

Vitamin D

(25-Hydroxy-Vitamin D und 1,25-Dihydroxy-Vitamin D)

Einführung:

Neben den bekannten Auswirkungen eines Vitamin D-Mangels auf den Knochenstoffwechsel wie Osteoporose und Rachitis sind für viele Organsysteme und Zelltypen über den Vitamin D-Rezeptor vermittelte Effekte beschrieben.

Eine vorteilhafte und teils protektive Hormonwirkung von Vitamin D wird u.a. berichtet für die Immunmodulation und Stimulation der mikrobiellen Abwehr, für periphere Nerven und das ZNS, die Muskulatur, die Regulation des Zellwachstums sowie die Entstehung und den Verlauf von kardiovaskulären Erkrankungen, der atopischen Dermatitis und des Diabetes mellitus Typ II.

Vitamin D wird vorwiegend in der Haut aus 7-Dehydrocholesterol unter der Einwirkung von Sonnenlicht gebildet und in nur geringem Maße über Nahrungsmittel tierischen Ursprungs (Seefisch, Eigelb, Butter) als Cholecalciferol oder über pflanzliche Nahrungsmittel (Pilze, Avocados) als Ergocalciferol aufgenommen.

In der Leber wird Vitamin D zu 25-Hydroxy-Vitamin D metabolisiert und anschließend in der Niere in das eigentlich biologisch aktive 1,25-Dihydroxy-Vitamin D umgewandelt.

Vor allem während der Wintermonate ist aufgrund der geringen Sonneneinstrahlung bei mehr 50 % der mitteleuropäischen Bevölkerung das Vorliegen eines Vitamin D-Mangels zu erwarten.

Indikation:

Verdacht auf Vitamin D-Mangel
Monitoring einer Vitamin D-Substitution
Verdacht auf Vitamin D-Überdosierung
Verminderter Knochenmineralgehalt
Hypokalzämie oder Hyperkalzämie, Hypophosphatämie
Erhöhte alkalische Phosphatase
Hyperparathyreoidismus
Sarkoidose
Vitamin D-abhängige Rachitis Typ I und II
Niereninsuffizienz

Methode:

Chemilumineszenz-Immunoassay (CLIA)
Radioimmunoassay (RIA)

Referenzbereich:

25-Hydroxy-Vitamin D: 30 - 100 ng/ml
1,25-Dihydroxy-Vitamin D: 60 - 168 pmol/l

Probenmaterial:

1 ml Serum, lichtgeschützt
