

Parameter aus dem Blutbild PRE-TEST/POST-TEST

Standard Rotes und weißes Blutbild (= komplettes Blutbild), welches folgende Einzeluntersuchungen umfasst:

- Erythrozyten
- Hämoglobin
- Hämatokrit
- MCV (mittleres Zellvolumen)
- MCH (mittleres Zell-Hämoglobin)
- MCHC (mittlere Zell Hämoglobinkonzentration)
- Thrombozyten
- Leukozyten
- Differentialblutbild

Rotes/weißes Blutbild

Erythrozyten

Die Erythrozyten (rote Blutzellen) enthalten das Sauerstofftransportprotein Hämoglobin, mit dessen Hilfe sie den Sauerstoff von der Lunge zu den peripheren Geweben transportieren. Die Erythrozyten werden im Knochenmark unter dem Einfluss des Erythropoietins gebildet.

Hämoglobin

Hämoglobin ist das Sauerstoff transportierende Protein in den Erythrozyten. Die Hämoglobinkonzentration pro Blutvolumeneinheit (g/dl) gibt, unabhängig von der Erythrozytenzahl, eine Aussage über die effektive Sauerstofftransportkapazität des Blutes.

Hämatokrit

Der Hämatokrit gibt den prozentualen Volumenanteil der Erythrozyten im Blut an. Da die Erythrozyten im Normalfall 96% des zellulären Volumenanteils ausmachen, wird der Hämatokrit in der Regel allein auf den Erythrozytenanteil bezogen. Die Angabe erfolgt in l/l, z.B. 0.42 entspricht 42%.

MCV

= mittleres Zellvolumen; Berechnung: Quotient aus Hämatokrit und Erythrozytenanzahl pro Liter; Dimension: femtoliter.

MCH

durchschnittlicher Hämoglobingehalt pro Erythrozyten

MCH = mittlerer Hb-Gehalt; Berechnung: Quotient aus Hämoglobin (g/dl) und Erythrozytenzahl (G/l);

MCHC

durchschnittliche Hämoglobinkonzentration pro Erythrozyten

MCHC = mittlere zelluläre Hämoglobinkonzentration; Maß für die Hämoglobinkonzentration der zirkulierenden Erythrozytenmasse; Berechnung: Quotient aus Hämoglobinkonzentration (g/dl) und Hämatokrit; Dimension: g/dl roter Blutzellen.

Thrombozyten

Die Thrombozyten, auch Blutplättchen genannt, sind für die sogenannte primäre Hämostase, den Verschluss von Defekten der Blutgefäßwand durch einen Thrombozytenpropf, verantwortlich. Die Thrombozyten werden im Knochenmark von den Megakaryozyten gebildet und von dort an das periphere Blut abgegeben.

Leukozyten

Weisse Blutzellen. Veränderungen der Leukozytenzahl beruhen in erster Linie auf einer Erhöhung oder Verminderung der polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten oder der Lymphozyten.

Differentialblutbild

Das Differentialblutbild, kurz Diff-BB, ist eine Form des Blutbildes, bei der die Unterformen der Leukozyten (weiße Blutkörperchen) differenziert und gezählt werden.

Die weißen Zellen des normalen Blutes umfassen die Granulozyten (neutrophile, eosinophile, basophile), die Lymphozyten und die Monozyten. **Das Differentialblutbild ergänzt das kleine Blutbild und spielt für die Diagnostik von Blutkrankheiten aber auch Infektionen und Entzündungen eine wichtige Rolle.** Die Bestimmung des Differentialblutbildes ist unter anderem zur Abklärung einer Leukopenie (zu wenig) oder Leukozytose (zu viel) erforderlich; auch bei einer Leukämie kann das Differentialblutbild entscheidende Hinweise liefern. Hierbei sind unter Umständen die Vorläuferzellen (Blasten) der weißen Blutkörperchen feststellbar, wohingegen bei einem leukoerythroblastischen Blutbild vermehrt Vorstufen der weißen und roten Blutkörperchen vorhanden sind.

Fettstoffwechsel

- Triglyzeride
- HDL
- LDL
- Cholesterin/HDL-Ratio
- Gesamtcholesterin

Triglyzeride

Risiko auf Fettleber, Diabetesneigung, Koronare Herzerkrankungen

Die Triglyzeride (Triglyzeride) gehören wie das Cholesterin zur großen Gruppe der Nahrungsfette. Sie werden über den Darm mit der Nahrung aufgenommen. Anschließend speichert der Körper die Triglyzeride im Fettgewebe, aus welchem sie bei Energiebedarf freigesetzt werden können.

Außerdem ist der Körper selbst in der Lage, Triglyzeride herzustellen. Das geschieht vor allem in der Leber, aber auch im Fettgewebe. Triglyzeride bestehen aus einem Glycerin-Molekül, das mit drei Fettsäuren verknüpft ist. Bei ihrem Abbau spalten spezielle Enzyme (Lipasen) die Triglyzeride wieder in Glycerin und Fettsäuren auf. Das Glycerin wird dann an das Blut abgegeben. Die Fettsäuren werden einem anderen Abbauzyklus zugeführt.

Sie werden unter anderem bei Verdacht auf Fettstoffwechselstörungen bestimmt. Ein solcher Verdacht besteht zum Beispiel bei Patienten, die sichtbare Fettablagerungen auf der Haut haben (sogenannte Xanthelasmen). Genauerer Aufschluss über die Ursache geben dann die Laborwerte. Triglyzeride im Blut werden außerdem bestimmt, um den Erfolg einer fetttsenkenden Therapie (zum Beispiel durch Diät oder Medikamente) zu kontrollieren. Die Blutfette helfen auch, die Ursache einer

akuten Bauchspeicheldrüsenentzündung (akute Pankreatitis) zu finden und das Risiko für Herz- und Gefäßerkrankungen abzuschätzen.

HDL (high density lipoproteins)

HDL ermöglicht und beschleunigt den Abtransport von Cholesterin aus Zellen und Gefäßwänden und führt es der Leber zu. HDL wirkt funktionell dem LDL entgegen und bewirkt so einen Arteriosklerose-Schutz. Die HDL-Cholesterin-Bestimmung ist für die Interpretation des individuellen Cholesterinwertes unabdingbar.

LDL (low density lipoproteins)

LDL transportieren hauptsächlich Cholesterin zu den peripheren Geweben. 2/3 der LDL liefern Cholesterin in der Leber ab, 1/3 in extrahepatischem Gewebe. LDL-Partikel tragen durch den Transport des Cholesterins in die Gewebe zur Bildung atherosklerotischer Plaques bei.

Cholesterin/HDL-Ratio

Quotient aus Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin

Gesamtcholesterin

Cholesterin wird von körpereigenen Zellen synthetisiert und ist Bestandteil von Lipoproteinen, Zellmembranen, sowie Vorstufe für Steroidhormone und Gallensäuren. Cholesterin wird sowohl exogen zugeführt (75%), als auch endogen produziert (25%). Cholesterin kann vom Organismus nicht vollständig abgebaut werden, sondern wird nach Umwandlung zu Gallensäuren zusammen mit freiem Cholesterin über die Galle in den Darm ausgeschieden. Wegen seiner geringen Wasserlöslichkeit wird Cholesterin im Plasma ausschließlich als Komplex mit Apoproteinen transportiert. 50-75% des Gesamtcholesterin werden von LDL und 15-40% wird von HDL transportiert. Serumcholesterinwerte >200mg/dl sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (>Herzinfarkt, >Gehirnschlag) vergesellschaftet. Das Risiko steigt mit dem Ausmaß der Cholesterinerhöhung und wird durch weitere Risikofaktoren (Rauchen, Hypertonie) potenziert.

Zuckerstoffwechsel

- Nüchternblutzucker
- Nüchterninsulin (in Wien und NÖ Kassenleistung - Verrechnungsdiagnose V.a. Stoffwechselbelastung, V.a. Reizdarmsyndrom und V.a. beginnenden Diabetes mellitus)
- HOMA Index
- Langzeitzucker HbA1c
- C-Peptid

Nüchternblutzucker/Glucose (nüchtern)

Risiko auf Insulinresistenz, Diabetes, Fettleber durch Kohlenhydrat Überkonsum

Blutzucker; Traubenzucker; Schlüsselsubstanz im Kohlehydratstoffwechsel, wichtigster Energielieferant im Organismus. Wird im Dünndarm aus der Nahrung resorbiert, sowie durch Gluconeogenese (=Zuckerneubildung) oder Glykogenolyse (Freisetzung aus Zuckerspeichern) gebildet. Kann in Leber- und Muskelzellen als Glykogen, sowie nach Umwandlung zu Fetten im Fettgewebe gespeichert werden. Der Organismus verfügt über Regulationssysteme, die den Blutzuckergehalt zwischen 60 und 180 mg/dl konstant halten. Sinkt der Blutzuckerspiegel aufgrund vermehrten Zuckerverbrauchs ab, so wird unter dem Einfluss des Bauchspeicheldrüsenhormons

Glukagon die Glukosekonzentration im Blut erhöht, während bei Erhöhungen des Blutzuckerspiegels (z. B. nach Nahrungsaufnahme) das vermehrt ausgeschüttete Bauchspeicheldrüsenhormon Insulin die Blutglukosekonzentration absenkt. Insulin bewirkt u. a. eine vermehrte Aufnahme von Zucker in das Fettgewebe, die Muskulatur und die Leber.

Nüchtern Insulin

Insulin wird in den Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse aus der Vorstufe Proinsulin gebildet. Proinsulin besteht aus 2 Ketten (alpha und beta), die durch das C-Peptid verbunden sind. Insulin hat Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel, Eiweißstoffwechsel und Fettstoffwechsel. Insulin wirkt in erster Linie auf folgende Gewebe und Organe: Fettgewebe, Skelettmuskulatur und Leber
Risiko auf Insulinresistenz, Diabetes, Fettleber und Co durch Kohlenhydrat Überkonsum

HOMA Index

Berechnung:

$\text{HOMA IR (mmol/l)} = \text{Nüchtern-Insulinspiegel (mU/l)} * \text{Nüchtern-Glukosespiegel (mmol/l)} / 22,5$

$\text{HOMA IR (mg/dl)} = \text{Nüchtern-Insulinspiegel (mU/l)} * \text{Nüchtern-Glukosespiegel (mg/dl)} / 405$

Eine erhöhte Insulinresistenz ist die Hauptursache des Typ-2-Diabetes. Eine Möglichkeit zur annähernden Berechnung der Insulinresistenz aus leicht zu messenden Parametern wie Nüchternblutzucker und Nüchtern-Insulinwert stellt der HOMA-Index dar

Der Begriff Insulinresistenz beschreibt ein herabgesetztes Ansprechen insulinempfindlicher Zellen, in erster Linie Muskel-, Leber und Fettzellen, gegenüber Insulin. Es ist eine erhöhte Insulinproduktion notwendig um die Blutzuckerspiegel im Normbereich zu halten. Wenn erhöhte Insulinspiegel die verminderte Insulinwirksamkeit nicht mehr ausgleichen können, steigen die Blutzuckerwerte an.
Risiko auf Insulinresistenz, Diabetes, Fettleber und Co durch Kohlenhydrat Überkonsum

Langzeitzucker HbA1c/ Hämoglobin A1c

Ist jener Teil des roten Blutfarbstoffs Hämoglobin in den roten Blutkörperchen (Erythrozyten), bei dem Glucose (Blutzucker) gebunden an eine bestimmte Aminogruppe des HbA0 (früher HbA1 genannt) vorliegt (sogenanntes glykiertes Hämoglobin). Diese blutzuckerabhängige Bindung von Glucose an das Hämoglobin A (Glykierung) findet ohne Enzyme statt (Amadori-Umlagerung; siehe Glykosylierung).

Der Anteil des HbA1c am Hämoglobingehalt des Blutes, der sogenannte HbA1c-Wert, entspricht dem Langzeit-Blutzucker, d. h. dem Blutzuckerniveau der letzten 8–12 Wochen (der mittleren Lebensdauer der Erythrozyten).

Risiko auf Insulinresistenz, Diabetes, Fettleber durch Kohlenhydrat Überkonsum

C-Peptid

Das C-Peptid ist das 2. Spaltprodukt neben Insulin aus Proinsulin. Seine Konzentration im Blut spiegelt die Aktivität der insulinproduzierenden Beta-Zellen der Pankreas wider. Die Bestimmung des C-Peptides hat im Hinblick auf die Diagnose eines Insulinmangels (Diabetes mellitus) eine größere Aussagekraft als Insulin, welches einem raschen Abbau durch die Leber unterliegt.

Leberfunktionsparameter → (FLI =Fatty liver index)

- Gamma GT
- GOT
- GPT

FLI (=Fatty liver index)

Der Fatty Liver Index (FLI) errechnet sich aus dem Body-Mass-Index (BMI), dem Taillenumfang, der γ -GT und den Triglyzeriden. Ein Wert, der an zwei Grenzwerten abgelesen, die Wahrscheinlichkeit abschätzt ob eine Leberverfettung (Steatosis hepatis) vorliegt.

<https://www.leberfasten.com/leberfasten-programm/machen-sie-den-test/>

Gamma GT

(auch γ -Gt, GGT oder Gamma-Glutamyltransferase) ist ein Enzym des Aminosäurestoffwechsels. Es kommt vornehmlich in der Leber vor und dient dementsprechend als wichtiger Laborwert bei der Diagnostik von Lebererkrankungen.

Vorkommen v.a. in den intrahepatischen Gallengangsepithelien der Leber. Die Gamma-GT ist ein weitgehend Leber- und Gallengang-spezifisches Enzym. Obwohl auch andere Gewebe (Pankreas, Milz, Niere, Dünndarm) geringe Mengen an Gamma-GT enthalten, ist eine Erhöhung der Gamma-GT, die nicht durch eine Erkrankung der Leber und Gallenwege bedingt ist, sehr selten.

GOT

= Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (Aspartat-Aminotransferase).

Mitochondriales und zytoplasmatisches Enzym, welches eine reversible Umwandlung von Alpha-Ketosäuren in Aminosäuren katalysiert.

Wert erhöht: akute toxische Leberschädigung (z.B. Alkohol), akute Hepatitis, Leberstauung, Myokardinfarkt, Skelettmuskelschädigung (z.B. Trauma, Dystrophie)

GPT

= Glutamat-Pyruvat-Transaminase (Alanin-Aminotransferase).

Zytoplasmatisches Enzym, welches eine reversible Umwandlung von Alpha-Ketosäuren in Aminosäuren katalysiert.

Wert erhöht: akute Hepatitis, akute toxische Leberschädigung, Leberstauung, Myokardinfarkt (nur geringgradig erhöht), Skelettmuskelschädigung (nur geringgradig erhöht)

GOT/GPT-Quotient

- Quotient < 1: eher leichter Leberschaden, entzündlich
- Quotient > 1: schwerer, nekrotischer Leberschaden (chron. Hepatitis, Alkoholismus)
- Quotient > 2: Leberzellschaden noch schwerer

Gesamteiweiß

Gesamtheit der im Serum vorhandenen Proteine (aus Aminosäuren aufgebaute Moleküle). Vielfältige Funktionen: Enzyme, Hormone, Stützeiweiße, Transportproteine, Antikörper, u. a.

CRP

Das C-reaktive Protein (CRP) ist das klassische Akute Phase Protein zur Diagnose einer Entzündung.

BSG Blutsenkungsgeschwindigkeit

BSG ist ein Gruppenkürzel, das BSG 1 und BSG 2 enthält. Mit diesem Kürzel wird der Parameter "Blutsenkung nach Westergren" angefordert. Als Resultate werden "BSG nach 1 Stunde" und "BSG nach 2 Stunden" ausgegeben. Die Blutsenkung (Blutkörperchensenkungsreaktion) ist ein Suchtest auf Entzündungen. Sie beruht auf der Sedimentation und Aggregation von Erythrozyten. Die im Rahmen von Entzündungen auftretenden Veränderungen in der Proteinzusammensetzung des Plasmas bewirken eine Änderung der negativen Oberflächenladung der Erythrozyten und führen so zu einer

Beschleunigung der Sedimentationsreaktion (= Blutsenkung). Jene Plasmaproteine, die am stärksten zur Veränderungen der Blutsenkung beitragen, sind Fibrinogen, α_2 -Makroglobulin, Immunglobuline und Albumin. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ändert sich im Verlauf einer Erkrankung nur sehr träge. Normalisierung nach Ende der Akutphase erst nach ca. 5 Tagen.

Nierenfunktionsparameter

Harnsäure

Endprodukt des Purinstoffwechsels. Wird überwiegend über die Niere ausgeschieden. Erhöhte Spiegel im Blut können Gichtanfälle (Monarthritis) und Nierensteine (Urate) auslösen.

Kreatinin

Wert erhöht: Einschränkung der Nierenfunktion; Serumkreatininspiegel steigt erst, wenn die Nierenleistung auf weniger als 50% der Leistung gesunder Nieren abfällt, akuter Muskelzerfall, Therapie mit bestimmten Medikamenten (z.B. Cimetidin, Cotrimoxazol => ist aber reversibel)
Wert erniedrigt: reduzierte Muskelmasse (Myopathien, Bein-/Armamputation, Intensivpatienten), Gravidität

BUN

BUN = blood urea nitrogen. Die dem Harnstoff entsprechende Stickstoffmenge: Harnstoff-N (Harnstoff x 0.46). Harnstoff und Harnstoff-N (BUN) werden synonym verwendet. Harnstoff ist das Endprodukt des Aminosäure-/Eiweißstoffwechsels. Der beim Eiweißabbau anfallende Ammoniak wird in den Mitochondrien in Harnstoff umgewandelt (entgiftet) und über die Niere ausgeschieden. Die Höhe des Harnstoffspiegels im Blut ist einerseits von der Ausscheidungskapazität der Nieren und andererseits von der Harnstoffbildungsrate (Eiweißzufuhr, bzw. endogen abgebaute Eiweißmenge) abhängig.

Wert erhöht: Niereninsuffizienz, Harnabflussstörung, proteinreiche Kost, katabole Stoffwechsellage, verminderter Ausscheidung (z.B. bei schwerer Herzinsuffizienz), Glukokortikoidtherapie

Wert erniedrigt: Schwangerschaft, eiweißarme Ernährung (Vegetarier), angeborene Enzymdefekte im Harnstoffmetabolismus

GFR

Die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) ist Ausdruck der Funktionstüchtigkeit der Nieren und wird in Millilitern pro Minute angegeben. Sie gibt das Gesamtvolumen des Primärharns an, das von den Glomerula beider Nieren pro definierter Zeiteinheit filtriert wird. Bei Gesunden werden pro Minute ca. 120 Milliliter bzw. pro Tag ca. 170 Liter Primärharn produziert. Diese Menge wird in den Nieren in weiterer Folge auf die endgültige Harnmenge konzentriert. Im Alter und bei bestimmten Nierenerkrankungen kommt es zu einem Rückgang der GFR. Erst wenn die glomeruläre Filtrationsrate auf die Hälfte des Maximalwertes abfällt, steigt die Konzentration der harnpflichtigen Substanzen (z.B. Kreatinin) im Blut an.

Schilddrüse

- TSH
- freies T3
- freies T4

TSH

Zentrales Stoffwechselorgan; Unterfunktion begünstigt Übergewicht und Fettleber

TSH ist ein Hypophysenvorderlappenhormon. Die Ausschüttung wird von TRH (thyrotropin releasing hormone) reguliert, stimuliert die Freisetzung der Schilddrüsenhormone Trijodthyronin (T3) und Thyroxin (T4)

Freies T3

Trijodthyronin (T3) ist ein Schilddrüsenhormon. Ein Grossteil des T3 entsteht durch Umwandlung aus T4 in der Peripherie, nur ein kleiner Teil wird von der Schilddrüse direkt sezerniert (abgesondert) (freies T3). Im Serum ist T3 an Thyroxin-bindendes Globulin gebunden. Freies und gebundenes T3 zusammen werden als T3-gesamt bezeichnet.

Funktion der Schilddrüsenhormone: Wachstumsförderung, Steigerung der Nahrungsstoff-Verwertung (Metabolismus), Stimulation des basalen Stoffwechsels, Stimulation von Organaktivitäten (Leber, Herz, Niere und Gehirn)

Bei Hormonmangel: allgemeine Verlangsamung, Gewichtszunahme

Bei Hormonüberschuss: Gewichtsabnahme, Nervosität, Herzrhythmusstörungen

Freies T4

Thyroxin (T4, Tetrajodthyronin) ist ein Schilddrüsenhormon. Das freie Hormon (fT4, Thyroxin frei) wird von der Schilddrüse sezerniert und ist im Blut zu einem großen Teil an Plasmaproteine (Albumin, Thyroxin-bindendes Globulin, Apolipoproteine und Transthyretin) gebunden.

Eisenstoffwechsel

- Eisen Serum
- Transferrin
- Transferrin-Sättigung
- Ferritin

Eisen Serum

Die Messergebnisse von Eisen im Blutserum werden herangezogen, wenn der Verdacht auf eine Stoffwechselstörung von Eisen vorliegt. Dieser Wert schwankt sehr stark im Tagesverlauf. Für eine Bestimmung von Eisenmangel oder Eisenüberladung ist Serum-Eisen nur zur Berechnung der Transferrinsättigung notwendig.

Transferrin

Transferrin ist ein in der Leber hergestelltes Protein, transportiert Eisen in der Zirkulation, versorgt Gewebe mit Eisen aus Speichereisen oder aus resorbierter Nahrung. Die Transferrin-Konzentration im Plasma ist abhängig vom Eisengehalt der Gewebe, insbesondere der Hepatozyten.

Eisengehalt der Leber sinkt → Transferrinsynthese wird erhöht → mehr Eisen kann aus der Nahrung aufgenommen und im Blut transportiert werden

Transferrin Sättigung

Relation von Eisen zu Transferrin im Serum oder Plasma (wird in % angegeben). Vorteil gegenüber der alleinigen Eisenbestimmung: HWZ von Transferrin ist sehr viel länger als die von Eisen => rasche Schwankungen der Serumeisenkonzentration gehen daher weniger stark in die Transferrinsättigung ein. Erhöht bei Eisenüberladung. Erniedrigt bei Eisenmangel. Verminderte Transferrinsättigung ist ein Indikator für einen Mangel an Funktionseisen.

Ferritin

Eisenspeicherprotein, welches v.a. vorkommt in Leber, Milz, Knochenmark, Serum

Der Ferritinspiegel weist eine direkte und quantitative Korrelation zum mobilisierbaren Speichereisen auf, erlaubt einen Rückschluss auf die Gesamtmenge des im Organismus gespeicherten Eisens. Voraussetzung dafür ist allerdings, dass der Ferritinspiegel nicht durch Phänomene beeinflusst wird, die vom Eisenstoffwechsel unabhängig auftreten (z.B. Erhöhung des Ferritinspiegels durch Leberzellschaden, Entzündungen, Malignome).

Mikronährstoffe

- Vitamin D3
- Vitamin B12
- Folsäure

Vitamine sind organische Verbindungen, die der menschliche Organismus für lebenswichtige Funktionen benötigt, die er aber selbst nicht herstellen kann. Die Vitamine haben essentielle Aufgaben in wichtigen Bereichen, wie z.B. dem Energiestoffwechsel, der Nahrungsverwertung, der Blutbildung, dem Knochenaufbau, der Blutgerinnung oder dem Immunsystem. Die einzelnen Vitamine wirken auf unterschiedliche Weisen, z.B. als Coenzyme oder als Hormone.

Vitamin D3

- Provitamine: werden mit der Nahrung aufgenommen und in der Haut durch UV-Strahlung gebildet
- Vitamin D 25(OH): wird aus Provitaminen in der Leber gebildet
- Vitamin D3 (1,25 [OH]): entsteht in den Nieren durch Hydroxylierung von 25(OH) Vitamin D; aktive Form des Vitamin D
- Vitamin D3 (1,25 [OH]): steigert Kalziumresorption aus dem Darm und Kalziumrückresorption aus dem Primärharn > Erhöhung des Serumkalziums
- tägliche Bedarf: 0,02 mg
- Vorkommen: Fisch, Milch, Eier, Pilze

Vitamin B12

wichtiges Coenzym im Fett- und Aminosäuremetabolismus (DNA-Synthese)

Bedarf: täglich werden bis zu 5µg im Darm resorbiert

Vorkommen: Fleisch

Erniedrigt, Mangel:

perniziöse Anämie: Makrozytose mit großen unreifen roten Blutzellen im peripheren Blut

funikuläre Myelose: neurologische Symptome, die mit Lähmungen einhergehen können

Mangel-Ursache: ungenügende Zufuhr (vegetarische Kost) oder gestörte Resorption (Autoimmungastritis, Malabsorption, verschiedene Darmerkrankungen)

Folsäure

Folsäure wirkt als Coenzym in verschiedenen metabolischen Prozessen, wie z.B. zusammen mit Vitamin B12 bei der DNA Synthese. Vit B12 und Folsäure sind insbesondere für die Reifung der Blutzellen von besonderer Bedeutung. Der tägliche Bedarf beträgt bis zu 0.8mg; in der Schwangerschaft bis 1.2mg. Folsäure ist in Obst, Gemüse, Getreide und Fleisch enthalten. Folsäuremangel gilt als einer der häufigsten Vitaminmangelzustände.

Ursachen des Folsäuremangels:

mangelnde Zufuhr, Schwangerschaft, Malabsorption, Alkoholabusus

Medikamente (Antiepileptika, Methotrexat, Sulfasalazin, orale Kontrazeptiva)

Folgen des Folsäuremangels:

megaloblastäre Anämie, Granulozytopenie, Lymphopenie, Thrombozytopenie, Glossitis
Entzündung der Mundschleimhaut.

Wer noch genauer nachlesen möchte, findet Ihr unter labors.at einen guten Überblick:

Starseite

<https://www.labors.at/>

dann Analysenverzeichnis anklicken

oder gleich direkt auf die Unterseite

<https://laborsat.my.site.com/analytservice/>