

Messgröße:

1,25-Dihydroxy Vitamin D

Beschreibung, Pathophysiologie:

Vitamin-D gilt, - obwohl es vom Körper hergestellt wird und obwohl es von seiner Funktion (Regulation im Kalziumstoffwechsel), - seiner Struktur (Steroid) - und seiner Wirkungsweise (Bindung an die DNS) her zu den Steroidhormonen zu rechnen ist, als Vitamin.

Vitamin-D wird als Überbegriff für mehrere im menschlichen Körper vorkommenden Secosteroide verwandt und besteht im Wesentlichen aus zwei Grundlinien: Vitamin-D₂ und Vitamin-D₃.

Vitamin- D₂ und seine Metabolite werden nicht vom Körper hergestellt sondern mit der Nahrung zugeführt, entweder Medikamentös oder aus Pilzen.

Vitamin-D₃ wird im Körper aus dem Vorläufermolekül 7-Dehydrocholesterol unter Sonnen/UV-B-Einstrahlung in der Haut in großen Mengen synthetisiert und ist somit die physiologische Form. Durch weitere UV-B Bestrahlung zerfällt Vitamin-D₃ wiederum in inaktive Metabolite, wodurch der Syntheseprozess in der Haut selbstlimitierend ist.

Das Synonym für Vitamin-D₂ ist Ergocalciferol, für Vitamin-D₃ Cholecalciferol und Calcitriol:

Sowohl Vitamin-D₂ und Vitamin-D₃ und ihre Metabolite sind stark lipophil und sind zum Transport im Plasma an einem Trägermolekül, dem Vitamin-D-Binding-Protein (DBP, auch VDBP), gebunden. Beide Moleküle werden zur Leber transportiert und dort in der Position 25 hydroxyliert, es entsteht für die Vitamin-D₃-Linie Calcidiol/Calcifediol oder 25-OH-Vitamin-D/ 25-hydroxycholecalciferol. Dieses wiederum wird in der Niere in der Position 1 hydroxyliert, wodurch das biologisch wirksame 1,25-Vitamin-D/ 1,25-dihydroxycholecalciferol, Calcitriol, entsteht. Für die Vitamin D₂-Linie heißen die entsprechenden Metabolite Ercalidiol/25-hydroxyergocalciferol

Ercaltriol/1,25-dihydroxyergocalciferol. Die Metabolite der Vitamin D₂-Linie scheinen weniger wirksam als die Metabolite der Vitamin-D₃-Linie zu sein. Biologisch wirksam ist nur die 1,25-Form der jeweiligen Linie, wobei in sehr hohen Dosen auch die Vorläufermetabolite wirksam sind. Bei Niereninsuffizienz ist die Produktion von Calcitriol eingeschränkt. Die Umwandlung zu Calcitriol geschieht, bei Bedarf, unter der Regulation von Parathormon. Monozyten und Makrophagen sind ebenfalls in der Lage aus Calcidiol Calcitriol herzustellen, was die mögliche Hyperkalziämie/D-Hypervitaminose bei Sarkoidose erklärt. Es ist unbekannt wie die Umwandlung in den Makrophagen geregelt ist.

Calcidiol findet sich, an DBP gebunden, im Plasma, in Leber und im Fettgewebe. Calcidiol im Plasma hat eine Halbwertszeit von ca. 15 Tagen, es gilt daher als Speicherform des Vitamin D aus der bei Bedarf Calcitriol hergestellt wird. Hingegen hat Calcitriol eine Halbwertszeit von ca. 15 Stunden. Die Konzentration von Calcitriol beträgt 1/1000 der Calcidiol-Konzentration. Die Versorgung mit Vitamin-D ist stark von der Sonnenexposition abhängig und ist, zu mindestens in unseren Breiten, wahrscheinlich mangelhaft. Zwar werden in der Haut große Mengen von Vitamin-D synthetisiert, bei fehlender Sonneneinstrahlung, z.B. Winter oder lichtdichte Kleidung bzw. Sonnenschutz, kann die im Sommer hergestellte Menge Vitamin-D nicht ausreichend sein. Das UV-A-Licht der Sonnenbänke ist wirkungslos.

Calcitriol wird durch CBP zu den Zielzellen transportiert, freies Calcitriol bindet an der Zellwand an den Vitamin-D-Rezeptor und wird zum Zellkern transportiert. Dort dockt es, im Verbund mit dem retinoid X Rezeptor an den sogenannten VDRE, Vitamin-D Responsive Elements, der DNS an und aktiviert die Synthese verschiedener Proteine. Im Zellkern existieren mehrere hundert solcher Bindungsstellen, ihre Funktion ist im Einzelnen unbekannt.

Die bekannten Wirkungen von Calcitriol sind:

- Steigerung von Calcium und Phosphat aus dem Darm.

- Stimulation des Knochenumbaus.
- Stimulation der Produktion von Defensinen in Makrophagen, insbesondere von Cathelicidin.

Darüber hinaus werden Wirkungen in Autoimmunerkrankungen und der Kanzerogenese vermutet.

Die Assays für Vitamin-D verwenden als Fängermolekül entweder einen spezifischen Antikörper oder aber DBP. Besonders letzter Assays bestimmen alle Formen des Vitamin-D, wobei der Anteil von Calcitriol verschwindend klein ist und hauptsächlich Calcidiol und Ergcalidiol bestimmt wird. Der Anteil der Vitamin D₂-Linie kann in Europa vernachlässigt werden, da in Europa vor allen D₃/Calcidiol/Calcitriol substituiert wird und der Anteil von D₂ vernachlässigbar gering ist. Somit wird mit diesem Assay hauptsächlich Calcitriol bestimmt, welches aus der Eigensynthese oder aus einer Substitution (Rocaltrol) stammt. Es besteht mit dem verwendeten Assay eine 91% Kreuzreaktivität zu 1,25-Dihydroxyvitamin D₂ (1,25-dihydroxyergocalciferol, Ercalcitriol), so dass dieses ebenfalls erfasst würde.

Indikation:

V. a. Störung des Vitamin D- Metabolismus, mangelnde Konversion 25-OH-Vit. D zu 1,25-OH-Vit. D bei z.B Niereninsuffizienz oder fortgeschrittenem Alter.

Differenzialdiagnose unklarer Hypokalziämien bzw. Knochenstoffwechselstörungen, z.B. Osteomalazie.

Differenzialdiagnose unklarer Hyperkalzämie, z.B bei Sarkoidose oder Lymphomen

Präanalytik:

Probentransport und Abnahme:

Detaillierte Informationen siehe unter [Präanalytik/Entnahmesystem](#) auf der Homepage der Zentralen Einrichtung Klinische Chemie.

Probenmaterial:

Serum

Einflussfaktoren:

Auftauen und **Wiedereinfrieren der Serumproben**

Störfaktoren:

Die Messung kann die Menge von 1,25-Dihydroxyvitamin D im Blutkreislauf von Patienten, die eine Vitamin D₂-Therapie erhalten, zu niedrig angeben. Die Leistungskennzeichen dieses Tests wurden bei pädiatrischen Populationen nicht bestimmt.

Heterophile Antikörper in Humanserum können mit Immunglobulinen im Reagenz reagieren, wodurch sich Störungen in In-vitro-Immunoassays ergeben.

Bei Patienten, die regelmäßig mit Tieren oder Tierserum in Kontakt kommen, können solche Störungen auftreten, wodurch sich anormale Werte ergeben. Die Ergebnisse sollten immer gemeinsam mit dem klinischen Bild und anderen für den Arzt zur Verfügung stehenden Informationen über den Patienten gedeutet werden.

Möglicher Störfaktor	Grenzwertkonzentration
Albumin	7,5 g/dl
Bilirubin, konjugiert	4,0 mg/dl
Bilirubin, nicht konjugiert	4,0 mg/dl
Biotin	0,1 mg/dl
Cholesterol, total	300 mg/dl
HAMA	1000 ng/ml
Hämoglobin	500 mg/dl

Leistungsverzeichnis 1,25-Dihydroxy Vitamin D FB-PÄ 6 1,25VITD OE

Rheumafaktor	7000 IU/ml
Triglyceride	3000 mg/dl
Acetaminophen	9 mg/dl
Ibuprofen	50 mg/dl
Carbamazepin	127 µmol/l
Phenytoin	198 µmol/l
Acetylsalicylsäure	65 mg/dl
Salicylsäure	60 mg/dl

Einheit:

pg/ml

Umrechnung: -

Referenzbereiche/Zielbereiche:

Normalbereich für Erwachsene: **15,2 – 90,1 pg/ml** (36,5 – 216,2 pmol/L)

Niereninsuffizienz im Endstadium: **< 2,5 – 9 pg/ml** (*<6 – 22 pmol/L)

* Beobachteter Wertebereich.

Quelle: Testinformation Firma IDS IS-2000PL v04, 27-June-2016 Deutsch Seite 6

Methode/Messverfahren/Gerät:

quantitativen Bestimmung des 1,25(OH)₂D auf dem IDS-iSYS Multi-Discipline Automated System

Akkreditiert: ja

Kalibration/Rückführbarkeit: Der IDS-iSYS 1,25 VitD^{XP}-Assay wurde gegen interne Referenzstandards standardisiert, welche gegen das validierte 1,25 Dihydroxyvitamin D LC-MS/MS abgestimmt wurden.

Analysenfrequenz:

Je nach Probenaufkommen 47 Proben pro Immunextraktions-Kartusche ca. alle 2-5 Tage (evtl. kurzfristige Messung nach Absprache mit dem Einsender und dem zuständigen Laborarzt)

Literatur:

Kurt A. Kennel, MD; Matthew T. Drake, MD, PhD; and Daniel L. Hurley, MD. Vitamin D Deficiency in Adults: When to Test and How to Treat. Mayo Clin Proc. 2010;85(8):752-758.

Manraj Johal and Adeera Levin. Vitamin D and Parathyroid Hormone in General Populations: Understandings in 2009 and Applications to Chronic Kidney Disease. Clin J Am Soc Nephrol 4: 1508–1514, 2009.

Neueinführung ab:

entfällt

Haftungsausschluss

Jegliche Informationen wurden und werden vor ihrer Veröffentlichung mit äußerster Sorgfalt überprüft. Es wird jedoch keinerlei Gewähr für die Aktualität, Korrektheit, sachliche Richtigkeit, Vollständigkeit oder Qualität der bereitgestellten Informationen übernommen. Haftungsansprüche welche sich auf Schäden materieller oder ideeller Art beziehen, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden, sind grundsätzlich ausgeschlossen, sofern nachweislich kein vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Die Verwendung und Nutzung der Zusammenstellungen liegt daher alleine im Verantwortungsbereich des Nutzers/der Nutzerin, welche/r das Universitätsklinikum Ulm AGR gegenüber Ansprüchen Dritter schad- und klaglos halten wird (Haftungsfreistellung). Alle Veröffentlichungen sind freibleibend und unverbindlich. Es wird ausdrücklich vorbehalten, Teile der Veröffentlichung oder die gesamte Veröffentlichung ohne gesonderte Ankündigung zu verändern, zu ergänzen, zu löschen oder die Veröffentlichung zeitweise oder endgültig einzustellen.