



Popis laboratorního vyšetření

25-OH vitamín D	
Analyzovaný materiál	Sérum
Příprava před odběrem	Nejsou stanoveny zvláštní požadavky. R005-Pokyny pro pacienta-odběr žilní krve
Odběrový materiál	Srážlivá krev: Vacuette Greiner červená zátka 4; 8; 9 ml
Odběr	R060- Pokyny pro zdravotnický personál-odběr krve
Transport a skladování	Transport: max. 2hod při 16-25°C Chránit před světlem! Stabilita séra: 2-8°C 5 dní -20°C 6 měsíců Zdroj: PNV - souprava pro stanovení celkového 25-OH vitaminu D Liaison, DiaSorin Inc
Dostupnost	Rutina
Analytická metoda	CLIA – chemiluminiscenční imunoanalýza
Referenční interval	Výrazný deficit < 25 nmol/l Nedostatek 25-50 nmol/l Suboptimální stav 50-75 nmol/l Adekvátní stav pro účinky vitamínu D 75-125 nmol/l

	<p>Vysoká hladina 125-250 nmol/l Riziková hladina >250 nmol/l (literární údaje se liší; pacienta ohrožuje při intoxikaci především hyperkalcémie, koncentrace Ca \geq 3,0 mmol/l jsou telefonicky hlášeny) Intoxikace 375 nmol/l</p> <p>Není zcela jednoznačný konsenzus mezi definicí nedostatku a deficitu. Kompromisem pro zahájení léčby je hladina <50 nmol/l.</p> <p>Zdroj: Pludovski P. et al, Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe - recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. 2013</p>
	<p>Vitamin D zahrnuje skupinu steroidních prohormonů rozpustných v tucích. U člověka má dva zdroje a těmi jsou potrava a endogenní tvorba. Potravou je přiváděn jako vitamin D₃ (cholecalciferol) živočišného původu a D₂ (ergocalciferol) rostlinného původu. Organismus získává pouze cca 5–10 % potravou. V ČR jsou některé potraviny fortifikovány vitaminem D. Vstřebávají se v tenkém střevě při neporušené absorpci lipidů. Daleko významnější je endogenní syntéza vitaminu D₃, který je tvořen in vivo v kůži ze 7-dehydrocholesterolu po ozáření UV-B paprsky (v závislosti na množství melaninu a expozici UV záření). Jak exo-, tak endogenní vitamin D musí být v organismu dále přeměněn na aktivní formu a to dvojí hydroxylací. Hydroxylace v poloze 25 probíhá v játrech. Z cholecalciferolu tak vzniká 25-hydroxykalciferol (kalcidiol). Ten je hlavní zásobní formou vitamínu D a jeho koncentrace je primárním ukazatelem saturace organismu. Kalcidiol je potom hydroxylován v poloze 1 v ledvinách (15 %) a extrarenálních tkáních (85 %: imunitní buňky, nervové buňky, prsní žláza, prostata, osteoblasty, osteoklasty, keratinocyty, buňky Langerhansových ostrůvků pankreatu a další) na 1,25-(OH)₂ vitamín D₃ (kalcitriol). Kalcitriol je biologicky aktivní metabolit, který stimuluje ve sliznici tenkého střeva syntézu specifického proteinu nutného pro vazbu a absorpci vápníku, ovlivňuje metabolismus fosfátů a hraje klíčovou roli v řadě dalších dějů v organismu (kalcitriol ovlivňuje expresi více než 2000 genů lidského genomu). 25-OH vitamin D₃ se nachází v těle v koncentracích až 1000x vyšších než biologicky aktivní 1,25-(OH)₂ vitamin D₃, má řádově delší poločas (cca 3–4 týdny). Spolu s dalšími markery (PTH, CTx, osteokalcin, kostní ALP, P1NP) monitoruje kostní metabolismus.</p> <p>Pozn.:</p> <ul style="list-style-type: none"> - hydroxylace v poloze 1 nastává při hypokalcémii, která aktivuje enzym 1α-hydroxylázu - je-li plazmatická koncentrace Ca²⁺ normální nebo dokonce zvýšená, probíhá v ledvinách alternativní metabolický pochod – tzv. hydroxylace na 24. uhlíku, vzniklý 24,25-dihydroxyderivát vitamin D má výrazně menší biologickou účinnost

Nedostatek vitamínu D může vést k:

- **onemocnění skeletu** (rachitis, osteomalacie, osteoporóza, osteoartritis),
- poruše **svalových funkcí** (myopatie) a zhoršené pohybové rehabilitaci, zvýšení rizika pádů,
- poruše **nervových funkcí** (deprese, kognitivní poruchy, schizofrenie, m. Parkinson, Alzheimerova choroba, sezónní afektivní poruchy, roztroušená skleróza),
- **zvýšenému riziku vývoje kardiovaskulárních chorob včetně arteriální hypertenze, akcentaci aterosklerózy, inzulinové rezistenci,**
- **zvýšenému riziku rozvoje autoimunitních onemocnění a dysfunkci imunitních funkcí** (diabetes mellitus I. typu, RS, střevní zánětlivá onemocnění, psoriáza, RA, onemocnění periodontu, snížená odolnost k infekcím),
- vyššímu riziku vývoje některých **nádorových onemocnění** (kolorektální karcinom, karcinom prostaty a mammy),
- **preeklampsii, poruchám vývoje plodu** (nízká porodní hmotnost, zvýšení počtu sekcí).

Nedostatek vitamínu D je nejběžnější příčinou sekundárního hyperparathyreoidismu.

Indikace stanovení:

- podezření na insuficienci vitamínu D:
 - chronická renální insuficience,
 - chronické hepatopatie,
 - dlouhodobě imobilizovaní, institucionalizovaní (vězni),
 - senioři, děti, těhotné ženy,
 - pacienti s patologickými frakturami, bolestmi kostí,
 - pacienti s obezitou, zejména diabetici (BMI nad 30 kg/m²),
 - malabsorpční stavy (Crohnova choroba, celiakie, cystická fibróza, postiradiační enteritida, resekce tenkého střeva, resekce a bandáže žaludku),
 - Afroameričané žijící v mírném pásmu,
 - dlouhodobá terapie antiretrovirotiky, kortikosteroidy, antiepileptiky, barbituráty, antimykotiky, rifampicinem, teofylinem
 - pacienti s autoimunitními chorobami nebo vyšším rizikem jejich vývoje,
 - pacienti s hypertenzí, kardiovaskulárními chorobami a jejich vyšším rizikem,
 - pacienti po orgánových transplantacích, onkologičtí pacienti v léčbě,
 - granulomatózní choroby (sarkoidóza, TBC), lymfomy;
- dif. dg. hypokalcémie, hypofosfatémie, hyperkalcémie, vzestupu ALP,
- monitorování léčby vitaminem D, susp. intoxikace vitaminem D,
- dg. a hledání příčiny rachitis, osteomalacie, sekundární osteoporózy.

	<p>Poznámky k interpretaci: 100 IU vitaminu D = 2,5 µg nmol/l x 0,40 = µg/l µg/l x 2,50 = nmol/l</p> <p>Výsledky 25-OHD v jednotlivých laboratořích se mohou velmi lišit a lze je obtížně porovnávat (Carter 2011).</p> <p>Hladinu 25-OHD nelze interpretovat izolovaně a měli bychom toto vyšetření indikovat uvážlivě. Uvažujeme o dlouhodobé substituci, měli bychom ji posuzovat v kontextu ke koncentraci ALP a PTH. Pokud jsou v normě, je závažný deficit vitaminu D nepravděpodobný.</p> <p>Nízká hodnota 25-OHD nemusí automaticky vést k zahájení substituce u jinak zdravého jedince s negativní anamnézou fraktur a bez jiné rizikové anamnézy. Koncentrace 25-OHD 30-50 nmol/l (zejména pokud se vyskytují pouze přechodně) nezpůsobují poruchu mineralizace a nevedou k rozvoji křivice. Mnoho jedinců s insuficiencí 25-OHD je asymptomatických, zvláště pokud má pacient dostatečný přísun kalcia ve stravě (Munns 2016). Rachitida či osteomalacie vzniká pouze v případě deficitu obou těchto klíčových hráčů mineralizace skeletu. Při běžné stravě je více než 50 % příjmu kalcia ve stravě pokryto mlékem a mléčnými výrobky, které mají také nejlepší parametry vstřebávání.</p> <p>Mezi koncentrací 25-OHD a kostní denzitou není přímá souvislost (Hradský 2017, Maratová 2018)</p> <p>Zdroje: Racek J., Rajdl D. et al. Klinická biochemie, třetí vydání. Praha: Galén, 2021. ISBN 978-80-7492-545-0. Doporučený postup České pediatrické společnosti a Odborné společnosti praktických dětských lékařů ČLS JEP pro suplementaci dětí a dospívajících vitaminem D, 2019 Interna, 3. aktualizované vydání, Richard Češka a kolektiv</p>
Poznámky	

Aktualizace: MUDr.Dočkalová Zuzana