



Vitamin D

WIRKUNG

Vitamin D ist ein abweichendes Vitamin in dem Sinne, dass der Körper es selbst produzieren kann. Stärker noch, bei ausreichender Einwirkung von ultravioletten Strahlen aus Sonnenlicht oder anderen Quellen ist die eigene Produktion viele Male größer als die Menge, die über die Ernährung eingenommen werden kann. Erst bei unzureichender Sonneneinwirkung wird Vitamin D ein essentieller Nährstoff und es wird wichtig, wie viel davon über die Nahrung eingenommen wird. Vitamin D und seine Metaboliten sind strukturell verwandt mit den Steroidhormonen. Vor allem im letzten Jahrzehnt stapeln sich die wissenschaftlichen Veröffentlichungen über diesen Nährstoff und es wird deutlich, dass Vitamin D in viel mehr Körperprozessen eine Rolle spielt als nur beim Kalziumstoffwechsel. Traurig genug erfährt man gleichzeitig, dass der Vitamin-D-Wert großer Bevölkerungsgruppen rundum schlecht ist und dass die Empfehlungen und Normalwerte für das, was ein gesunder Vitamin-D-Status ist, überholt werden müssen.

Ultraviolette Strahlung aus Sonnenlicht oder künstliches Bräunen

Sonnenlicht ist für den Menschen weitaus die wichtigste Quelle für Vitamin D. Der Körper kann in der Haut aus einem Metaboliten von Cholesterol (7-Dehydrocholesterol) Vitamin D₃ (Cholecalciferol) machen ohne Einfluss des UV-B-Teils des Sonnenlichts. Der Körper hat eine große Kapazität um Vitamin D₃ zu produzieren. Jemand, der in Badekleidung so lange in der Sonne sitzt, bis eine leichte Rotfärbung der Haut auftritt (Erythem), lässt den Blutspiegel von Vitamin D₃ genau so steigen, als wenn diese Person 10.000 bis 25.000 IE (250 mcg bis 625 mcg) Vitamin D über ein Nahrungsergänzungsmittel nehmen würde. Menschen, die in einem tropischen Klima leben und arbeiten, produzieren schätzungsweise 10.000 IE (250 µg) pro Tag; 100 mal mehr als die in den Niederlanden empfohlene tägliche Menge für Erwachsene. 250 Mikrogramm ist ungefähr das Maximum, das der Körper pro Tag an Vitamin D produziert. Nach exzessiver Sonnenbestrahlung entsteht keine Vitamin-D-Vergiftung, da zu einem bestimmten Moment ein Gleichgewicht zwischen Produktion und Abbau entsteht, wobei ein Übermaß Vitamin D und Prävitamin D in inaktive Produkte umgesetzt wird[1].

Alles, was die Menge der UV-Strahlung, die in die Haut dringt, beeinflusst, hat einen enormen Effekt auf die Produktion von Vitamin D in der Haut und damit auf den Vitamin D Wert.

- Die Sonnenstärke: Um Vitamin D in der Haut produzieren zu können muss die Sonnenstärke mehr als 3 betragen. Die Sonnenstärke ist ein Maß für die Menge ultravioletter Strahlung (UV) im Sonnenlicht, die die Erde erreicht. Faktoren, die darauf Einfluss haben, sind:
 1. Der Breitengrad auf der Erde/Einfallswinkel der Sonnenstrahlung: In dem Maße, in dem Sonnenstrahlen länger durch die Atmosphäre reisen, nimmt ihre Stärke ab. Menschen, die in einem tropischen Klima leben und arbeiten, produzieren schätzungsweise 10.000 IE (250 µg) pro Tag; 100 Mal mehr als die in den Niederlanden empfohlene tägliche Menge für Erwachsene. Aber in unseren Breitengraden ist während des Winters und im Frühling die Sonnenstärke zu niedrig um die Vitamin-D-Produktion in der Haut zu gewährleisten. Im Sommer ist früh am Tag und spät am Mittag die Sonnenstärke häufig noch zu niedrig für die Vitamin-D-Produktion.
 2. Bewölkung, Feuchtigkeit, Staub, Smog und/oder Ozon in der Atmosphäre senken die Menge der UV-B-Strahlen, die die Erde erreichen. Hoch in den Bergen scheint die Sonne auch bedeutend stärker als auf Meeresebene, weil die Reise der Strahlen durch die Atmosphäre dort kürzer ist und die Luft sauberer.
 3. Wellenlänge der UV-B-Strahlung: Bildung von Vitamin D aus 7-Dehydrocholesterol findet in der Haut bei Einwirkung von ultraviolettem Licht mit einer Wellenlänge von 290-315 nm (mit der höchsten Synthese zwischen 295 und 297 nm) statt. Bei einer Sonnenbank werden viele der Vitamine D produzierenden UV-B-Strahlen herausgefiltert, weil diese auch für Rotfärbung und Verbrennung sorgen können. Bei einer Höhensonne oder für die Lichttherapie benutzte Lampe findet eine solche Filterung nicht statt. Trotzdem werden bei Sonnenbankbenutzern erheblich bessere Vitamin-D-Werte gefunden als bei Menschen, die diese nicht nutzen [2].
- Sonnebezogenes Verhalten:
 1. Lebensstil: Viele Menschen arbeiten und leben vornehmlich drinnen. Sobald man ins Freie kommt, bedeckt man die Haut oder benutzt eine Sonnenschutzcreme aus Angst vor Hautkrebs. Menschen, die Sonnen meiden, gehen sogar im Sommer das Risiko eines Vitamin-D-Mangels ein. In Miami kommen unerwartet viele Vitamin-D-Defizite vor, trotz des sonnigen Wetters und des günstigen Breitengrads[3].
 2. Glas: Glas in Häusern und Autos reflektiert UV-B-Strahlung, sogar im Sommer.
 3. Hautbedeckung: In den Niederlanden wird Körper bedeckende Kleidung (Niqab, Burqa, Tschador, Schleier) vor allem durch Frauen mit einer dunkleren Hautfarbe getragen, die sowieso schwieriger Vitamin D produzieren.
 4. Sonnenschutzcremes: Das Auftragen einer Sonnenschutzcreme mit Schutzfaktor 8 reduziert die Vitamin-D₃-Produktion um 97,5%. Schutzfaktor 15 hemmt die Vitamin-D-Produktion um 99 % [4].
- Hautkondition:
 1. Hautpigmentierung: Melanin in der Haut fungiert als natürlicher Schutz gegen Sonnenbrand, aber begrenzt ebenso die Geschwindigkeit, mit der Vitamin D produziert werden kann. Bei Menschen mit einer dunkleren Hautfarbe funktioniert die Vitamin-D-Synthese in der Haut erheblich langsamer als bei Menschen mit heller Haut und kann bis zu 99% gebremst werden[4].
 2. Alternde Haut: Mit steigendem Alter wird die Haut dünner und die Fähigkeit Vitamin D in der Haut zu produzieren nimmt ab.

Eine gesunde helle Haut ist im Allgemeinen in der Lage relativ schnell große Mengen Vitamin D zu produzieren. Auf dem 52. Breitengrad, auf dem die Niederlande liegen, wird im Sommer (Mai-September) mitten am Tag bei unbewölktem Himmel und klarer Luft bereits nach wenigen Minuten Sonneneinwirkung ein Typ-1 (hell) mit 25 % der Körperoberfläche unbedeckt und in horizontaler Position 25 Mikrogramm (1000 IE) Vitamin D produzieren. Im Winter (November-März) aber ist es auf demselben Breitengrad unter keinen Umständen möglich, ausschließlich mithilfe von Sonnenlicht einen adäquaten Vitamin-D-Wert zu handhaben[5].

Lebensmittelquellen mit Vitamin D

Es gibt nur sehr wenige Lebensmittel, die eine gute Quelle für Vitamin D sind. Eigentlich nur fette Fischarten und das Öl daraus (vor allem das Fischleberöl in Form von Lebertran) enthalten in Vergleich mit anderen Nahrungsmitteln relativ viel des Vitamins. Wilder Lachs enthält 25 Mikrogramm pro 100 g, Zuchtsalm 10 Mikrogramm. Hering enthält 15 Mikrogramm Vitamin D pro 100 g. Auch Eierdotter enthalten mehr Vitamin D als viele andere Nahrungsmittel, aber die Mengen sind nicht nennenswert (selten mehr als 1,25 Mikrogramm pro Dotter). Der Margarine wird in den Niederlanden Vitamin D zugefügt bis zu dem Wert, der natürlich in Butter vorkommt (7,5 Mikrogramm pro 100 g). Margarine- oder Butterkonsum wird zu höchstens 1 Mikrogramm pro Tag an der Vitamin-D-Zufuhr beitragen.

Der Gehalt an Vitamin-D-artigen Stoffen in der Muttermilch ist besonders niedrig und stark abhängig von den Vitamin-D-Werten der Mutter. Wenn Mütter bereits eine subklinische Vitamin-D-Defizienz haben (wie die meisten Frauen in westlichen Ländern auf weit vom Äquator gelegenen Breitengraden und vor allem auch in islamischen Gesellschaften), haben die Säuglinge ein deutlich höheres Risiko einen Vitamin-D-Mangel zu entwickeln.

Formen

Verschiedene Formen von Vitamin D wurden entdeckt (Vitamin D1 bis D5), von denen nur Vitamin D2 und Vitamin D3 ernährungstechnisch interessant sind:

- **Vitamin D2:** Kalziferol oder Ergokalziferol (C₂₈H₄₄O). Diese Form kann unter Einfluss von UV-Licht aus dem Prekursor Ergosterol, der in pflanzlicher Nahrung oder in Schimmeln (in Bezug auf die Ernährung am relevantesten, wie z.B. Käse, Pilze und Hefe) vorhanden ist, gebildet werden. In der Natur findet die Umsetzung von Ergosterol in Ergokalziferol aber kaum statt und auch der menschliche Körper ist dazu nicht in der Lage. Pflanzliche Nahrungsmittel sind darum eine schlechte Quelle für Vitamin D. Synthetische Vitamine D2, gebildet durch UV-Strahlung aus Ergosterol, war bis zum Beginn der 90iger Jahre des letzten Jahrhunderts weitaus die wichtigste Form, in der Vitamin D Milch, Margarine und sonstigen Lebensmittel zugefügt wurde. Inzwischen wurde Vitamin D2 in vielen dieser Fälle ersetzt durch Vitamin D3, obwohl auch Vitamin D2 noch viel verwendet wird.
- **Vitamine D3** oder Cholekalziferol (C₂₇H₄₄O). Diese Form befindet sich in Lebensmitteln tierischen Ursprungs; kann aber auch in der Haut aus (dem aus Cholesterol stammendem) 7-Dehydrocholesterol über eine fotochemische Reaktion auf ultraviolette Strahlen aus Sonnenlicht gebildet werden. Vitamin D3 ist relativ stabil in fettigen Matrizen. Es wird nicht durch Pasteurisierung oder Sterilisation unwirksam. In Säure oder in Kontakt mit Sauerstoff wird es oxidiert und wenn es dem Sonnenlicht ausgesetzt wird, wird es unwirksam.

Bei den meisten Säugetieren, inklusive dem Menschen, ist Vitamin D3 viel effektiver in der Steigerung des Calcidiolspiegels als D2. Vitamin D3 ist mindestens drei und wahrscheinlich eher 10 mal stärker als Vitamin D-Rezeptor [6]. Vitamin D3 hat für den Menschen daher auch den Vorzug im Fall einer Ergänzung oder Anreicherung. Obwohl Vitamin D2 noch vielfältig benutzt wird, wird es gegenwärtig von Experten nicht mehr dem Vitamin D3 [7] gleichwertig betrachtet.

Die Menge an Vitamin D kann ausgedrückt werden als Mikrogramm Ergokalziferol (Vitamin D) oder Mikrogramm Cholekalziferol (Vitamin D3). Regelmäßig wird auch die Menge internationaler Einheiten (IE) genannt, wobei 40 IE einem 1 Mikrogramm entspricht.

Synthese und Stoffwechsel

Vitamin D2 und Vitamin D3 aus der Ernährung werden in Chylomikronen aufgenommen und über das Lymphsystem zum Venenblutkreislauf transportiert. Vitamin D zirkuliert über den Blutkreislauf durch den ganzen Körper, gebunden an das so genannte „Vitamin-D-bindende Protein“ (VDBP). In der Haut produziertes Vitamin D3, oder Vitamin D2 oder D3 aus der Nahrung kann anschließend in den Fettzellen gespeichert werden und von dort aus frei gesetzt werden.

Oder es kann zur Leber transportiert werden, wo Aktivierung stattfindet.

Sowohl Vitamin D2 als auch Vitamin D3 sind im Allgemeinen inaktiv. Um ihre physiologischen Funktionen ausüben zu können, müssen diese Verbindungen erst aktiviert werden.

Diese Aktivierung findet in zwei Schritten (zwei Hydroxylierungsreaktionen) statt:

1. Vor allem in der Leber, aber auch in einigen anderen Körpergeweben, kann Vitamin D3 (und D2) auf Position 25 hydroxyliert werden, wobei Kalzidiol entsteht (25-Hydroxyvitamin D). Kalzidiol hat nur eine geringe biologische Aktivität. In der Leber befindet sich ein Übermaß an Umsetzungskapazität, wodurch die Kalzidiolwerte im Plasma im Verhältnis zur Vitamin-D-Einnahme steigen. Kalzidiolwerte im Plasma werden darum regelmäßig als Indikator des Vitamin-D-Werts benutzt. Die Halbwertszeit von Kalzidiol im Kreislauf beträgt ungefähr 1-2 Monate[1].
2. Kalzidiol wird anschließend zu den Nieren transportiert, wo Hydroxylation, □ letztendlich ein folgender Hydroxylierungsschritt stattfindet (1 über ein Zytochrom-P450-Enzym im proximalen Tubulus) und das aktive Hormon Kalzitriol (1 α ,25-Dihydroxycholecalciferol) gebildet wird. Die Bildung von Kalzitriol in den Nieren wird durch das Parathormon stimuliert, ebenso durch die Kalzium- und Phosphormenge im Blut.

Der Vitamin-D-Rezeptor

Die physiologischen Effekte von Vitamin D werden durch die Effekte des aktivierten Vitamin D (Kalzitriols) auf die Ausprägung bestimmter Gene verursacht. Der aktive Metabolit von Vitamin D, Kalzitriol, reguliert die Transkription einer großen Menge Gene durch Bindung an einen Transkriptionsfaktor, den nuklearen Vitamin-D-Rezeptor (VDR). In den meisten Zelltypen kann aber erst Transkription stattfinden, nachdem dieser Komplex von Kalzitriol an seinen Rezeptor (VDR) gebunden, eine Verbindung (Dimer) mit dem Vitamin-A-Rezeptor (Retinoid X Rezeptor, RXR) [8,9] eingeht.

Die Ausprägung von mehr als 50 Genen wird auf diese Weise reguliert, variierend von Genen, die eine Rolle spielen bei der

Mineralhaushaltung, dem Energiestoffwechsel, Zellteilung und -proliferation, extrazelluläre Matrixproteine, Onkogene, Wachstumsfaktoren, Signaleiwieße und Peptidhormone.

Gene, die auf diese Weise nach unten reguliert werden, sind PTH, Osteocalcine, Protein-Kinase A-Hemmer und interleukine-2 Gene.

Der Vitamin-D-Rezeptor gehört zur Überfamilie von steroiden, nuklearen Rezeptoren. Das Maß, in dem die Zelle auf Kalzitriol reagiert, ist vornehmlich abhängig von der Menge anwesendem VDR.

Funktionen

Vitamin D (und vor allem Kalzitriol) hat im Körper verschiedene Funktionen. Die Bedeutung von Vitamin D für die diversen Aspekte des Stoffwechsels unterstreicht durch die Anwesenheit des Vitamin D Rezeptor en in mehr als 30 verschiedenen Geweben. Vitamin D-Rezeptoren kommen vor allem in Darmgewebe und Knochengewebe, aber auch in anderen Geweben wie dem Gehirn-, Brust-, Prostatagewebe und Lymphozyten vor.

Die bekannteste physiologische Funktion von Vitamin D ist die Handhabung von gesunden Kalzium- und Phosphatkonzentrationen im Körper. Sowohl intrazellulär als auch extrazellulär. Diese müssen innerhalb eines Spektrums bleiben, das Zellprozess, neuromuskuläre Funktion und Knochenkalzifikation unterstützt. Vitamin D kann zudem die Effizienz erhöhen, mit der im Dünndarm Kalzium und Phosphor aufgenommen wird. Daneben hat Vitamin D Einfluss auf die Wiederaufnahme dieser Stoffe in die Nieren. Des Weiteren kann Vitamin D Kalzium und Phosphor aus dem Knochen mobilisieren. Resultat ist unter anderem, dass Vitamin D die Knochenbildung und die Mineralisierung fördert und essentiell für die Entwicklung eines intakten und starken Skeletts ist.

In den letzten Jahren kommen auch andere wichtige Funktionen des Vitamin D ans Licht, die nicht direkt mit dem Mineralstoffwechsel zusammenhängen, so wie die Rolle bei der Zellteilung und -proliferation, die Bedeutung für neurologische Funktionen (wie Stimmungen und Depression, die Rolle bei der Sekretion von Insulin und die Rolle im Immunsystem.

Vitamin D Bedarf und Status

Der Bedarf an Vitamin D über die Ernährung ist stark abhängig von der Menge des UVB-Lichts, dem man sich aussetzt. Es ist daher auch möglich allgemeine Empfehlungen auszusprechen.

Der Vitamin D Status wird bestimmt durch die Analyse der Kalzidiolwerte im Blut. Die Referenzwerte, die niederländische Labore als Normalwerte für Kalzidiol hantieren, laufen stark auseinander. Ein Serum Kalzidiolwert von 26 nmol/l wird zum Beispiel im VU Medizinischem Zentrum und im Akademischen Krakenhaus Maastricht als normal betrachtet, während derselbe Wert im Universitätsmedizinischen Zentrum Groningen als insuffizient betrachtet wird [10].

Auch das Niveau des Parathormons kann ein Indikator sein. Der Vitamin-D-Spiegel ist zu niedrig, wenn der Spiegel des Parathormons steigt. Mit dem Blick auf den Parathormonspiegel wurde in Frankreich und den VS der wünschenswerte Kalzidiolspiegel inzwischen auf 75 nmol/l oder höher festgelegt.

Unter einer Serumkonzentration von 75 nmol/L kompensiert der Körper die unzureichende Wirkung von Vitamin D auf den Kalziumhaushalt mit der Steigerung des Parathormonspiegels [11,12]. Daneben ist die Kalziumabsorption im Darm unter einem Vitamin D Spiegel von 75 nmol/L gebremst.

In der Praxis hat sich gezeigt, dass es für viele Bevölkerungsgruppen sehr schwierig zu sein, einen adäquaten Vitamin-D-Status zu handhaben. Gruppen, die vor allem das Risiko eines Defizits an Vitamin D haben, sind Personen über 50 Jahre, Kinder, Schwangere, Menschen mit einer dunklen Hautfarbe und Menschen, die sich wenig im Freien aufhalten oder Körper bedeckende Kleidung tragen. Aber auch gesunde Jugendliche weisen häufig einen inadäquaten Vitamin-D-Wert auf. Wenn die Grenze eines niedrigen Vitamin-D-Werts bei 50 nmol/L gelegt wird, haben circa 36% der gesunden Jüngeren (18-29 Jahre) einen zu niedrigen Vitamin-D-Wert, bei 42% der Frauen (15-49 Jahre) mit einer dunklen Hautfarbe ist das der Fall. In Europa haben 28-100% der Gesunden und 70-100% der erkrankten Erwachsenen einen zu niedrigen Vitamin-D-Wert[4].

Aus diesem Gründen ist Vitamin D einer der sehr wenigen Nährstoffe, die das Nahrungszentrum als Ergänzung für große Bevölkerungsgruppen empfiehlt: nämlich vor allem Kinder unter 5 Jahren, für Schwangere, Frauen, die stillen, sowie für Frauen ab 50 Jahre und Männer ab 60 Jahre.

INDIKATIONEN

Klassisch wird ein Mangel an Vitamin D mit den folgenden Erkrankungen der Knochen in Zusammenhang gebracht:

- Rachitis, oder "Englische Krankheit": eine Krankheit bei Kindern, die gekennzeichnet wird durch gebremstes Wachstum und Missbildung der langen Knochen. Die Knochen biegen sich unter dem Gewicht zu O- oder X-Beine.
- Osteomalazie: eine der Rachitis ähnelnde Erkrankung bei Erwachsenen, einhergehend mit Muskelschwäche und dünner werdenden Knochen.
- Myopathie: Muskelschwäche, zum Beispiel Schwierigkeiten beim Treppen laufen oder Aufstehen aus einem Stuhl.
- Osteoporose: Der bekannteste Grund für eine Behandlung mit Vitamin D ist die Osteoporose. Die Standardbehandlung, die der Verband niederländischer Hausärzte bei Osteoporose vorschreibt, sind 10 Mikrogramm Vitamin D pro Tag. Aktuelle wissenschaftliche Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Dosierung unzureichend ist und mindestens das Doppelte sein müsste [13]. Reduzierung des Auftretens von Brüchen tritt ein, wenn die Kalzidiolkonzentrationen im Serum 72 nmol/L oder höher sind und diese Veränderung wahrscheinlich die Folge von sowohl verbesserter Knochenstärke als auch Reduzierung des Fallrisikos durch stärkere Muskeln [14] sind.

Daneben gibt es einige auffällige Zusammenhänge zwischen einem niedrigen Vitamin-D-Wert und einigen Erkrankungen. Dies muss nicht unbedingt auf einen Kausalzusammenhang hinweisen, ist aber sicher ein Anlass zur weiteren Untersuchung:

- Auto-Immun-Krankheiten: Vitamin D hemmt möglichst über verschiedene Wege die Entstehung von Auto-Immunkrankheiten, darunter:
 1. Multiple Sklerose: Es wird ein Zusammenhang angenommen, zwischen dem Vitamin-D-Wert und dem Auftreten von Multipler Sklerose[15]. Dies hat Wissenschaftler dazu bewogen, den Zusammenhang zwischen MS und Vitamin D weiter zu untersuchen. Die bisher ausgeführten Studien zur Vitamin-D-Behandlung von MS sind zu klein angelegt oder haben zu viele störende Variablen um

feste Schlussfolgerungen daraus zu ziehen [16].

2. Diabetes Typ 1: Eine finnische Untersuchung aus 2001 fand heraus, dass Kinder, die täglich 50 Mikrogramm Vitamin D (2000 IE) erhielten, 80 % weniger Risiko auf Diabetes Typ 1 liefen [17].
3. Chronische Darmentzündungen
4. Systemischer Lupus Erythematoses
 - Herz- und Gefäßkrankheiten: Vitamin-D-Defizit wird assoziiert mit einer Zunahme des Risikos auf hohen Blutdruck und kardiovaskuläre Erkrankungen. In einer Bevölkerungsgruppe von 1739 Personen, die fünf Jahre beobachtet wurden, hat sich gezeigt, dass diejenigen mit niedrigem Vitamin-D-Wert 62 % mehr Risiko auf Herzversagen hatten [18].
 - Sterblichkeit. In einer großen Meta-Analyse ergab sich, dass ein Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Ergänzung (in Dosierungen zwischen 300 und 2000 IE) und einer um 7 % reduzierten Sterblichkeit besteht [19].
 - Schuppenflechte: Möglicherweise hilft Lichttherapie bei Schuppenflechte (und anderen Hauterkrankungen), weil die Vitamin-D-Menge im Körper steigt [20].

KONTRAINDIKATIONEN

In den Dosierungen, die in Nahrungsergänzungsmitteln erhältlich sind, sind keine Gegenanzeigen bekannt. Auch Patienten mit Lebererkrankungen können Vitamin-D-Ergänzungsmittel benutzen. Die Leber ist nämlich in der Lage, Vitamin D zu metabolisieren, sogar in einem Zustand weit fortgeschrittener Leberkrankheit [21].

NEBENWIRKUNGEN

Es ist nahezu unmöglich toxische Mengen Vitamin D aus Nahrungsergänzungsmitteln herauszuholen. Vitamin D hat erst toxische Effekte bei Serumwerten von 250 nmol Kalzidiol pro Liter oder mehr [1,22]. Solche Werte werden erst bei chronischem Gebrauch von mehr als 10.000 IE (250 µg) Vitamin D pro Tag [22] erreicht, hundertmal die heutige empfohlene tägliche Menge für Erwachsene. In Nahrungsergänzungsmitteln ist die zulässige Vitamin-D-Menge gesetzlich auf maximal 5 µg pro Tag beschränkt. Bei Produkten, die speziell für Personen über 60 Jahre, Kinder bis 6 Jahre, Schwangere und stillende Mütter gilt eine maximale Tagesdosis von 15 µg Vitamin D, aber nur, wenn auf dem Etikett eines dergleichen Produkts ausdrücklich vermerkt steht, dass es ausschließlich für diese Zielgruppen gedacht ist. Daher müssen hoch dosierte Vitamin-D-Produkte in den Niederlanden unvermeidbar einen Warnhinweis auf dem Etikett haben: "Dieses Produkt enthält Vitamin-D-Mengen, die ausschließlich für Kinder von 1 bis 6 Jahre, Schwangere, Stillende und Personen über 60 Jahre geeignet sind". Paradox genug ist für das Normalisieren des Vitamin-D-Werts der meisten Niederländer häufig wesentlich mehr Vitamin D notwendig als das gesetzliche Maximum.

Aufgrund dieser gesetzlichen Bestimmung ist das Risiko auf Überdosierung von Vitamin D durch Gebrauch eines Nahrungsergänzungsmittels, wenn man sich an die empfohlene Dosierung hält, in den Niederlanden darum ausgeschlossen. Die maximale, sichere Obergrenze für Vitamin D3 ist von 50 µg auf 100 µg (4000 IE) pro Tag erhöht worden. Laut der Risikoanalyse aus 2007 kann dieser Wert ohne Probleme sogar auf 250 µg (10.000 IE) gesetzt werden. Für Kinder von 1-10 Jahren ist die unkritische Obergrenze verdoppelt worden, von 25 µg auf 50 µg pro Tag. Für Säuglinge gilt noch immer eine Grenze von 25 µg pro Tag.

INTERAKTION

Bei langfristiger Einnahme bestimmter Arzneien nimmt die Absorption von Vitamin D ab, wodurch langfristig ein Mangel entstehen kann [24-26]. Das gilt beispielsweise für: Colestyramin (Lipidreduzierendes Mittel), Nemycin (antimikrobielles Mittel) und Orlistat (Mittel bei Übergewicht). Neomycin erhöht auch die Ausscheidung von Vitamin D.

Es gibt auch Arzneien, die mit dem Metabolismus von Vitamin D interferieren [24-26]. Enzyminduzierende Antiepileptika (wie Carbamazepin, Phenobarbital, Primidon und Phenytoin) können den Vitamin-D-Metabolismus beschleunigen, wodurch auf Dauer ein Mangel an Vitamin D entstehen kann. Auch Einnahme von Valproinsäure, ein nicht-enzyminduzierendes Antiepileptikum, kann letztendlich zu einem reduzierten Vitamin-D-Wert führen. Bei Gebrauch von Antiepileptika ist das Risiko auf Brüche stark erhöht und eine regelmäßige Kontrolle des Knochenstatus angezeigt. Cortine interferieren auf diverse Weisen mit dem Metabolismus von Vitamin D. Darüber hinaus nehmen bei Benutzung von Cortinen die Absorption von Kalzium ab und die Ausscheidung von Kalzium zu. Bei langfristigem Gebrauch von Cortinen wird zusätzliches Kalzium und Vitamin D empfohlen.

Heparin (nicht fraktioniert), ein Antigerinnungsmittel, hemmt die Umsetzung von Vitamin D in den Nieren in der aktiven Form. Bei langfristigem Gebrauch einer hohen Dosierung Heparin kann Osteoporose entstehen. Cimetidin hemmt (wahrscheinlich) den Aktivierungsschritt von Vitamin D in der Leber. Möglicherweise gilt dasselbe auch für andere H₂-Rezeptorantagonisten, aber dies muss noch in Untersuchungen bestätigt werden.

Abschließend kann die langfristige Nutzung von Tuberkulosemitteln (Isozianide und Rifampicinen) oder Gebrauch des Antimykotikums Ketoconazol zu einem reduzierten Vitamin-D-Spiegel führen.

Bei Digoxingebrauch kann durch Vitamin-D-Zugabe das Risiko auf Herzrhythmusstörungen durch Vitamin D induzierte Hyperkalzämie zunehmen. Durch den Gebrauch von Thiaziddiuretika (wie Indapamid, Hydrochlorothiazid und Chlortalidon) nimmt die Ausscheidung von Kalzium ab. Beim Gebrauch von Vitamin D in Kombination mit dieser Medikation muss Hyperkalzämie berücksichtigt werden. Über die Dosierungen Vitamin D, bei denen Hyperkalzämie in Kombination mit genannter Medikation auftreten kann, ist leider unzureichende Information verfügbar, aber es wird empfohlen, Vorsicht walten zu lassen in Bezug auf die Vitamin-D-Ergänzung bei Patienten, die diese Medikation benutzen. Andere Wechselwirkungen mit regulären oder heilmedizinischen Arzneimitteln sind auch möglich. Konsultieren Sie diesbezüglich einen Fachmann.

ANWENDUNG

Die empfohlene tägliche Menge an Vitamin D variiert in den Niederlanden zwischen 2,5 Mikrogramm pro Tag für Personen zwischen 4 und 50 Jahre bis 12,5 Mikrogramm für Personen über 70 Jahre. Abhängig von der Sonnenlichteinwirkung und der Hautpigmentierung können noch 2,5 Mikrogramm hinzukommen. Nach Meinung vieler Fachleute sind diese Mengen zu niedrig und müssen neu überdacht werden [11]. Um einen Zustand des Vitamin-D-Defizits wieder zu normalisieren, sind diese Mengen höchst unzureichend. Dafür werden Dosierungen benötigt, die weit über die täglichen Mengen hinausgehen [22].

SYNERGIE

Vitamin D kann bei einer Behandlung mit Bisphosphonaten, Östrogenen oder Raloxifen, zur Erhöhung der Knochenmineraldichte, einen synergetischen Effekt haben.

REFERENZEN

1. Vieth R. *Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. Am J Clin Nutr. 1999;69(5):842-56. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/69/5/842>*
2. Tangpricha V, Turner A, Spina C, et al. *Tanning is associated with optimal vitamin D status (serum 25-hydroxyvitamin D*

- concentration) and higher bone mineral density. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(6):1645-9. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/80/6/1645>
3. Levis S, Gomez A, Jimenez C, et al. Vitamin d deficiency and seasonal variation in an adult South Florida population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(3):1557-62. GRATIS: <http://scholar.google.com/scholar?q=10.1210/jc.2004-0746&hl=en&lr=&btnG=Search>
 4. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc.* 2006;81(3):353-73. GRATIS: <http://www.mayoclinicproceedings.com/inside.asp?AID=1672&UID>
 5. Muskiet F.A.J., van der Veer E. Vitamine D: waar liggen de grenzen van deficiëntie, adequate status en toxiciteit? *Ned Tijdschr Klin Chem Labgeneesk.* 2007;32:150-8. GRATIS: <http://www.nvkc.nl/publicaties/documents/2007-3-p150-158.pdf>
 6. Armas LA, Hollis BW, Heaney RP. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(11):5387-91. GRATIS: <http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/89/11/5387>
 7. Houghton LA, Vieth R. The case against ergocalciferol (vitamin D2) as a vitamin supplement. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(4):694-7. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/84/4/694>
 8. Bettoun DJ, Burriss TP, Houck KA, et al. Retinoid X receptor is a nonsilent major contributor to vitamin D receptor-mediated transcriptional activation. *Mol Endocrinol.* 2003;17(11):2320-8. GRATIS: <http://mend.endojournals.org/cgi/content/full/17/11/2320>
 9. Pruimboom L. Vitamine D, vitamine A en DHA. 'To restore health we have to go back to the future' *Van Nature.* 2006;1(1):30-2.
 10. Redactie Van Nature Uitkomsten vitamine D-onderzoek onvoldoende benut. *Van Nature.* 2007;(5):5.
 11. Vieth R, Bischoff-Ferrari H, Boucher BJ, et al. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(3):649-50. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/85/3/649>
 12. Visser M, Deeg DJ, Puts MT, et al. Low serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D in older persons and the risk of nursing home admission. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(3):616-22; quiz 671-2. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/84/3/616>
 13. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* 2005;293(18):2257-64. GRATIS: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/293/18/2257>
 14. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, et al. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(1):18-28. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/84/1/18>
 15. Munger KL, Levin LI, Hollis BW, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA.* 2006;296(23):2832-8. GRATIS: <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/296/23/2832>
 16. Brown SJ. The role of vitamin D in multiple sclerosis. *Ann Pharmacother.* 2006;40(6):1158-61.
 17. Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, et al. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet.* 2001;358(9292):1500-3.
 18. Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;117(4):503-11. GRATIS: <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/117/4/503>
 19. Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2007;167(16):1730-7.
 20. Lehmann B. The vitamin D3 pathway in human skin and its role for regulation of biological processes. *Photochem Photobiol.* 2005;81(6):1246-51.
 21. Cannell JJ, Hollis BW. Use of vitamin D in clinical practice. *Altern Med Rev.* 2008;13(1):6-20.
 22. Heaney RP. The Vitamin D requirement in health and disease. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2005;97(1-2):13-9. GRATIS: <http://www.europeansunlight.eu/research.htm>
 23. Hathcock JN, Shao A, Vieth R, et al. Risk assessment for vitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2007;85(1):6-18. GRATIS: <http://www.ajcn.org/cgi/content/full/85/1/6>
 24. Pelton R, LaValle JB, Hawkins EB. *Drug-Induced Nutrient Depletion Handbook.* Deutscher Apotheker Verlag; 2001.
 25. Gaby AR, Gaby F, Batz R. *A-Z Guide to drug-herb-vitamin interactions.* New York: Healthnotes Inc. Three Rivers Press; 2006.
 26. Stargrove MB, Treasure J, McKee DL. *Herb, nutrient, and drug interactions. Clinical implications and therapeutic strategies,* Mosby; 2008.
 27. <http://www.vitamine-info.nl/nieuwsartikel/article/efsa-verhoogt-veilige-bovengrens-vitamine-d-162/>