

Laboratoriemedicin

Godkänt datum 2026-06-26

S-Vitamin D3/D2 (25-OH)

Bakgrund/Svar/Tolkning/Bedömning

Bakgrunden till att D-vitaminbrist sannolikt är vanligt i Sverige är bristen på solljus under vintertid. Koncentrationen 25-OH-Vitamin D3 uppvisar en tydlig årstidsvariation med lägre nivåer vintertid. Detta förklaras av att större delen av kroppens D-vitamin syntetiseras i huden under inverkan av ultraviolett ljus från solen (UV-B). Under en stor del av vinterhalvåret är solstrålningen otillräcklig för att tillgodose kroppens behov av vitamin D.

Födans innehåll av D-vitamin är litet och huvudsakligen begränsat till mejeriprodukter (berikade med D-vitamin) och fet fisk. 25-OH-Vitamin D2 är sannolikt mindre potent än vitamin D3, men är i vissa delar av världen den enda form som förekommer i D-vitaminpreparat.

Indikation för bestämning av 25-OH-Vitamin D3 är misstänkt D-vitaminbrist; t.ex. hos äldre patienter, individer med liten solexposition, patienter med högt PTH utan känd orsak, misstänkt osteomalaci och osteoporos, malabsorption och oklara smärttillstånd i skelett och muskler. En speciell riskgrupp utgörs av mörkhyade personer med liten exponerad kroppsytta.

Gränsen för vad som anses vara brist på D-vitamin har successivt höjts och enligt internationell konsensus bör koncentrationen 25-OH-Vitamin D3 vara högre än 75 nmol/L (Dawson-Hughes et al., 2005). Intoxikation ses först vid nivåer högre än 350 nmol/L och är alltid resultat av alltför stort intag av D-vitaminpreparat. Förekomst av 25-

OH-Vitamin D2 anges endast om koncentrationen överstiger 10 nmol/L.

Sambandet mellan D-vitamin och osteomalaci är välstuderat; vid 25-OH-Vitamin D3 koncentrationer under 25 nmol/L utvecklas så småningom nästan alltid en osteomalaci. Vid koncentrationer under 50 nmol/L är ofta PTH något högre än hos individer med högre 25-OH-Vitamin D3 nivåer vilket indikerar att kroppen försöker kompensera bristen på D-vitamin. Även koncentrationer i intervallet 50 – 75 nmol/L anses av flertalet experter innebära brist på vitamin D och kan vara förenade med bl.a. ökad frakturrisik.

Metodik/mätprincip

Serumprov med tillsatt intern standard (IS) extraheras med proteinfällning, och centrifugeras. Supernatanten indunstas och återupplöses i en mindre volym, och kan därefter analyseras med vätskekromatografi och tandem masspektrometri (LC-MS/MS). På LC-systemet sker en separation av analyterna på en analyskolonn och analyterna kan därefter joniseras och kvantifieras med MS/MS i MRM mode. Metoden separerar de aktiva och inaktiva (3-epi) formerna av Vitamin D och rapporterar koncentrationerna av de biologiskt aktiva 25-OH-Vitamin D3 och 25-OH-Vitamin D2. Kvantifieringen av 25-OH-Vitamin D3 och 25-OH-Vitamin D2 baseras på kalibrator med känd koncentration av analyterna, och toppareornas kvot med IS-topparean.

Interferenser och felkällor

Barn \leq 1 år kan ha inaktiva epi-former av Vitamin D, vilka separeras från den aktiva formen med denna metod.

Mätområde

Mätområdet för S-25-OH Vitamin D3 är 6–450 nmol/L. Metoden är linjär till 450 nmol/L. Vid koncentrationer högre än 450 nmol/L späds provet 1:5 och analyseras om. Mätområdet går då upp till 2250 nmol/L. Svaret läggs in som kommentar i LIMSRS.

Mätområdet för S-25-OH Vitamin D2 är 6–225 nmol/L. Metoden är linjär till 225 nmol/L. Vid koncentrationer högre än 225 nmol/L späds provet 1:5 och analyseras om. Mätområdet går då upp till 1125 nmol/L. Svaret läggs in som kommentar i LIMSRS.

Vitamin D2 medbestäms alltid, men svar ges endast om resultatet är >10 nmol/L.

Mätosäkerhet

Nedan angiven mätosäkerhet är baserad på 2025 års statistik av interna kontroller.

S-25-OH Vitamin D3:

Nivå 32.8 nmol/L, CV 8 %

Nivå 145 nmol/L, CV 6 %

S-25-OH Vitamin D2:

Nivå 35 nmol/L, CV 6 %

Nivå 113 nmol/L, CV 6 %

Riktighet

Riktigheten följs kontinuerligt genom deltagande i externt kontrollprogram (DEQAS).

Spårbarhet

25-Hydroxi vitamin D3/D2, Serum Calibration Standard, Catalog number 38033, Chromsystems. Kalibratorn är spårbar till NIST SRM 972.

Validering

Validering av metoden har utförts vid Klinisk Kemi Lund. Riktigheten verifieras kontinuerligt i externt kontrollprogram.

Referenslitteratur

1. S.H. Scharla, C. Scheidt-Nave, Clin. Lab., 1996, 42, 475-477.
2. D. Collins, C. Jasani, I. Fogelman, R. Swaminathan, Osteoporos. Int., 1998, 8, 110-114.
3. H. Greiling, A. AM. Gressner, Lehrbuch der klinischen Chemie und Pathobiochemie, 3. Auflage, 1995, Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, ISBN 3-7945-1548-X.
4. H.K. Biesalski, J. Schrezenmeir, P. Weber, H. Weiß, Vitamin: Physiologie, Pathophysiologie, Therapie, 1997, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, ISBN 3-13-118401-9.
5. Holick, M.F. (2005) Estimates of optimal vitamin D status. Osteoporosis International 16: 713-716.
6. Grant, W.B., Holick, M.F. (2005) Benefits and requirements of vitamin D for optimal health: A review. Alternative Medicine Review 10: 94-111.
7. Zittermann, A. (2003) Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? British Journal of Nutrition 89: 552-572.
8. Dawson-Hughes, B., Heaney, R.P., Holick, M.F., Lips, P., Meunier, P.J., Vieth, R. (2005) Estimates of optimal vitamin D status. Osteoporosis International 16: 713-716.