitslast um bis zu 40 % gesenkt** und **Krankenhausaufenthalte um 25 % reduziert** werden!



Für die Gesamtpopulation sind Referenzwerte sinnvoll, für das **Individuum eher problematisch!**

O



Basics

First (immer Voraussetzung)

Basics

immer vor allem was gleich kommt

- Kleines Blutbild
- Großes Lipidprofil
- **VO2MAX → Golo`s Talk 16 Uhr**
- Körperzusammensetzung
- Blutdruck
- ...

1



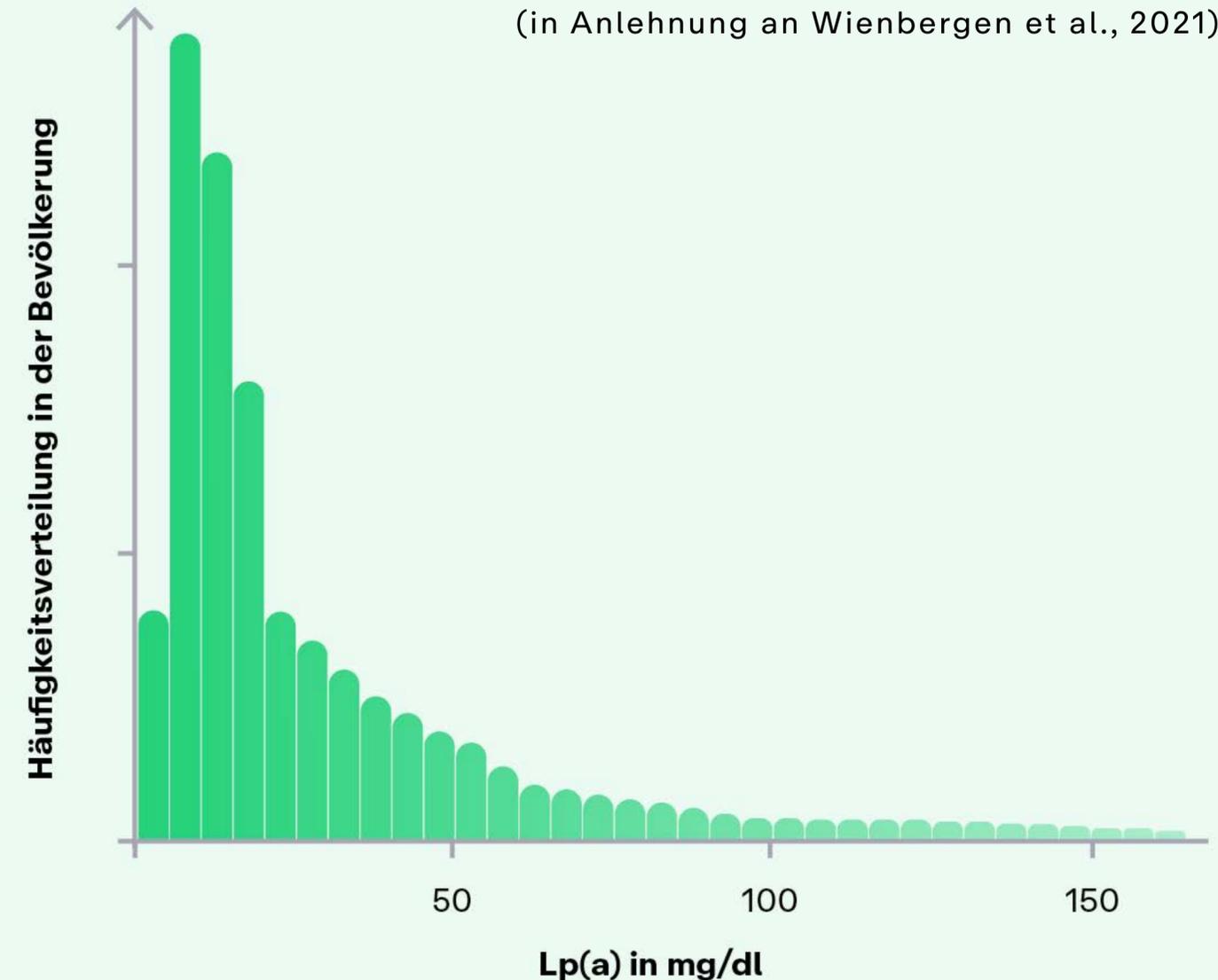
Lipoprotein (a)
genetisches Herzkreislauf-Risiko

Cholesterin	202	mg/dl		< 200
LDL-Cholesterin	144	mg/dl		<116
HDL-Cholesterin	54	mg/dl		> 40
Triglyceride	76	mg/dl		< 150
Apolipoprotein B	111	mg/dl		66 - 144
Lipoprotein (a)	174	nmol/l		< 75
Lipoprotein (a) turbidimetrisch (mg/dl)	82	mg/dl		<30

Grundlagen - Lp(a)

- **Genetischer** Biomarker für das kardiovaskuläre Risiko
- Ca. 80 % der Europäer haben Lp(a) < 50 mg/dl
- Unterschiedliche Werte je nach ethnischer Gruppe
- z. B. höhere Werte bei Menschen dunkler Hautfarbe

Abb.: Die Verteilung der Lp(a)-Serumkonzentrationen in der Bevölkerung, (insbesondere bei Kaukasiern) (in Anlehnung an Wienbergen et al., 2021)



Jeder sollte mindestens einmal im Leben seinen/ihren **Lp(a) Wert** bestimmen lassen - kann ihr aber „noch“ nicht beeinflussen...

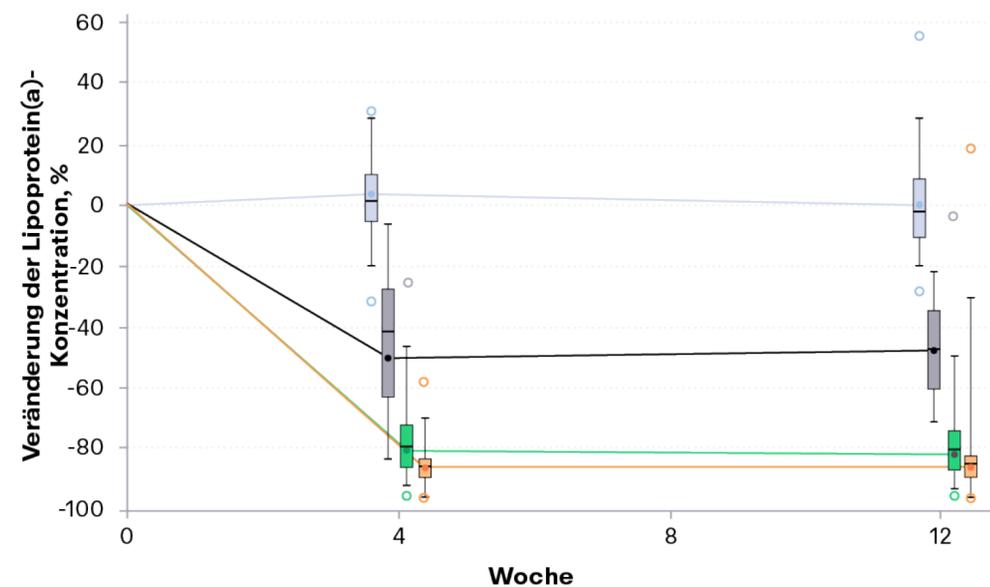
Muvalaplin zur Lp(a) Senkung

- **Teilnehmer:** 233 Erwachsene (ab 40 Jahren); 33 % Frauen, 67 % Männer
- **Methodik:** Randomisierte, doppelblinde Phase-2-Studie
- **Hintergrund:**
 - Erhöhtes Lipoprotein(a) ≥ 175 nmol/L
 - Kardiovaskuläre Vorerkrankungen, Typ-2-Diabetes, familiäre Hypercholesterinämie
- **Dauer:** 12 Wochen
- **Behandlung:** Muvalaplin (10 mg, 60 mg, 240 mg) oder Placebo, 1x täglich für 12 Wochen

Ergebnisse der Studie

● Placebo ● Muvalaplin, 10 mg/d ● Muvalaplin, 60 mg/d ● Muvalaplin, 240 mg/d

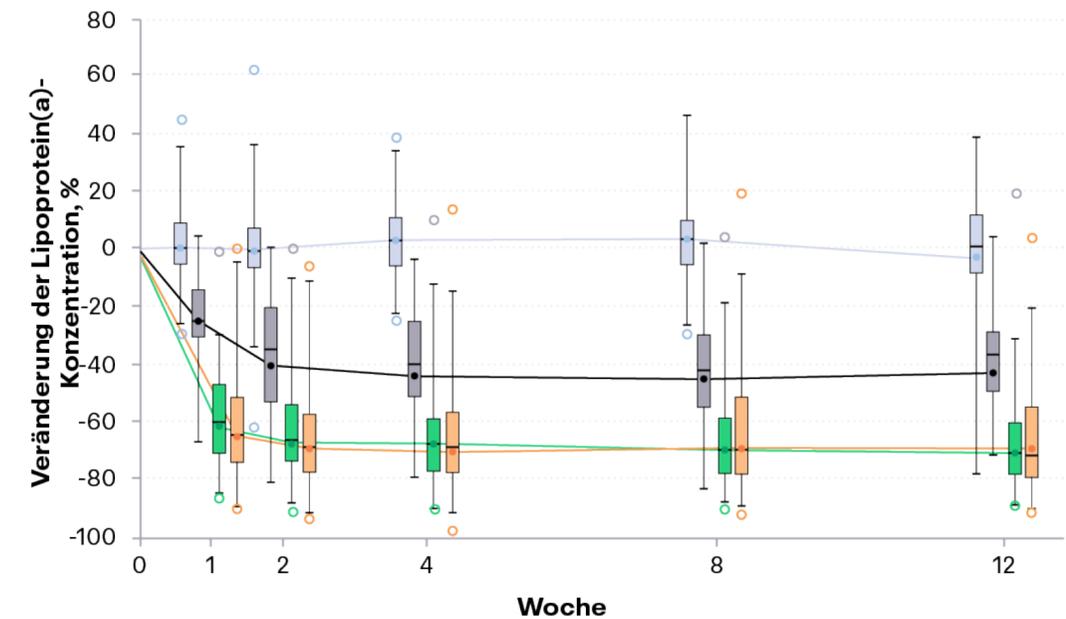
(a) Intaktes Lipoprotein(a) Assay



Anzahl der Patienten	0	4	12
Placebo	57	54	49
Muvalaplin, 10 mg/d	27	27	23
Muvalaplin, 60 mg/d	52	51	45
Muvalaplin, 240 mg/d	55	55	47

Abb.: Dosisabhängige Reduktion von Lipoprotein(a) durch Muvalaplin über 12 Wochen (Nicholls et al., 2024)

(b) Assay auf Basis von Apolipoprotein(a)



Anzahl der Patienten	0	1	2	4	8	12
Placebo	67	66	65	64	65	60
Muvalaplin, 10 mg/d	34	32	32	33	32	29
Muvalaplin, 60 mg/d	62	60	60	61	60	56
Muvalaplin, 240 mg/d	68	68	68	64	61	57

Abb.: Dosisabhängige Reduktion von Lipoprotein(a) durch Muvalaplin über 12 Wochen, gemessen mit einem Apolipoprotein(a)-basierten Assay (Nicholls et al., 2024)

Ergebnisse der Studie

Dosierung	Lipoprotein(a)-Reduktion	Apolipoprotein B-Reduktion	LDL-C-Reduktion
10 mg	-47,6 %	-8,9 %	-11,2 %
60 mg	-81,7 %	-13,1 %	-16,0 %
240 mg	-85,8 %	-16,1 %	-21,3 %
Placebo	0,5 %	-1,7 %	-3,2 %

Muvalaplin reduziert dosisabhängig Lipoprotein(a), Apolipoprotein B und LDL-C bei guter Verträglichkeit, während **die Placebo-Gruppe keine signifikante Wirkung** zeigte...

... aber es ist noch unklar ob es auch primäre
Endpunkte wie den Herzinfarkt verhindern kann!



Lp(a) – Laborwerte

Laborwert

Lp(a)

Referenzbereich

♀♂ < 75 nmol/l

♀♂ < 30–50 mg/dL

Erfahrungs- / Optimalbereich

♀♂ max. < 30 nmol/l/
noch besser: negativ

2



Lp-PLA2
ein Ausblick

Was ist **Lp-PLA2?**

- Spezifischer Biomarker für Gefäßentzündungen
- Erlaubt Abgrenzung zwischen vaskulärer und systemischer Entzündung
- **Vergleich:**
 - Gegensatz zu CRP, IL-6, TNF-alpha (systemische Entzündungen)
- **Vaskuläres Risiko:**
 - Marker für Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko → auch bei normalen Blutfettwerten

Produktion und Bindung von Lp-PLA2

- Ca. 75 % an LDL gebunden
- Ca. 25 % an HDL gebunden
- **Serumspiegel:**
 - Steigt proportional zu Entzündungsprozessen im arteriellen Endothel

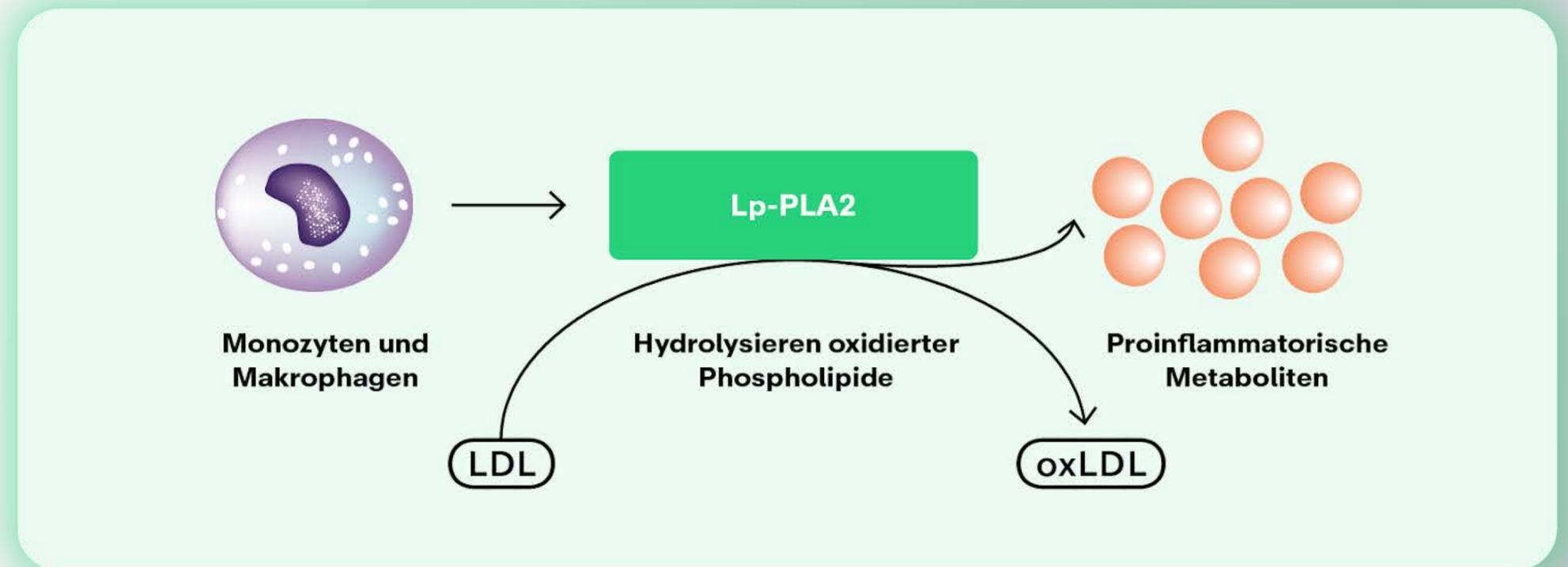


Abb.: Die entzündungshemmende Wirkung von Lp-PLA2 (in Anlehnung an Ma et al., 2022)

Lp-PLA2 vs oxLDL

Lp-PLA2 bietet eine spezifischere Einschätzung des kardiovaskulären Risikos, da dieser Biomarker direkt mit vaskulären Entzündungen und der Aktivität instabiler atherosklerotischer Plaques verknüpft ist.

Wird primär von entzündeten Makrophagen in den Plaques produziert und zirkuliert im Blut, wobei es größtenteils an LDL-Partikel gebunden ist

Diese Eigenschaft macht es zu einem direkten Indikator für entzündliche Prozesse, die in der Gefäßwand stattfinden. Die Instabilität von Plaques ist ein entscheidender Faktor bei der Entstehung akuter Ereignisse wie Herzinfarkten oder Schlaganfällen, da instabile Plaques rupturieren und thrombotische Ereignisse auslösen können.

OxLDL, hingegen, misst die oxidativen Veränderungen von LDL-Partikeln, welche durch oxidativen Stress entstehen.

Während oxLDL ein **Marker für die Atherogenese** ist (d. h. die Entstehung von Plaques), liefert es weniger Informationen über die aktuelle Aktivität oder Instabilität der Plaques.

Dies liegt daran, dass oxLDL auch durch systemischen oxidativen Stress beeinflusst werden kann und daher keine klare Differenzierung zwischen stabilen und instabilen Plaques erlaubt.

Lp-PLA2

kardio-vaskuläre Erkrankungen

- **Teilnehmer:** 20.549 Patienten aus 14 Studien; Meta-Analyse (Europa, USA, Australien)
- **Methodik:**
 - Erfassung von Lp-PLA2-Spiegeln und -Aktivität durch enzymatische und immunologische Tests
 - Adjustierung der Ergebnisse:
 - Alter, Geschlecht, Cholesterinspiegel, Blutdruck, CRP-Werte, Rauchen
- **Ziel:** Bewertung des Zusammenhangs zwischen Lp-PLA2-Spiegeln und dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (CVD)

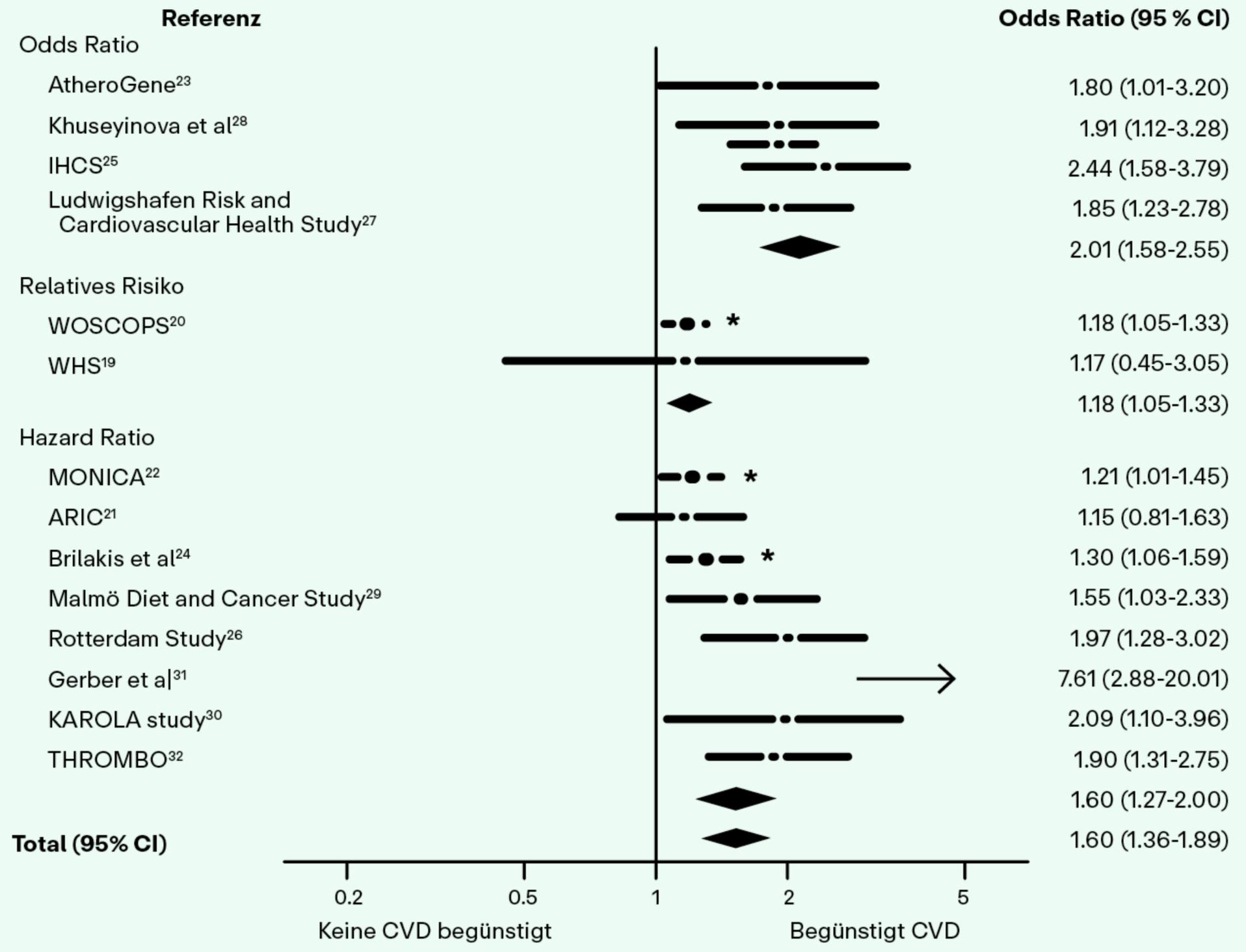


Abb.: Zusammenfassung der adjustierten Odds Ratios aus 14 Studien (Garza et al., 2007)

Ergebnisse weiterer Studien

- Hauptbefund:
 - **7-fach höheres Schlaganfallrisiko** bei hohem Lp-PLA2 und systolischem Blutdruck ≥ 140 mmHg
- Einzelrisiken:
 - Erhöhtes Lp-PLA2: **2-faches Risiko** für Schlaganfälle
 - Hoher systolischer Blutdruck:
4-faches Risiko für Schlaganfälle

Obwohl die Studie den Zusammenhang zwischen erhöhtem Lp-PLA2 und CVD bestätigt, ist der zusätzliche klinische Nutzen der Messung aufgrund des geringen Einflusses auf die Risikoeinstufung derzeit fraglich

Lp-PLA2 Laborwerte

Laborwert

Referenzbereich

Erfahrungs- / Optimalbereich

Lp-PLA2

♀♂ < 560 U/l

ohne Risikofaktor (RF) < 500 U/l
mit pos. RF < 350 U/l
bei pos. RF und Zustand nach z.B. Infarkt < 250 U/l

3



Gamma-GT
mehr als erwartet...

γ -GT

Gamma-Glutamyltransferase

- Enzym in Leber, Gallenblase, Nieren und Bauchspeicheldrüse
 - Schlüsselrolle im Aminosäurestoffwechsel und Entgiftungsprozessen:
 - Transport von Aminosäuren durch Zellmembranen
 - GGT ist zentral im Glutathion-Stoffwechsel, der für die Entgiftung von reaktiven Sauerstoffspezies und Schadstoffen sorgt → spaltet Glutathion, um die Wiederverwertung seiner Bausteine zu ermöglichen
 - Beteiligt an Gallensekretion und Stofftransport → Modifikation von Gallensäuren und Stofftransport in der Leber
- Erhöhte GGT-Werte deuten oft auf gestörte Leber- und Gallenfunktionen hin



Gamma-GT – Laborwerte

Laborwert

Referenzbereich

Erfahrungs- / Optimalbereich

Gamma-GT

♀ < 38 U/l
♂ < 73 U/l

♂ < 40 U/l
♀ < 30 U/l

GGT

Gesundheitsrisiken

- **GGT als Prädiktor für Krebsmortalität**

- Bei Männern im Alter von 40–49 Jahren und GGT-Anstieg von 15–20 U/l auf 45–85 U/l → Risiko steigt auf das Doppelte

- **Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen:**

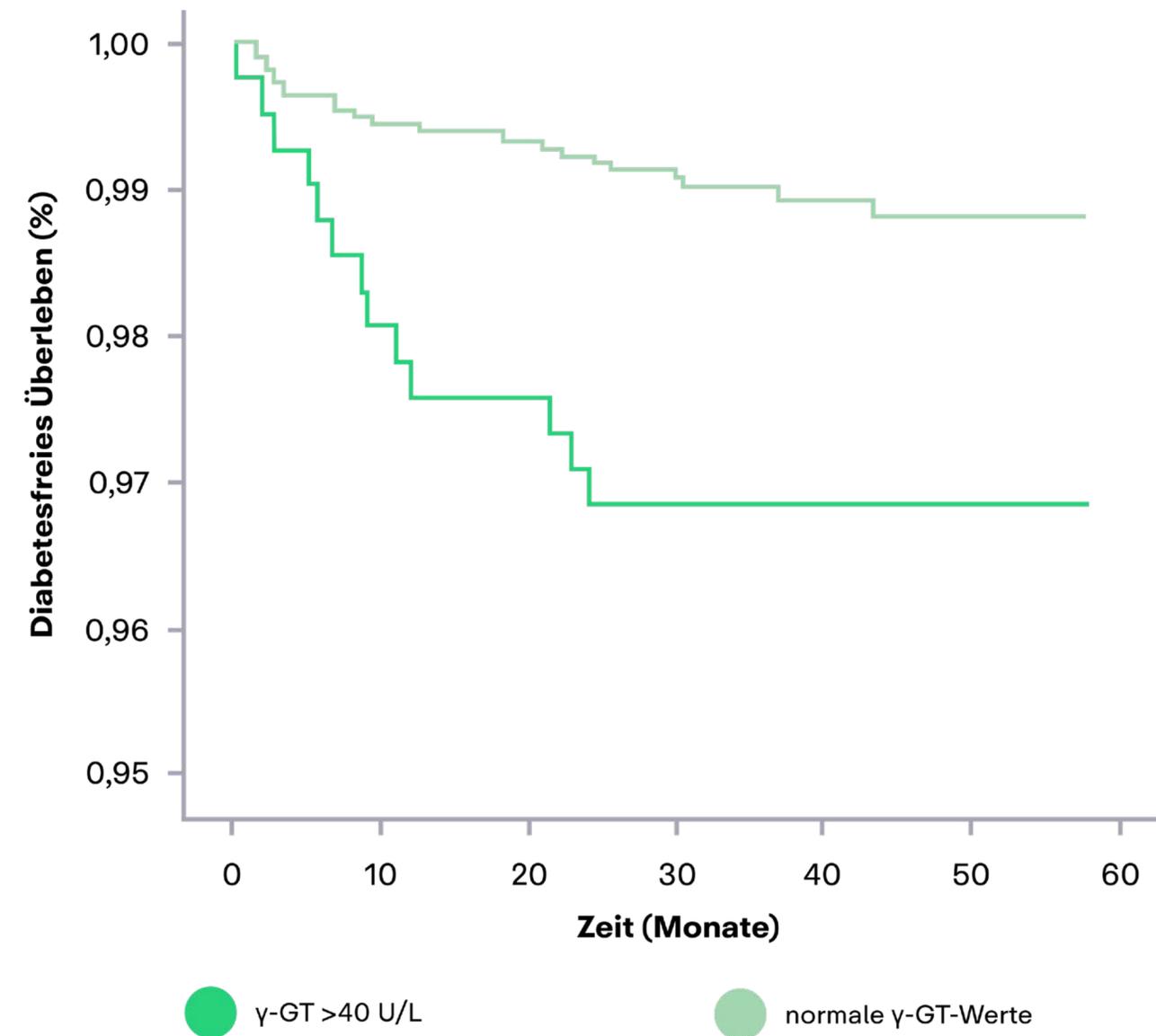
- Erhöhte GGT-Werte ohne Lebererkrankung korrelieren mit höherem Risiko für
 - Diabetes (HR = 2,54)
 - Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HR = 2,21)

Weitere Studien Ergebnisse

- **Diabetes:** γ -GT >40 U/L erhöht das Risiko um **2,54-fach**
- **Herz-Kreislauf-Erkrankungen:** γ -GT >40 U/L erhöht das Risiko um **2,21-fach**

Monami et al., 2008

Abb.: Diabetesfreie Überlebensrate bei Teilnehmern mit normalen und erhöhten γ -GT-Werten (>40 U/L) (in Anlehnung an Monami et al., 2008)



Leberenzyme

krebsbedingte Mortalität

- Teilnehmer:
 - **1,25 Millionen** versicherte Personen mit vollständigen Labor- und Biomessdaten
- Nachbeobachtungszeit: 4,7 Jahre
- 518 Todesfälle aufgrund von Krebs
- **Ziel:** Identifizierung statistisch signifikanter Labor- und biometrischer Faktoren, die das Risiko für krebsbedingte Mortalität vorhersagen können

GGT

Krebssterblichkeit

- **GGT (γ -Glutamyltransferase):**
- **Erhöhte GGT-Werte** → **starke Assoziation** mit Krebssterblichkeit
- Spezifisch bei Männern (40–49 Jahre):
 - Anstieg von GGT von 15–20 U/L auf 45–85 U/L → Verdoppelung des Krebsrisikos



4

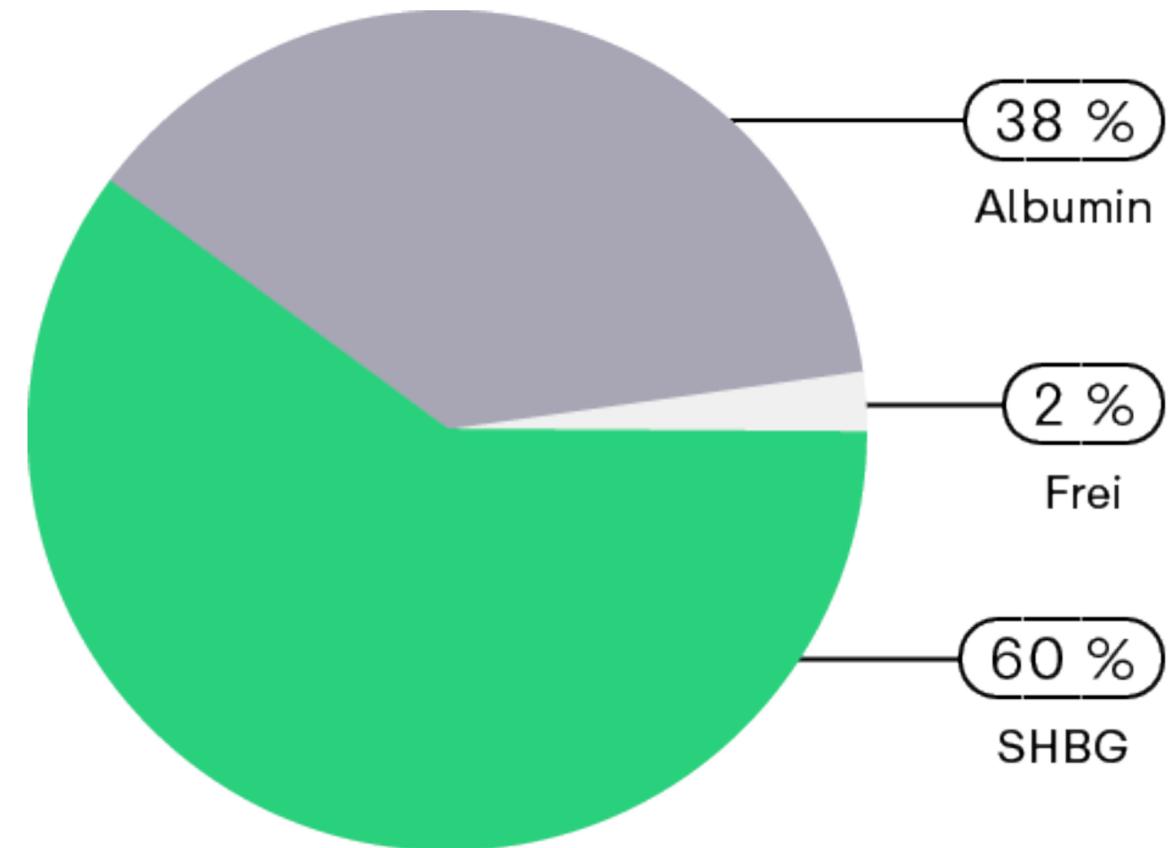
Freies Testosteron
wie richtig messen

Der
Gesamtestosteronwert **nicht** aus!

SHBG

Testosteronverfügbarkeit

- Verhältnis zu Testosteron:
- Bei Männern:
 - 45 % an SHBG gebunden
- Bei Frauen:
 - 70 % an SHBG gebunden
- Nur 1–3 % des Testosterons bleibt frei und aktiv
- Hohe/niedrige SHBG-Werte → beeinflussen Aussagekraft des Gesamttestosteronwertes



Testosteron-Bestimmung

Methoden

- Gesamttestosteron:

$$\text{Testosteron gesamt [nmol/l]} = \text{Testosteron [ng/ml]} \times 3,47$$

- Freier Androgenindex (FAI)

$$\text{FAI} = \left(\frac{\text{Gesamttestosteron (nmol/l)}}{\text{SHBG (nmol/l)}} \right) \times 100$$

Estradiol (Roche - ECLIA)	35,5	pg/ml		11.3 - 43.2
Progesteron (Roche - ECLIA)	0,19	ng/ml		< 0.16
Testosteron (Roche - ECLIA)	7,16	ng/ml		2.49 - 8.36
Dihydrotestosteron (DHT)*	440,0	ng/l		219 - 1080
SHBG (Roche - ECLIA)	50,1	nmol/l		18.3 - 54.1
Free Androgen Index - FAI	49,59	%		26,18 - 107,07

Bitte beachten Sie den geänderten Referenzbereich.

Morgens 6-10 Uhr: 4,82 - 19,50 µg/dl
Nachmittags/abends 16-20 Uhr: 2,47 - 11,90 µg/dl

Freies Testosteron und Bioverfügbarkeit

Albumin: g/l

Testosteron: µg/l

SHBG: nmol/l

[> Zurücksetzen](#)

Berechnen

[> Beschreibung anzeigen](#)

Freies Testosteron: **0.122** [µg/l]

Freies Testosteron: **1.71** [%]

bioverfügbares Testosteron: **2.862** [µg/l]

bioverfügbares Testosteron: **39.97** [%]

Testosteron

Laborwerte

Laborwert

Referenzbereich

Erfahrungs- / Optimalbereich

Testosteron, frei (errechnet)

♂ 18–29 Jahre: 8–30 pg/ml
30–39 Jahre: 7–26 pg/ml
40–59 Jahre: 5–21 pg/ml
Ab 60 Jahre: 4–16 pg/ml

♀ 18–29 Jahre: bis 4 pg/ml
30–59 Jahre: bis 3 pg/ml

1–3% vom Gesamt-Testosteron

FAI (Freier Androgen Index)

♂ 20–49 Jahre: 20,4–104
ab 50 Jahre: 21,6–77,1
♀ 20–49 Jahre: 0,18–7,07
ab 50 Jahre: 0,10–4,95

♂ 20–49 Jahre: > 60
ab 50 Jahre: > 50
♀ 20–49 Jahre: 2–3
ab 50 Jahre: ca. 1–3

5



Estradiol
nur Knochengesundheit?

Follikelphase

Lutealphase

1 Menstruation

14

28

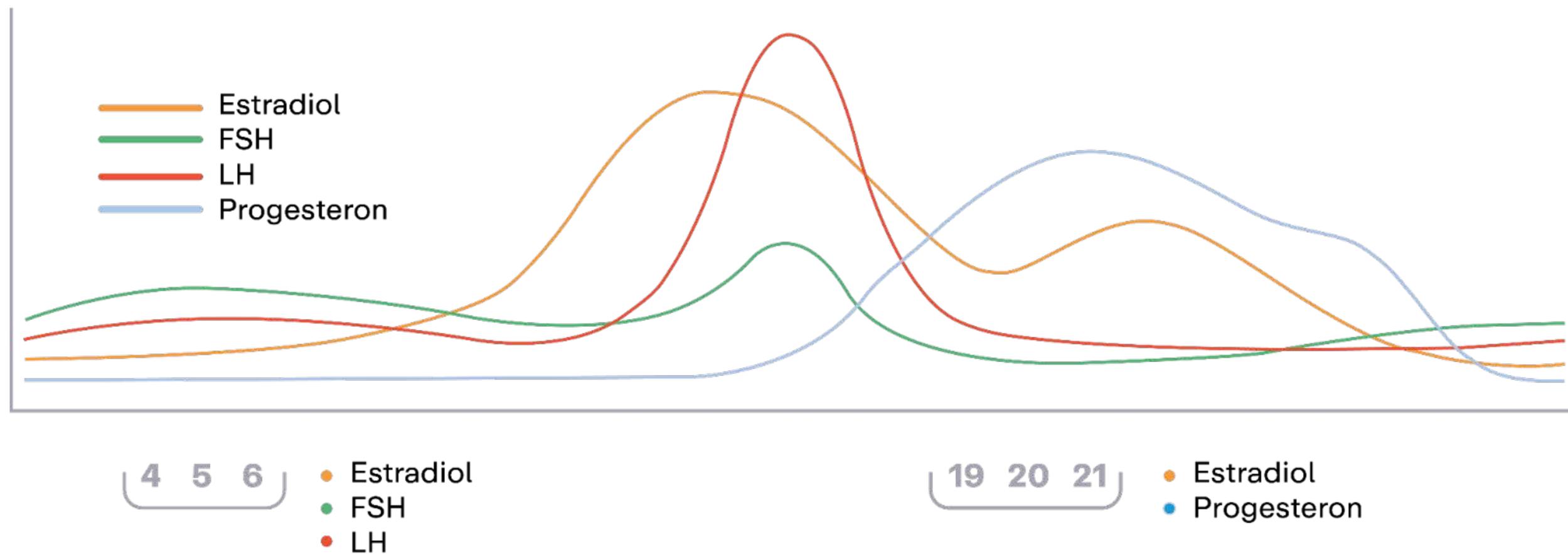


Abb.: Der weibliche Zyklus von 28 Tagen (in Anlehnung an Osterhaus, 2023)

Weibliche Hormone

Herz-Kreislauf-Gesundheit

- **Höheres Testosteron** oder ein **hohes Testosteron/Estradiol-Verhältnis** waren in mehreren Studien mit einem erhöhten Risiko für Herzinfarkt, koronare Herzerkrankung und Herzschwäche verbunden (Risikoanstieg um 14–45%).
- **Höheres Estradiol** war mit einem niedrigeren Risiko für koronare Herzerkrankung assoziiert; **insbesondere, wenn der Rückgang der Werte in der Menopause nicht abrupt erfolgte.**
- **Niedrigere DHEA-S-Spiegel** standen in Verbindung mit erhöhter kardiovaskulärer Sterblichkeit, auch wenn dieser Zusammenhang durch andere Faktoren wie Alter und Gesundheitszustand mit beeinflusst wurde.

Weibliche Hormone

Knochengesundheit

- **Höheres Estradiol** war klar mit einem geringeren Risiko für Knochenbrüche verbunden (ein zentraler Faktor für Mobilität und Lebensqualität im Alter).
- **FSH und SHBG** hingegen zeigten keine eindeutige Aussagekraft für das Fraktur

Weibliche Hormone

Key Facts

- Zu **wenig Estradiol oder DHEA-S** kann das Risiko für Herzkrankheiten und Frakturen erhöhen.
- Zu **viel Testosteron** (bzw. ein unausgewogenes Verhältnis zu Estradiol) kann kardiovaskuläre Risiken steigern.
- Bei **Estradiol** zeigt sich eine komplexe Beziehung:
 - Während moderate Spiegel protektiv wirken
 - bei älteren Frauen ein Zusammenhang zwischen hohem Estradiol und erhöhter Sterblichkeit beobachtet (möglicherweise altersabhängig und nur eine Studie)

Literaturverzeichnis

- Cauley, J. A., Ruppert, K., Lian, Y., Finkelstein, J. S., Karvonen-Gutierrez, C., Harlow, S. D., Lo, J. C., Burnett-Bowie, S. M., Karlamangla, A. S., & Greendale, G. A. (2019). Serum sex hormones and the risk of fracture across the menopausal transition: Study of Women's Health Across the Nation. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 104(11), 5008–5016.
- Dennerstein, L., Lehert, P., Burger, H., & Guthrie, J. (2007). New findings from non-linear longitudinal modelling of menopausal hormone changes. *Human Reproduction Update*, 13(6), 551–557.
- El Khoudary, S. R., Santoro, N., Chen, H.-Y., Tepper, P. G., Brooks, M. M., Thurston, R. C., Janssen, I., et al. (2016). Trajectories of estradiol and follicle-stimulating hormone over the menopause transition and early markers of atherosclerosis after menopause. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(7), 694–703.
- Güdücü, N., Gormus, U., Kutay, S. S., Kavak, Z. N., & Telatar, B. (2013). Endogenous sex hormones and their associations with cardiovascular risk factors in post-menopausal women. *Journal of Endocrinological Investigation*, 36(6), 472–477.
- Maggio, M., Ceda, G. P., Lauretani, F., Bandinelli, S., Ruggiero, C., Guralnik, J. M., Metter, E. J., et al. (2009). Relationship between higher estradiol levels and 9-year mortality in older women: The Invecchiare in Chianti study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(10), 1810–1815.

Literaturverzeichnis

- Mansur, A. D. P., Silva, T. C. B. F., Takada, J. Y., Avakian, S. D., Strunz, C., Cesar, L. A. M., Aldrighi, J. M., & Ramires, J. A. F. (2012). Long-term prospective study of the influence of estrone levels on events in postmenopausal women with or at high risk for coronary artery disease. *The Scientific World Journal*, 2012, Article ID 363595.
- Rexrode, K. M., Manson, J. E., Lee, I.-M., Ridker, P. M., Sluss, P. M., Cook, N. R., & Buring, J. E. (2003). Sex hormone levels and risk of cardiovascular events in postmenopausal women. *Circulation*, 108(14), 1688–1693.
- Shufelt, C. L., Bretsky, P., Almeida, C. M., Johnson, B. D., Shaw, L. J., Azziz, R., Braunstein, G. D., et al. (2010). DHEA-S levels and cardiovascular disease mortality in postmenopausal women: Results from the National Institutes of Health--National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(11), 4985–4992.
- Zhao, D., Guallar, E., Ouyang, P., Subramanya, V., Vaidya, D., Ndumele, C. E., Lima, J. A., et al. (2018). Endogenous sex hormones and incident cardiovascular disease in post-menopausal women. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(22), 2555–2566.

6



**LDL oder
ApoB**

Cholesterin	202	mg/dl		< 200
LDL-Cholesterin	144	mg/dl		<116
HDL-Cholesterin	54	mg/dl		> 40
Triglyceride	76	mg/dl		< 150
Apolipoprotein B	111	mg/dl		66 - 144
Lipoprotein (a)	174	nmol/l		< 75
Lipoprotein (a) turbidimetrisch (mg/dl)	82	mg/dl		<30

ApoB/LDL Diskordanz

- In vielen Fällen stimmen die Werte von ApoB und LDL-C nicht überein
- Eine sogenannte Diskordanz liegt vor, wenn ApoB und LDL-C unterschiedlich ausfallen
 - z. B. wenn LDL-C niedrig ist, ApoB aber erhöht
- Diese Diskordanz ist häufiger als gedacht:
 - Je nach Studie sind zwischen 5 % und über 40 % der Menschen davon betroffen, besonders bei Übergewicht oder Insulinresistenz.

LDL-C

„only“ Messung

- Zu niedrig eingeschätzt:
Wenn LDL-C normal erscheint, ApoB aber erhöht ist, besteht trotzdem ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt oder Arteriosklerose, besonders bei Menschen mit metabolischem Syndrom oder Prädiabetes.
- Zu hoch eingeschätzt:
Umgekehrt kann ein hohes LDL-C mit einem normalen ApoB-Wert fälschlich als riskant gelten obwohl sich in Studien z. B. eine geringere Gefäßverkalkung zeigte.

Das bedeutet für die Praxis
BEIDES messen!

VORNAME NACHNAME / ZUSATZINFO

ApoB

sinnvoll wenn...

- eine Stoffwechselstörung vorliegt (z. B. Prädiabetes, metabolisches Syndrom),
- bereits Statine eingenommen werden, um LDL-C zu senken,
- eine familiäre Vorbelastung für Herz-Kreislauf-Erkrankungen besteht, oder
- eine Diskordanz vermutet wird, z. B. bei auffälligen Blutwerten trotz „guter“ Cholesterinwerte.

LDL Laborwerte

Laborwert

Referenzbereich

Erfahrungs- / Optimalbereich

**LDL-Cholesterin
(LDL-C)**

♀♂ < 130 mg/dl

Je höher das vaskuläre Risiko ist, desto stärker sollte das LDL-Cholesterin gesenkt werden:
bei mäßigem Risiko < 115 mg/dl
bei hohem Risiko < 100 mg/dl
bei sehr hohem Risiko < 70 mg/dl
Werte > 180 mg/dl sind sehr auffällig und hier braucht es meist eine medikamentöse Behandlung und Einstellung.
Nur eine Ernährungsumstellung reicht dann nicht.

ApoB

Laborwerte

Laborwert

Referenzbereich

Erfahrungs- / Optimalbereich

Apo-B

♀♂ 56–162 mg/dl

< 100 mg/dl (Zielwert bei Typ 2-Diabetes/Metabolischem Syndrom)
< 80 mg/dl (Zielwert bei sehr hohem kardiovaskulären Risiko)

♀♂ möglichst < 50 mg/dl – besser ca. 30 mg/dl

7



Eisen

Eisenaufnahme laut NVS II

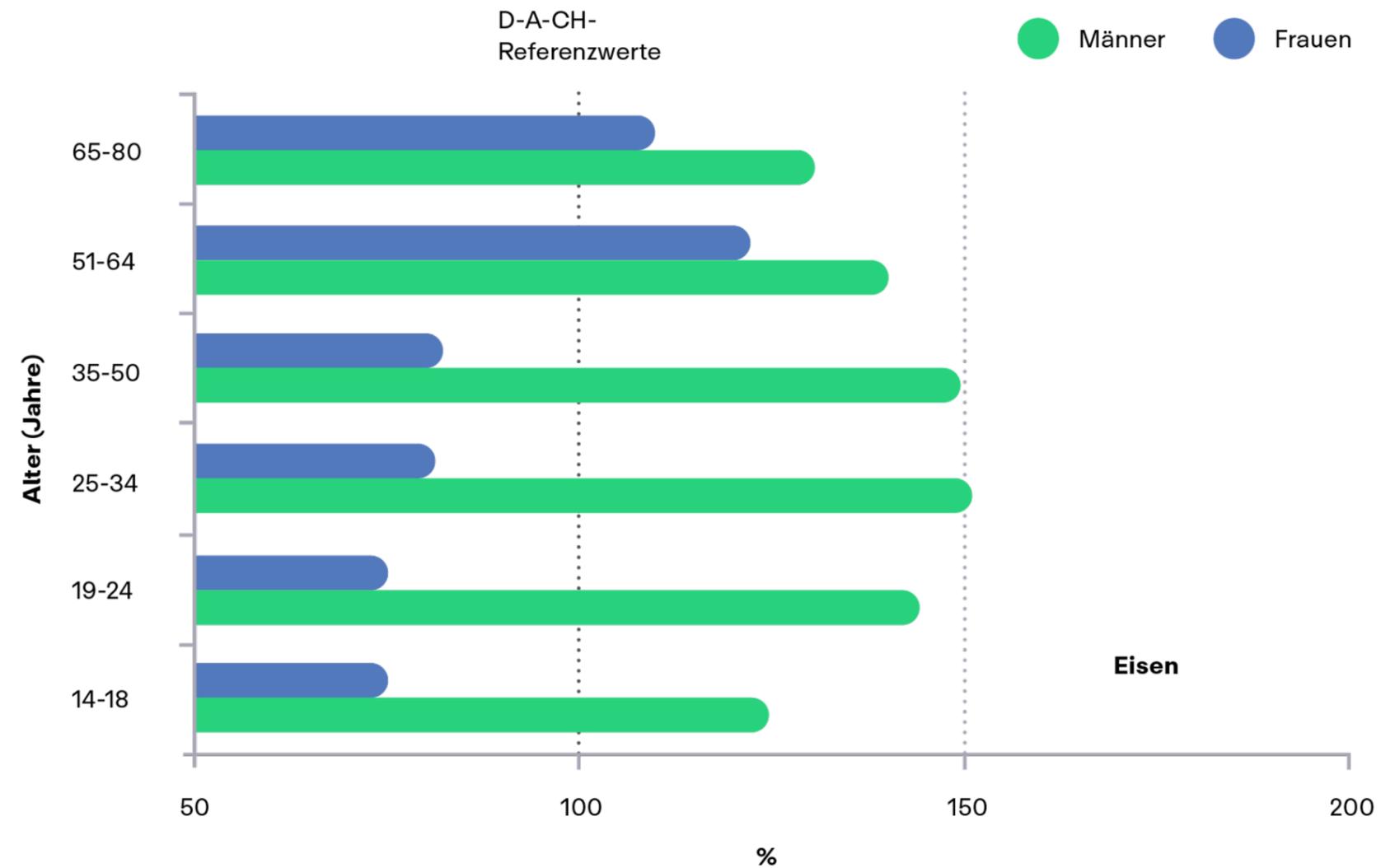


Abb.: Der Median der Eisenaufnahme als Prozentsatz der D-A-CH-Referenzwerte (in Anlehnung an BMEL, 2008)

Eisenmangel Labordiagnostik

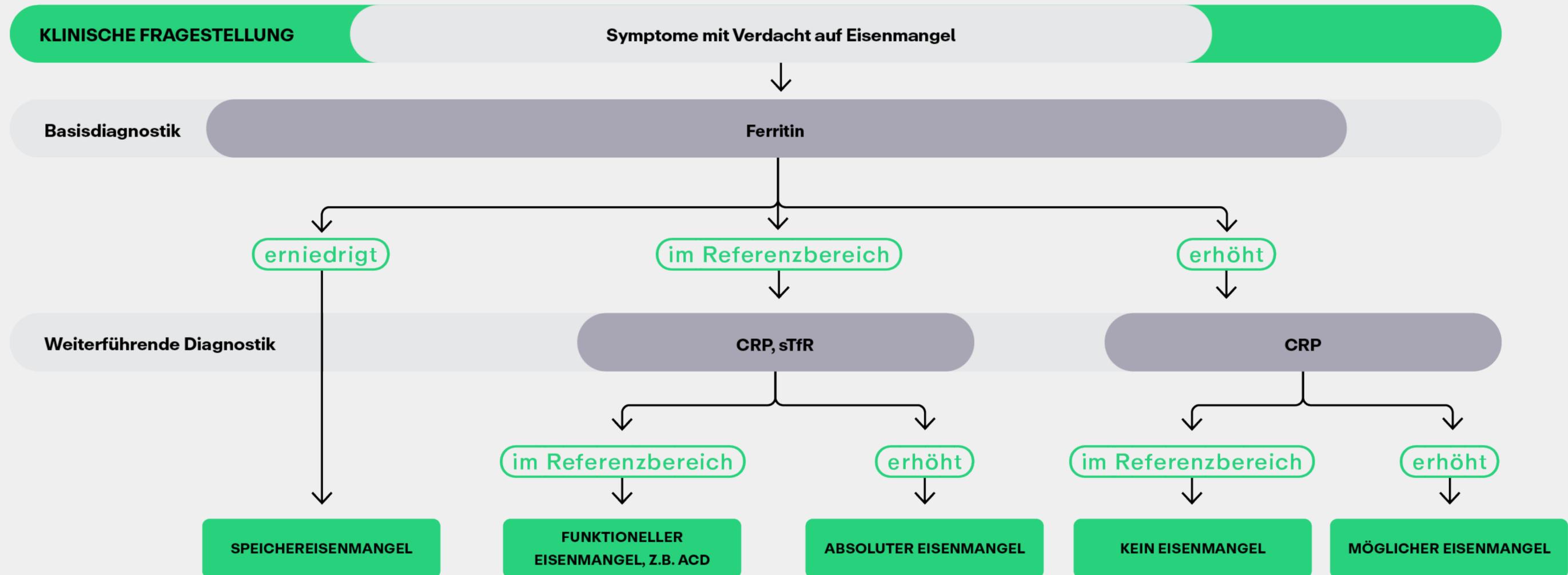


Abb.: Ablaufschema Eisendiagnostik (in Anlehnung an Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2023)

Ferritin	49,4	ng/ml		22,0 - 322,0
----------	------	-------	---	--------------

Omega-3-Fettsäuren:

Eicosapentaensäure, EPA (20:5 w3)**	13,17	mg/l		> 9,1
-------------------------------------	-------	------	---	-------

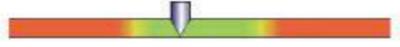
Docosahexaensäure, DHA (22:6 w3)**	147,81	mg/l		> 61
------------------------------------	--------	------	---	------

Omega-3-Index**	8,49	% FS ges.		> 8,0
-----------------	------	-----------	---	-------

Mikronährstoffe/Vitamine:

Kalium im Vollblut	1577	mg/l		1568 - 1908
--------------------	------	------	---	-------------

Calcium i. Vollblut	58,5	mg/l		50,3 - 59,8
---------------------	------	------	---	-------------

Magnesium i. Vollblut	34,0	mg/l		31,2 - 39,1
-----------------------	------	------	--	-------------

Kupfer i. Vollblut	0,68	mg/l		0,7 - 0,94
--------------------	-------------	------	---	------------

Eisen i. Vollblut	507	mg/l		465 - 577
-------------------	-----	------	---	-----------

Selen i. Vollblut	140	µg/l		101 - 168
-------------------	-----	------	---	-----------

Zink i. Vollblut	5,48	mg/l		5,36 - 7,29
------------------	------	------	---	-------------

Mangan i. Vollblut	6,3	µg/l		5,39 - 11,2
--------------------	-----	------	---	-------------

Molybdän i. Vollblut	0,90	µg/l		0,45 - 1,56
----------------------	------	------	---	-------------

Ferritin Laborwerte

Laborwert

Referenzbereich

Erfahrungs- / Optimalbereich

Ferritin im S
(bei CRP <0,5)

♀ prämenopausal 15–150 ng/ml
♀ postmenopausal 15–300 ng/ml
♂ 30–400 ng/ml

♀ 100–150 ng/ml
♂ 100–200 ng/ml

Transferrin

♀ 250–380 mg/dl
♂ 215–365 mg/dl

Entspricht wahrscheinlich dem
Referenzbereich

Transferrinsättigung

♀♂ 16–45 %

Frauen > 20–40 %
Männer > 25–45 %

Wissen, das in der Praxis wirkt

Die Medletics Academy bietet praxisorientierte Aus- und Weiterbildungen für Coaches und TherapeutInnen, die Menschen ganzheitlich begleiten möchten. Erweitere dein Wissen rund um funktionelle Medizin, integrative Diagnostik und praxiserprobte Tools für nachhaltige Gesundheit.

**Online
Campus**

Mehr erfahren



medletics-academy.de

medletics[®]

Live Calls

**Online
Community**

Live Events

Melde dich jetzt für den Newsletter an

medletics[®]

...und erhalte exklusiven Zugriff auf die Präsentation inkl. Literaturverzeichnis!



Hier kostenlos herunterladen



medletics^{®A}

medletics-academy.de