

VITAMIN D

Vitamin D ist therapeutisch breit einsetzbar. Bei Babys, schwangeren Frauen und älteren Menschen kann eine Supplementierung angezeigt sein.

Ein ausreichend hoher Vitamin-D-Spiegel ist in allen Lebensphasen essenziell. Aus Cholesterin produziert der Körper verschiedene Formen von Vitamin D, die für ihn in unterschiedlichem Mass wertvoll sind. Grundsätzlich ist Vitamin D unentbehrlich für den Knochenstoffwechsel, die Muskelfunktion, das gesunde Zahnwachstum und das Immunsystem. Die Forschung kennt aber auch positive Effekte auf das metabolische Syndrom, das Herz-Kreislauf-System und in der Begleittherapie bei Krebserkrankungen. Jede Supplementierung mit Vitamin D muss vom Fachpersonal gewissenhaft begleitet werden.

Vitamin D,
das Sonnenvitamin 2

Die Wirkungs-
mechanismen von
Vitamin D 4

Supplementierung
von Vitamin D 8

Glossar/
Literaturhinweise 12

Vitamin D, das Sonnenvitamin

Für Vitamin D kursieren viele Begriffe: Sonnenvitamin, Lebensvitamin, die fachmedizinischen Bezeichnungen Calciferol, Calcidiol etc. Jeder dieser Begriffe hat seine Berechtigung. Betrachten wir das Vitamin D zuerst einmal biochemisch: Es handelt sich nämlich nicht nur um ein Vitamin, sondern um eine ganze Gruppe von sogenannten Seco-Steroiden. Das sind Strukturen, die sich von Steroiden ableiten und eine spezielle physiologische Aktivität aufweisen. Vitamin D zeigt dabei seine «Vitamin-D-Aktivität». Genau genommen sind diese D-Vitamine eigentlich gar keine echten Vitamine, denn sie werden im Körper selbst aus der Cholesterin-Vorstufe gebildet und dies (zumindest unter gewissen meteorologischen Bedingungen) sogar in bedarfsdeckender Menge. Ganz anders sieht es bei «normalen» Vitaminen aus, die über die Nahrung zugeführt werden müssen.

Nicht jede Form von Vitamin D ist für den Körper gleich wertvoll. Von besonderer Bedeutung sind Cholecalciferol (Vitamin D₃), Ergocalciferol (Vitamin D₂), sowie Calcidiol (25-OH-Vitamin D) und Calcitriol (1,25-[OH]₂-Vitamin D). Letzteres, das Calcitriol, ist die metabolisch wichtigste Form. Die verschiedenen Bezeichnungen können verwirrend sein, doch zeigen sie den Metabolisierungs- beziehungsweise den Hydroxylierungszustand des Steroids auf.

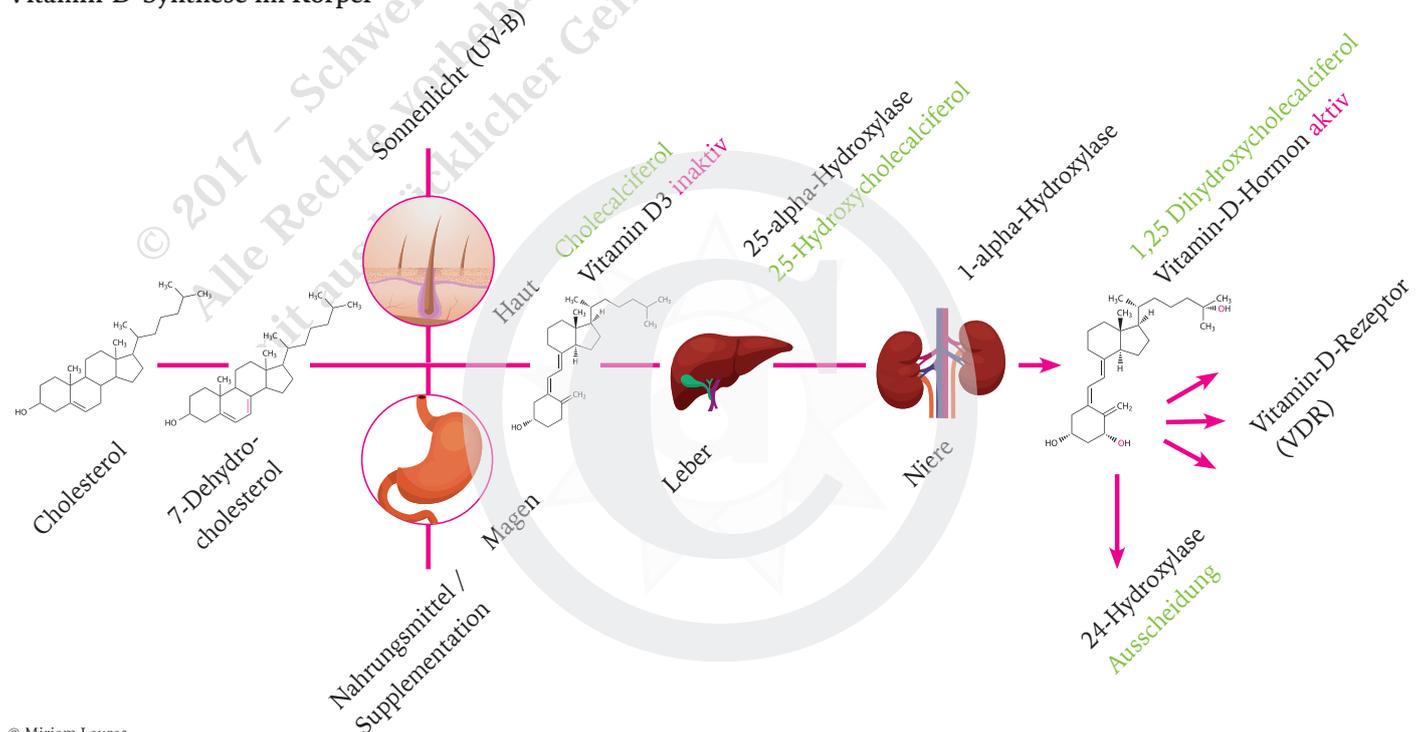
Grundbaustein für Vitamin D ist das Cholesterin. Dieses kann entweder über die Nahrung aufgenommen oder im Körper

selbst hergestellt werden. Biochemisch noch etwas genauer: Es handelt sich um ein 7-Dehydrocholesterin, dessen Ringsystem in der Leber synthetisiert wird. Anschliessend wird es vorwiegend in der Haut energetisch durch UV-Licht zu Prävitamin D₃ und anschliessend unter Einfluss der Körperwärme zu Vitamin D₃, dem Cholecalciferol, umgewandelt. Oft wird Vitamin D darum auch Sonnenvitamin genannt.

Das inaktive Cholecalciferol wird zur Leber transportiert und dort hydroxyliert. Nun heisst es 25-Hydroxycholecalciferol, oder eben Calcidiol. Der nächste Syntheseschritt erfordert den Transport zur Niere, wo es zum zweiten Mal hydroxyliert und zur aktiven Form, zum 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) umgewandelt wird. Der Transport erfolgt jeweils im Blut gebunden an ein spezifisches Protein, das Vitamin-D-bindende Protein (DBP).

Das Enzym, welches diesen Hydroxylierungsschritt vollzieht, ist die 1-alpha-Hydroxylase. Um die Aktivität dieser Hydroxylase zu erhöhen, wird das Parathormon benötigt. Das Parathormon wird von der Nebenschilddrüse produziert, sobald der Kalziumspiegel im Blut sinkt. Schon jetzt wird klar: Vitamin D ist ein Lebensvitamin mit sehr vielen Schauplätzen, auf denen auch andere Mitspieler eine grosse Rolle spielen. Die Ausscheidung von Vitamin D erfolgt, wie bei allen Steroiden, vorwiegend über die Leber und die Fäzes.

Vitamin-D-Synthese im Körper



© Miriam Lauras

Überblick über die verschiedenen Formen von Vitamin D und ihre Entstehungsorte

Vitamin-D-Form	Entstehungsort
Prävitamin D ₃	Wird in der Haut aus 7-Dehydroxycholesterol synthetisiert.
Cholecalciferol (Vitamin D ₃)	Wird in der Haut durch UV-B-Strahlen synthetisiert oder durch die Nahrung aufgenommen.
Calcidiol (25-Hydroxy-Vitamin D, 25-Hydroxycholecalciferol, 25[OH]D)	Entsteht in der Leber über die 25-Hydroxylase. Gilt als Laborwert für die Vitamin-D-Bestimmung im Blut.
Calcitriol (Vitamin D ₃ , 1,25-Dihydroxy-Vitamin D, 1,25-Dihydroxycholecalciferol)	Biologisch aktive Form von Vitamin D (gilt als Hormon). Entsteht in der Niere und anderen Organen über die 1-Hydroxylase.
Ergocalciferol (Vitamin D ₂)	Kommt in einigen Pflanzen vor, ist aber weniger aktiv als Vitamin D ₃ .

DAS SONNENLICHT, EIN WICHTIGER TEAMPLAYER

Dem Mitspieler Sonnenlicht muss etwas mehr Beachtung beigegeben werden, denn die Energie wird zur Cholecalciferol-Synthese benötigt. Es ist der UV-B-Anteil im Sonnenlicht, der für die Umwandlung entscheidend ist. Der Sonnenlichtbeitrag hängt nicht nur von geografischen und klimatischen Faktoren ab, sondern unterliegt auch soziokulturellen Einflüssen. Nebst dem Breitengrad und der Jahres- und Tageszeit ist auch entscheidend, wie lang und wie viel Haut der Sonne ausgesetzt wird. Starke Sonnencremes und körperbedeckende Kleider hindern die UV-B-Strahlen, in die Epidermis einzudringen, um dort die Vitamin-D-Synthese in Gang zu halten. Gerade bei Säuglingen und Kleinkindern, bei denen eine direkte Sonnenexposition aus Gründen der Hautkrebsprävention nur sehr vorsichtig und eben nur mit gutem Sonnenschutz empfohlen wird, kann es vorkommen, dass der UV-B-Beitrag ungenügend ist. Auch eine dunkle Hautpigmentierung mit hohem Anteil an lichtabsorbierendem Melanin sowie körperbedeckende Kleidung können Gründe dafür sein, dass die körpereigene Cholecalciferol-Herstellung ungenügend ist.

Zwar gibt es keine genau definierte Beziehung zwischen der Lichtexposition und dem Vitamin-D-Spiegel. Das Bundesamt für Gesundheit publiziert folgende Richtlinien für eine adäquate Vitamin-D₃-Produktion.

Empfohlene Sonnenexposition der Haut in Minuten

	Besonders UV-empfindliche Personen mit sehr heller und heller Haut sowie Kinder		
	Vormittag	Mittag	Nachmittag
März	50	15	35
April	45	10	10
Mai	25	5	10
Juni	20	5	5
Juli	20	5	5
August	30	5	5
September	45	10	10
Oktober	85	15	25

	Normal UV-empfindliche Personen mit mittelheller Haut		
	Vormittag	Mittag	Nachmittag
März	65	20	50
April	60	10	15
Mai	30	10	10
Juni	25	5	10
Juli	30	5	10
August	35	5	10
September	55	10	15
Oktober	100	20	30

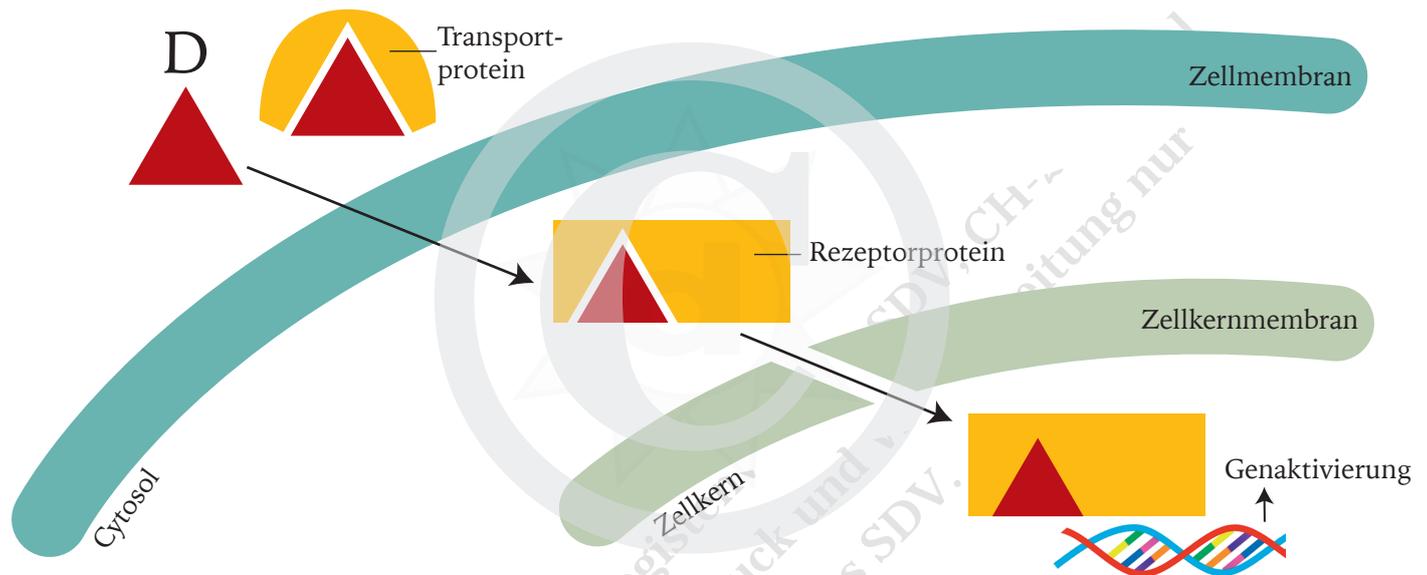
Aufenthaltsdauer an der Sonne, entweder vormittags ab 9 Uhr, mittags ab 12 Uhr oder nachmittags ab 15 Uhr, um die Vitamin D-Menge von 600 IE zu bilden (aufrechte Körperhaltung, Haut des Gesichts, der Hände und der Arme sonnenbeschienen).

Quelle: Bundesamt für Gesundheit

In der Regel genügt es, das Gesicht und die Vorderarme dem Sonnenlicht auszusetzen. Empfohlen werden zudem mehrere kurze UV-Expositionen um die Mittagszeit. Doch schon im Spätherbst und dann vor allem in den Wintermonaten ist die UV-B-Intensität in unseren Breitengraden nicht mehr genügend, das BAG empfiehlt in dieser Zeit generell eine Vitamin-D-Supplementierung. Die Fähigkeit der Vitamin-D-Produktion über die Haut lässt im Alter stark nach, weshalb ältere Menschen besonders häufig an einem Vitamin-D-Mangel leiden. Im Alter von 70 Jahren hat sich die Kapazität der Haut zur Vitamin-D-Synthese um etwa 75 Prozent reduziert.

Die Wirkungsmechanismen von Vitamin D

Genaktivierung durch Vitamin-D-Rezeptorkomplex



© Wissenschaftliche Fachstelle SDV

Der Wirkungsmechanismus beginnt, indem Vitamin D durch die Zellmembran hindurchdiffundiert und sich an einen intrazellulären Rezeptor (VDR = Vitamin-D-Rezeptor) bindet. In der Form dieses Komplexes (Vitamin-D-Rezeptor) dringt Vitamin D anschließend in den Zellkern ein. Dieser VDR ist vor allem für Calcitriol hochaffin – bindet also vorwiegend und mit grosser Vorliebe diese Form von Vitamin D an sich. Einmal im Zellkern drin, ist dieser Ligand-Rezeptor-Komplex in der Lage, an die DNA zu binden und so die Transkription bestimmter Gene zu starten. Das heisst: Vitamin D und sein Rezeptor sind Transkriptionsfaktoren, die durch Genexpression bestimmte Proteine herstellen lassen (oder auch hemmen) und Stoffwechselwege wie zum Beispiel die Zellteilung beeinflussen. Eine Supplementierung mit Vitamin D sollte daher immer unter kompetenter Beratung erfolgen. Die Dosierungsangaben, die in der Selbstmedikation zugelassen sind, werden im Kapitel «Supplementierung von Vitamin D» aufgezeigt.

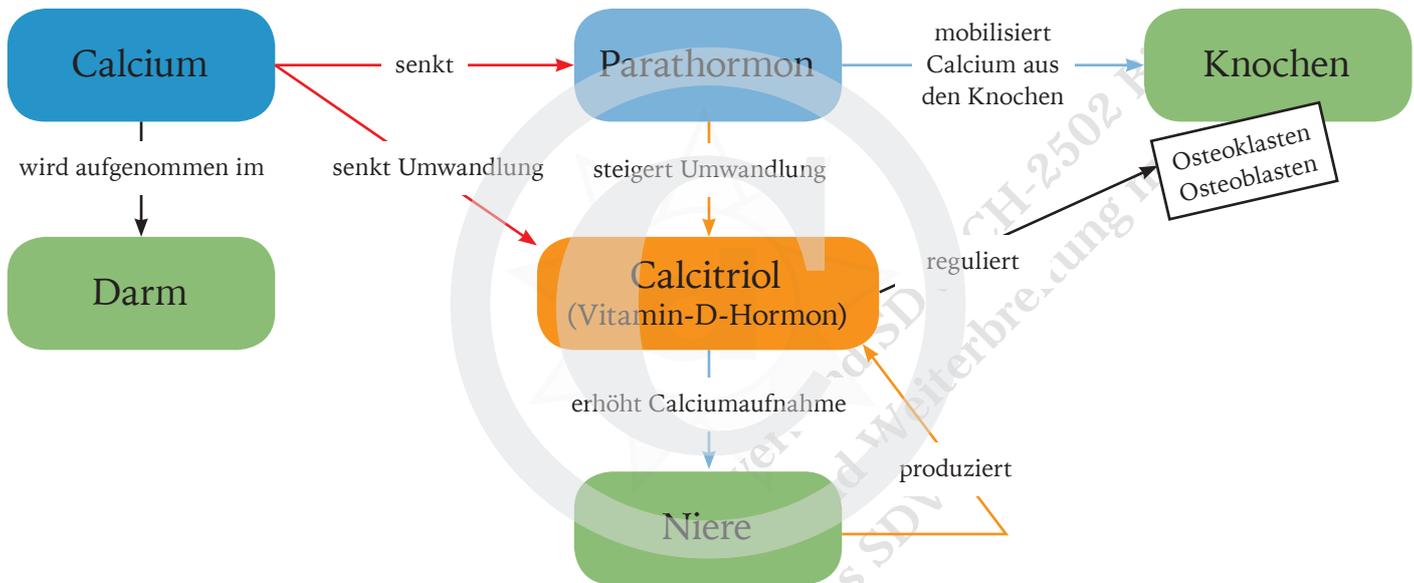
VITAMIN D UND DER KNOCHENSTOFFWECHSEL

Der Bekanntheitsgrad von Vitamin D ist auf seine Funktion im Knochenstoffwechsel zurückzuführen. Denn für die Aufrechterhaltung des Calciumspiegels und damit für den Knochenaufbau respektive den Knochenhalt ist vor allem das Calcitriol wichtig. Es gewährleistet, zusammen mit dem Parathormon

aus der Nebenschilddrüse, die Calcium- und Phosphat-Homöostase. Als Calcitriol-VDR-Komplex fördert es die Calciumabsorption im Darm, indem es die Transkription der Calciumkanäle steuert. Diese Transporter sind wichtig für die Calciumaufnahme im Darm und die Resorption in den Nierentubuli. Gleichzeitig steigert es auch die Phosphataufnahme im Darm, indem es die dafür nötigen Co-Transporter exprimiert. Denn jeder Transporter, der Phosphat aus dem Darm ins Blut befördert, benötigt für seine optimale Funktion ein zusätzliches Protein, eben einen Co-Transporter. Im Knochen selbst fördert der Calcitriol-VDR-Komplex den Calciumeinbau in die Osteoblasten, indem er die dafür nötigen Proteine herstellen lässt. Auch in der Niere spielt Calcitriol für den Knochenstoffwechsel eine wichtige Rolle, da es sich mit seiner eigenen Homöostase reguliert. Das heisst: Calcitriol hat eine gewisse Bindungsaffinität zu seinem Herstellerenzym 1-alpha-Hydroxylase. Eine Bindung führt zu einer Hemmung der Enzymaktivität. Mit steigender Konzentration im Blut steigt die Wahrscheinlichkeit, dass Calcitriol bindet. So wird die Produktion von Calcitriol gehemmt, wenn bereits viel davon vorhanden ist. Mit sinkendem Calcitriol-Level nimmt dann nach und nach die Aktivität der 1-alpha-Hydroxylase wieder zu und stellt so die weitere Calcitriol-Synthese sicher – ein stetiger, selbstregulierender Kreislauf.

Seinen Beitrag zur Mineralisation der Knochen erfüllt Vitamin D dadurch, dass es Proteine transkribiert, die für den Mineralieneinbau nötig sind. Dazu gehören zum Beispiel Osteocalcin und Osteopontin.

Funktion von Calcium im Knochenstoffwechsel



© Wissenschaftliche Fachstelle SDV

Mit dem Einfluss im Knochenstoffwechsel ist es mit der Funktion von Vitamin D noch lange nicht getan: In über 30 anderen Geweben wurden Vitamin-D-Rezeptoren gefunden. Auch die 1-alpha-Hydroxylase wird, nebst der Niere, in zahlreichen anderen Geweben exprimiert. Dies führt dazu, dass Vitamin D in so zahlreichen Bereichen mit involviert ist.

VITAMIN D UND DAS IMMUNSYSTEM

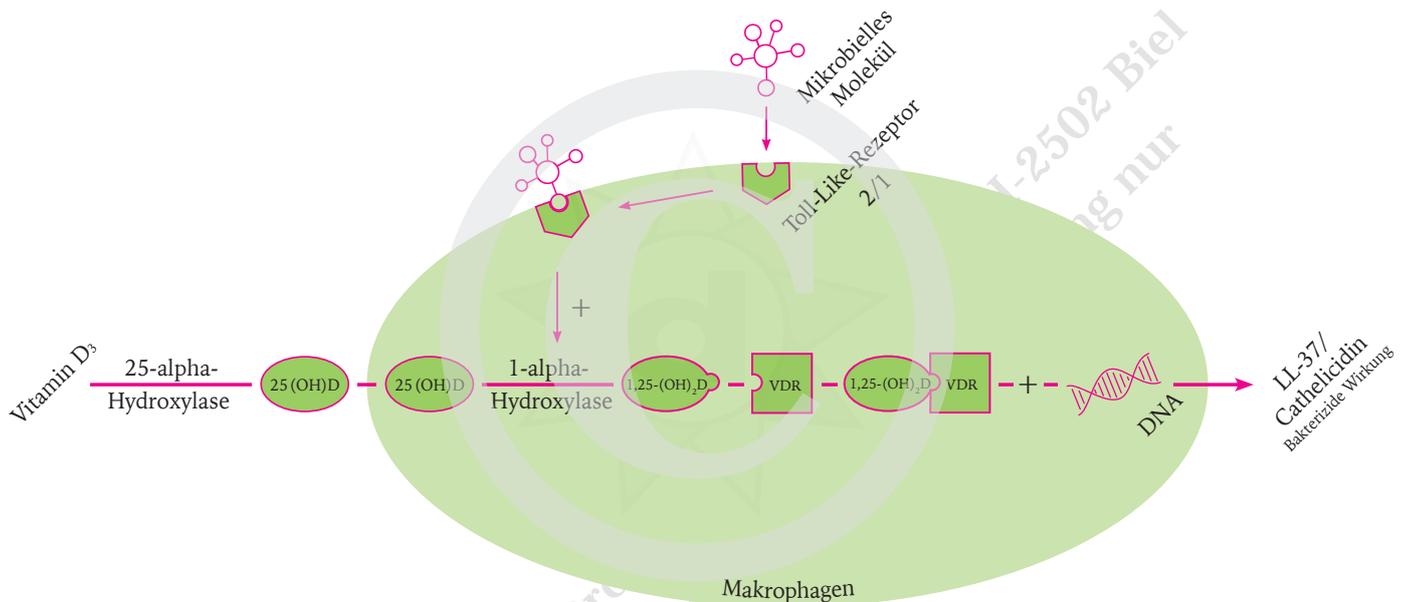
Vitamin D hilft, gesund durch den Winter zu kommen. Biochemisch weiss man sehr genau, wie dieser Schutz zustande kommt. So unterstützt Vitamin D die Aktivierung der Monozyten zu Makrophagen durch die Produktion von Zytokinen und stimuliert damit die Phagozytoseaktivität. Weil Monozyten wie auch Makrophagen konstitutiv VDR exprimieren, kann Vitamin D in die Zellen eindringen und dort als Transkriptionsfaktor aktiv werden. So unterstützt Vitamin D durch die Produktion des antimikrobiellen Peptids Cathelicidin die angeborene Immunantwort. Klinisch zeigt sich das durch die Senkung unterschiedlicher Parameter wie des TNF(Tumor-Nekrose-Faktors)-alpha und des CRP (C-reaktiven Proteins) im Blut. Beides sind körpereigene Proteine, die im Fall einer Entzündung hergestellt werden. Weitere Studien im Bereich der Immunmodulation zeigen zudem eine Induktion der Apoptose, des geregelten Zelltodes. Alles in allem drücken diese Veränderungen in der Homöostase des Immunsystems eine Aktivierung und eine Abwehrhaltung aus.

Zudem hat Calcitriol einen direkten Effekt auf die Th1-/Th2-Regulation. Th-Zellen sind T-Zellen mit Helferfunktion. Sie zerlegen unterschiedliche Zytokine, die entweder die zellvermittelte oder die humorale (B-Lymphozyten) Immunantwort aktivieren. Ob sich eine T-Zelle zur Th1 oder Th2 differenziert, hängt vom Stimulus ab. Mit Unterstützung von Interleukin 12 (IL12) und Interferon-gamma (IFNg) bildet sich eine Th1-Zelle, welche proinflammatorische Zytokine produziert. Sind Interleukin 4 (IL4) und Interleukin 6 (IL6) im Spiel, wird die Bildung einer Th2-Zelle gefördert. Eine Th2-Zelle produziert antiinflammatorische Zytokine.

Calcitriol unterdrückt nun die Produktion proinflammatorischer Zytokine des Th1-Weges und fördert die Bildung anti-entzündlicher Zytokine des Th2-Weges. Aus diesen Beispielen lässt sich ableiten, dass eine Begleittherapie mit Vitamin D bei Autoimmunerkrankungen, bei allergischen und entzündlichen Erkrankungen wie beispielsweise Asthma bronchiale oder bei COPD ein wichtiger Eckpfeiler ist. Auch bei Morbus Crohn, multipler Sklerose und rheumatoider Arthritis wird Vitamin D erfolgreich eingesetzt oder zur Immunstärkung während des Winters zur Verhinderung von Grippeinfektionen.

DIE WIRKUNGSMECHANISMEN VON VITAMIN D

Vitamin D unterstützt die Immunantwort



© Miriam Lauras

VITAMIN D UND DAS METABOLISCHE SYNDROM

In der Bauchspeicheldrüse sorgt Vitamin D für die Aufrechterhaltung der Insulinsekretion in den Betazellen. So sieht man, dass ein Vitamin-D-Mangel die Insulinsekretion mindert. Ein Mangel an Vitamin D gilt darum als Risikofaktor für das metabolische Syndrom. Auch schützt Calcitriol die Pankreasinseln gegen die zytokininduzierte Apoptose durch Herunterregulierung des Fas-Rezeptors. Der Fas-Rezeptor ist ein Rezeptor, der das Zytokin TNF bindet und dann als Signal den Zelltod vermittelt. So kann man sagen, dass Vitamin D aktiv einer Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen entgegenwirkt. Umgekehrt bedeutet es auch, dass ein Vitamin-D-Mangel das Risiko erhöht, am metabolischen Syndrom zu erkranken.

VITAMIN D UND DAS HERZ-KREISLAUF-SYSTEM

Vitamin D stärkt nachweislich das Herz-Kreislauf-System. Es reduziert den systolischen und diastolischen Blutdruck und hat eine antithrombotische Wirkung, indem es Thrombomodulin aktiviert. Dieses Protein ist ein Transmembranrezeptor in den Endothelzellen und bindet Thrombin. Zusammen sind beide

Proteine verstärkt in der Lage, ihre Funktion in der Antikoagulation auszuführen.

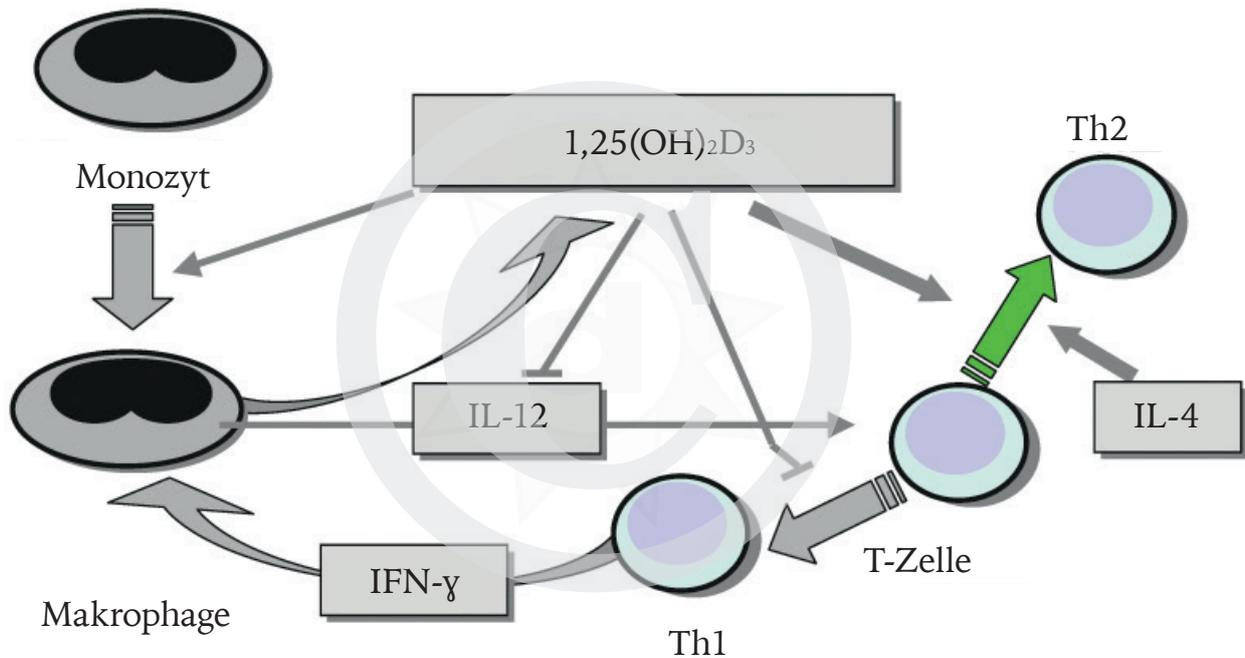
Eine Vitamin-D-Zufuhr findet darum auch potenziell in der Behandlung von Hypertonie, Herzinsuffizienz oder anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen statt. Der positive Effekt auf das Herz-Kreislauf-System wird unter anderem auf den Effekt von Vitamin D auf die Aktivierung des Renin-Aldosteron-Angiotensin-Systems (RAAS) zurückgeführt.

VITAMIN D UND KREBS

Warum Zellen ausarten und zu Krebszellen mutieren, ist immer noch Gegenstand der Forschung. Fakt ist, dass es sich um ein Zusammenspiel zahlreicher Faktoren handelt, die die Homöostase des menschlichen Körpers über zu lange Zeit zu stark belasten. Als Transkriptionsfaktor zahlreicher Gene ist auch Vitamin D in den Fokus der Krebsforschung gerückt, und zahlreiche neue Publikationen zeigen auf, welchen präventiven Effekt Vitamin D haben kann. Der Einfluss ist zum Beispiel an folgenden Faktoren zu sehen:

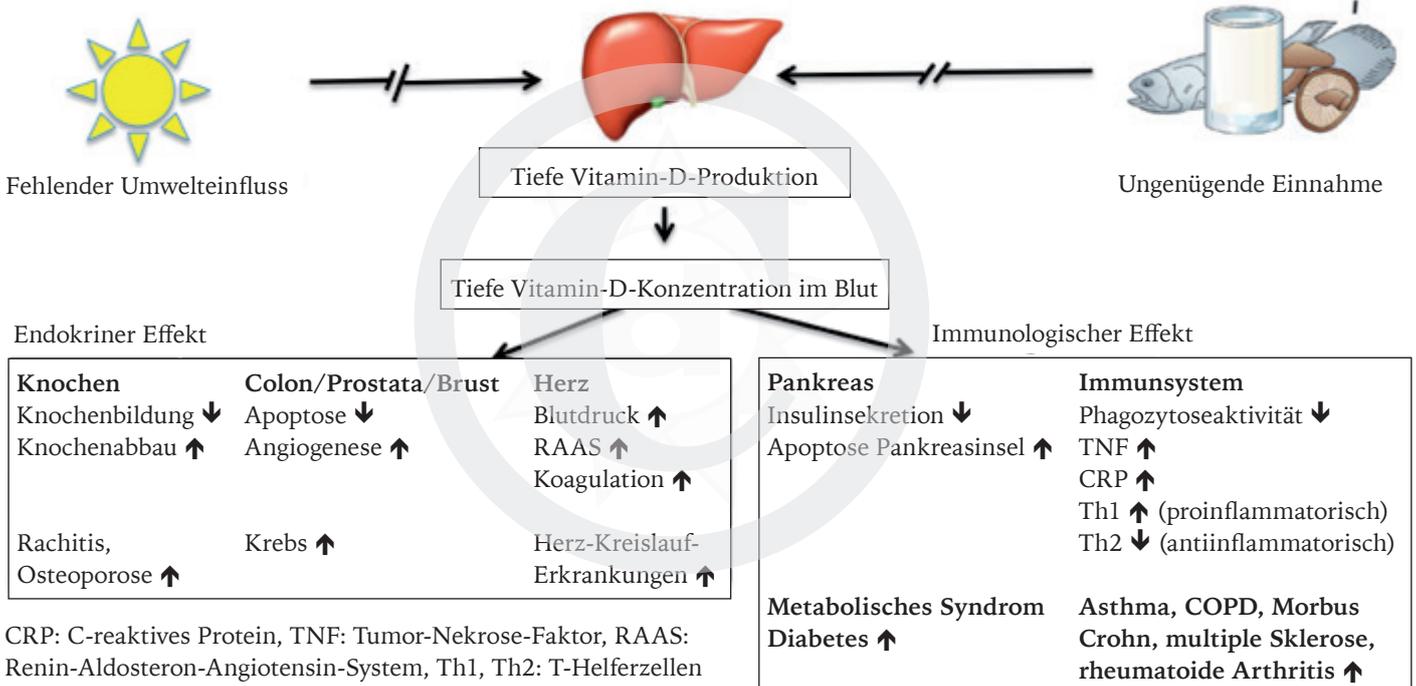
- Es fördert die Zellreife und die Differenzierung und induziert die Apoptose.
- Es hemmt die Bildung neuer Gefäße (Angiogenese), die für das Wachstum von Krebszellen eine Notwendigkeit darstellt.

Modulation des Zytokin-Netzwerks durch Vitamin D



© Pietschmann P., Peterlik M., Willheim M.: Bedeutung von Vitamin D im Immunsystem. Journal für Mineralstoffwechsel, 2003

Effekte von Vitamin-D-Mangel



© Wissenschaftliche Fachstelle SDV

Supplementierung von Vitamin D

Das Vorhandensein von VDR in Geweben wie den Brustdrüsen, im Kolon und in der Prostata zeigt, wie unglaublich wichtig Vitamin D im Falle einer Krebsprävention sein muss; oder wie gefährlich ein Mangel an Vitamin D sich auf Risikopatienten niederschlagen kann.

Vitamin D ist zweifelsohne ein Hormon. Es wird von unserem Körper selbst hergestellt, und die nötigen Vitamin-D-Rezeptoren befinden sich an strategischen Orten im Körper. Ein ausreichender Vitamin-D-Spiegel ist in allen Lebensphasen essenziell. Eine unzureichende Menge geht einher mit immunologischen, kardiologischen und metabolischen Erkrankungen. Einen erhöhten Bedarf haben zum Beispiel ältere Menschen. So nimmt im Alter die Hautdicke ab, gleichzeitig sinkt die Fähigkeit, in der Epidermis das Prävitamin D₃ zu bilden – gepaart mit einer Abnahme der Nierenfunktion ist so ein ausreichender Vitamin-D-Spiegel kaum zu erreichen.

Auch Säuglinge, Frühgeborene und Kleinkinder benötigen eine Supplementierung, um das Wachstum und die Gesundheit des Knochen- und Zahnmetabolismus sicherzustellen. Menschen mit dunkler Hautfarbe haben den Nachteil, dass das Me-

latonin in den Hautzellen die Absorption von UV-B blockiert, darum sollten auch sie zusätzlich Vitamin D einnehmen. In der Schwangerschaft und in der Stillzeit ist der Bedarf stark erhöht und eine Supplementierung sinnvoll, wie es auch für andere Vitamine und Mineralien gilt.

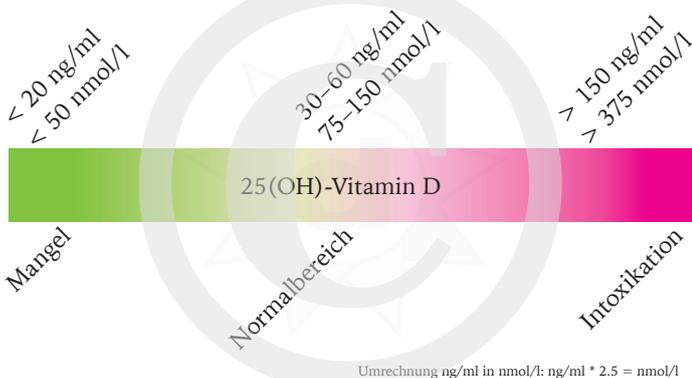
Zahlreiche Erkrankungen wie Übergewicht, Alzheimer, Arthrose, Asthma bronchiale, Diabetes, Herzinsuffizienz, HIV, Influenza oder Lebererkrankungen (um nur einige Pathologien zu erwähnen) zeigen ein positiveres «Outcome» mit einer Vitamin-D-Supplementierung, respektive mit einer Vitamin-D-Konzentration im Normbereich. Schon ein geringer Mangel zeigt ein erhöhtes Risiko, an erwähnten Erkrankungen zu leiden.

Richtlinien des Bundesamtes für Gesundheit zur Vitamin-D-Supplementierung

Lebensabschnitt	Schweizer Bevölkerung	Patienten mit Vitamin-D-Mangel (25[OH]D Konzentration < 25 nmol/l)	Sichere obere Einnahme
	Empfohlene Tagesdosis	Empfohlene Tagesdosis	Dosierung pro Tag
Säuglinge / Kleinkinder			
0–6 Monate	300–500 IE (10 µg)	400–1000 IE (10–25 µg)	1000 IE (25 µg)
6–12 Monate	300–500 IE (10 µg)	400–1000 IE (10–25 µg)	1500 IE (37,5 µg)
1–3 Jahre	600 IE (15 µg)	600–1000 IE (15–25 µg)	2500 IE (62,5 µg)
Kinder / Jugendliche			
4–8 Jahre	600 IE (15 µg)	600–1000 IE (15–25 µg)	3000 IE (75 µg)
9–18 Jahre	600 IE (15 µg)	600–1000 IE (15–25 µg)	4000 IE (100 µg)
Erwachsene			
19–59 Jahre	600 IE (15 µg)	1500–2000 IE (37,5–50 µg)	4000 IE (100 µg)
Seniorinnen / Senioren			
60+ Jahre	800 IE (20 µg)	1500–2000 IE (37,5–50 µg)	400 IE (100 µg)
Schwangere / stillende Mütter			
	600 IE (15 µg)	1500–2000 IE (37,5–50 µg)	4000 IE (100 µg)

Quelle: Bundesamt für Gesundheit

Vitamin-D-Konzentration im Serum



© Miriam Lauras

Nichtsdestotrotz: Eine Vitamin-D-Supplementierung muss gewissenhaft erfolgen. So kann eine toxikologisch relevante Zufuhr zum Beispiel zu einer Hyperkalzämie und zu Niereninsuffizienz führen. Zwar sind die therapeutischen Einsatzmöglichkeiten, obwohl Vitamin D ein fettlösliches Vitamin ist, sehr breit. Studien haben gezeigt, dass ein gesunder Erwachsener täglich mehr als 40 000 IE Vitamin D₃ oral einnehmen müsste, um toxische Erscheinungen aufzuweisen. Die heutigen Empfehlungen liegen aber bei Weitem darunter: So sollte ein Erwachsener 600 bis 2000 IE Vitamin D₃ pro Tag zu sich nehmen. Und das Safe Upper Intake Level liegt bei 4000 IE pro Tag. Anders sieht dies bei Säuglingen aus: Hier beträgt das Safe Upper Intake Level nur gerade 1000 IE pro Tag – schon ein Tröpfchen zu viel über mehrere Tage kann da einen Effekt zeigen.

Absolut kontraindiziert ist eine Supplementierung im Falle einer idiopathischen Hyperkalzämie und einer Hyperkalzurie. Eine regelmässige Calciumkontrolle im Blut und im Urin muss zudem bei folgenden Erkrankungen erfolgen:

- Nierenstein
- Niereninsuffizienz
- Pseudohypoparathyreoidismus
- Sarkoidose (Risiko einer verstärkten Umwandlung von Vitamin D₃ in seine aktiven Metaboliten)
- Immobilisation (Beispiel Bettlägerigkeit)
- Therapie mit Thiazid-Diuretika

Zudem kann die Einnahme von Vitamin D zu Interaktionen mit Arzneimitteln oder Nährstoffen führen. Dabei werden die Resorption und/oder der Abbau beeinträchtigt, weil der Abbau über CYP450 erfolgt.

Substanzen, die mit Vitamin D interagieren

Substanzen, die bei der Resorption und/oder dem Abbau beeinträchtigt werden	Substanzen, die den Abbau von Vitamin D beschleunigen
Antacida	Antiepileptika
Colestipol (Gallensäurebinder)	Isoniazid
Glucocorticoide (Steroidosteoporose)	HIV-Proteasehemmer
Laxantien	NNRTI (nichtnukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren: eingesetzt bei HIV)
Neomycin (Aminoglykosid, eingesetzt bei bakteriellen Infektionen)	Calciummangel
Olestra (synthetischer Fettersatzstoff)	Regelmässiger Alkoholkonsum
Orlistat (wird in der Behandlung von Adipositas eingesetzt)	
Paraffinöl (bindet fettlösliche Vitamine)	
Protonenpumpenhemmer	
Zytostatika	

FÜR DIE PRAXIS RELEVANTE UMRECHNUNGSANGABE

1 IE Vitamin D₃ = 0,025 µg Vitamin D₃ (Cholecalciferol),
 1 µg Vitamin D₃ = 40 IE
 1 nmol/l Vitamin D = 0,4 ng/ml

Vitamin-D-Status im Blut

25-OH-Vitamin D (Calcidiol) im Serum:
 Defizitär: < 80 nmol/l, gute Versorgung: 80–160 nmol/l

WIE MAN EINEN VITAMIN-D-MANGEL ERKENNT

Vitamin-D-Mangel ist in unseren Breitengraden verbreiteter, als man denkt. Gerade durch die soziokulturellen Faktoren und die oft bescheidenen Sonnenverhältnisse sind die Eigenproduktionschancen stark reduziert. Kunden, die an folgenden Symptomen leiden, können einen Vitamin-D-Mangel aufweisen:

- Erhöhte Infektanfälligkeit
- Depressive Verstimmungen
- Erhöhte allgemeine und kardiovaskuläre Mortalität
- Fertilitätsstörungen
- Müdigkeit
- Schwäche
- Schlafstörungen
- Muskelschwäche

Ein Bluttest kann Gewissheit bringen. Dabei wird der Calcidiol-Wert bestimmt. Gemäss der Eidgenössischen Ernährungs-kommission gelten folgende Werte:

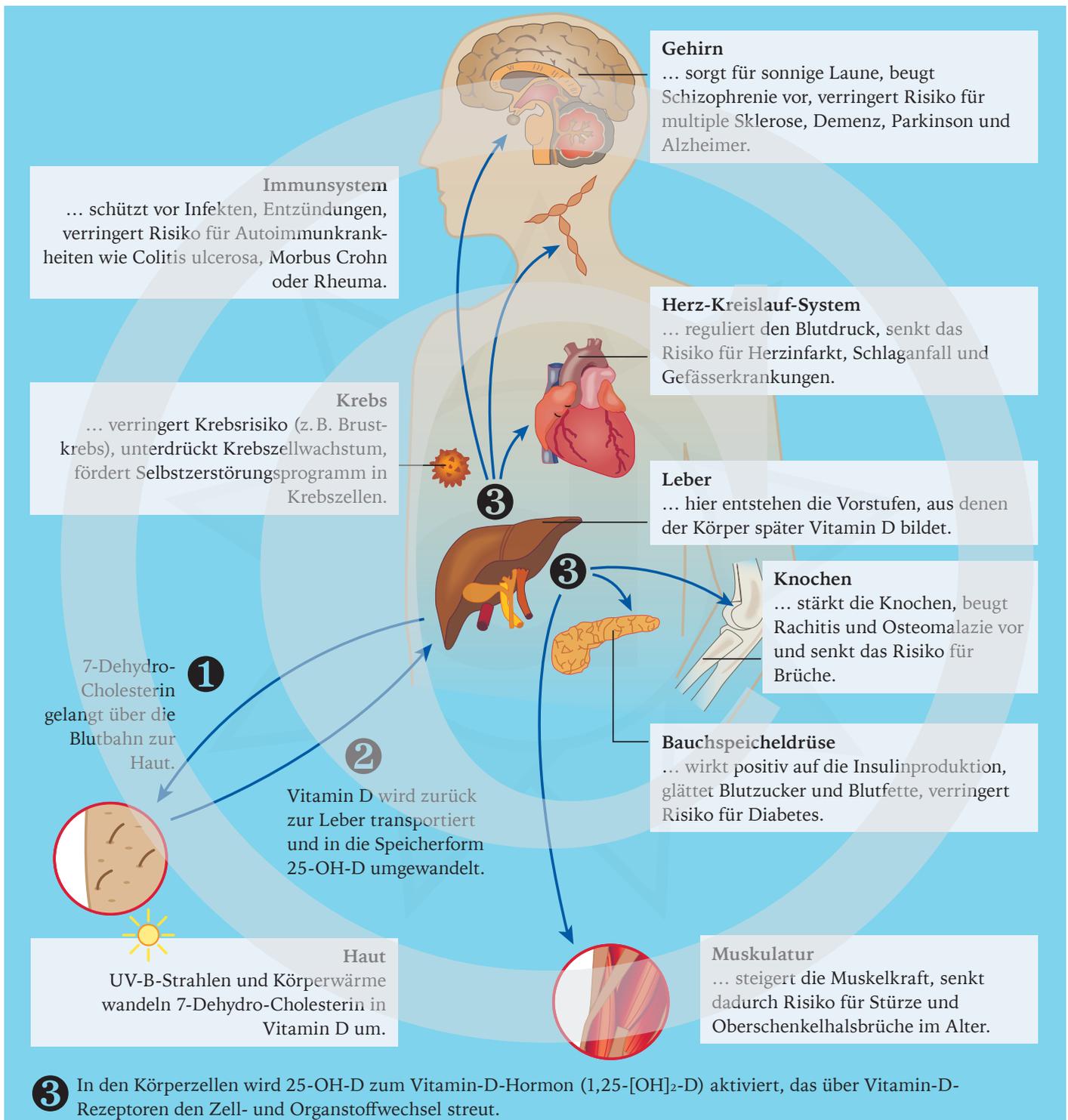
Schwerer Mangel	< 10 µg/l (25 nmol)
Mangel	10–20 µg/l (25–50 nmol)
Zielwert für alle	> 20 µg/l (50 nmol)
Zielwert für Sturz-/ Frakturprävention	> 30 µg/l (80 nmol)

Die Bestimmung des Vitamin-D-Werts hat den Vorteil, dass ein genauer Anfangswert bekannt ist und die Therapie mit der Supplementation gewissenhaft und kontrolliert stattfinden kann.

BERATUNGSLEITSÄTZE

- Bei einem Mangel an Vitamin D sollte grundsätzlich auf eine körpereigene Produktionsmöglichkeit geachtet werden, um den Vitamin-D-Bedarf zu decken. Gerade bei Risikopatienten ist dies selten möglich, daher ist eine Supplementierung sinnvoll.
- Für die körpereigene Vitamin-D-Herstellung ist es wichtig, dass eine Mindestzeit im Freien am Sonnenlicht verbracht wird. Dabei reicht es, wenn die Unterarme und das Gesicht besonnt werden. In den sonnenarmen Monaten sowie bei Risikopatienten kann eine Vitamin-D-Supplementierung dennoch nötig sein.
- Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmungen und Schlafstörungen können, müssen aber nicht Symptome eines Vitamin-D-Mangels sein. Auch unspezifischere Symptome wie verminderte Fertilität, schmerzende Gelenke oder Hautprobleme sprechen für einen Mangel. Um eine andere Grunderkrankung ausschliessen zu können, sollte eine Blutkontrolle angeordnet werden. Die Kenntnis des aktuellen Vitamin-D-Status im Serum gibt zudem Aufschluss über das Vorgehen bei der Supplementierung. Generell gilt: Eine längere Supplementierung sollte nur mit einer Blutkontrolle einhergehen. Auch wenn sich die Beschwerden nicht bessern, muss eine ärztliche Kontrolle erfolgen.
- Zu den Risikopatienten, die eine erhöhte Vitamin-D-Zufuhr benötigen, gehören Schwangere und Stillende, immunschwache Personen, Senioren, Menschen mit dunkler Hautpigmentierung und Übergewichtige.
- Die Dosierung in der Selbstmedikation unterliegt den gesetzlichen Bestimmungen, die nicht überschritten werden dürfen. Diese Grenzwerte sind so gesetzt, dass eine Intoxikation nicht möglich ist.
- Vitamin D kann einen positiven Einfluss auf die Entwicklung von Morbus Crohn oder multipler Sklerose haben, um nur zwei Beispiele zu nennen. Dabei wird es aber nur zur Unterstützung eingesetzt, und die Einnahme muss nach Rücksprache mit dem behandelnden Arzt erfolgen.

Funktionen von Vitamin D im Überblick



Glossar / Literaturhinweise

GLOSSAR

- **BETAZELLEN** Als Betazellen werden die insulinproduzierenden Zellen in den Langerhans-Inseln des Pankreas bezeichnet.
- **CHONDROZYTEN** Der Chondrozyt ist eine aus Chondroblasten hervorgehende und im Knorpelgewebe ansässige Zelle (eine Knorpelzelle).
- **CHYLOMIKRONEN** Chylomikronen sind Lipoproteinpartikel, die vom Dünndarm über die Lymphe in die Blutbahn sezerniert werden. Sie transportieren die im Darm aufgenommenen Nahrungsfette über das Lymphsystem.
- **CO-TRANSPORTER** Proteine, die eine Resorption begünstigen.
- **EXPRIMIEREN** Aufweisen, ausprägen.
- **GENEXPRESSION** Die Bildung eines von einem Gen codierten Genproduktes (vor allem von Proteinen und RNA-Molekülen). Die Genexpression besteht aus Transkription und Translation.
- **HOMÖOSTASE** Das physiologische Streben nach Einhaltung eines Gleichgewichtes.
- **HYDROXYLIEREN** Hydroxylierung bezeichnet eine chemische Reaktion, bei der eine oder mehrere Hydroxylgruppen an ein Molekül angehängt werden. Hydroxylgruppen (-OH) sind funktionelle Gruppen, die aus einem Sauerstoff- und einem Wasserstoffatom bestehen.
- **HYPERKALZÄMIE** Eine Hyperkalzämie liegt bei einer Erhöhung des Serumkalziums über den Referenzbereich (> 2,7 mmol/l) vor.
- **HYPERKALZURIE** Eine Hyperkalzurie ist eine vermehrte Ausscheidung von Kalzium über den Urin.
- **IDIOPATHISCH** Als idiopathische Erkrankungen werden alle Krankheiten mit nicht bekannter Ursache bezeichnet, bei denen das Symptom selbst die Krankheit darstellt.
- **KALLUSBILDUNG** Kallus = Schwielen. Als Kallusbildung bezeichnet man das röntgenologisch darstellbare Narbengewebe des Knochens, das im Rahmen der Frakturheilung gebildet wird.
- **OSTEOBLASTEN** Osteoblasten sind spezialisierte Knochenzellen. Sie synthetisieren die kollagene Knochenmatrix.
- **OSTEOKLASTEN** Osteoklasten = Knochenfresszellen. Mehrkernige Zellen, die durch Fusion von mononukleären Vorläuferzellen aus dem Knochenmark entstehen. Sie phagozytieren (fressen) Knochensubstanz.
- **PANKREASINSELN** Pankreasinseln = Langerhans-Inseln. Endokrine Zellansammlungen im Pankreas, die unter anderem den Kohlenhydratstoffwechsel regulieren (Glucagon, Insulin, Somatostatin, pankreatische Polypeptide und Ghrelin).
- **PSEUDOHYPOPARATHYREOIDISMUS** Beim P. zeigen sich Symptome einer Unterfunktion der Nebenschilddrüse, ohne dass ein Mangel an Parathormon im Blut vorliegt.

- **SAFE UPPER INTAKE LEVEL** Bezeichnet die maximale langfristige Gesamtaufnahme eines Nährstoffes, die auch für sensitive Personen kein Risiko darstellt.
- **SARKOIDOSE** Eine granulomatöse Entzündung, also eine Entzündung mit knötchenartiger Zellansammlung (Granulome).
- **SECO-STEROIDE** Eine Gruppe natürlich vorkommender chemischer Verbindungen, die sich von den Steroiden ableiten.
- **SEZERNIEREN** Absondern, ausscheiden.
- **THIAZID-DIURETIKA** Harntreibende Medikamente, die über eine Hemmung der Resorption von Natrium und Chlorid in der Niere wirken.
- **THROMBOMODULIN** Ein Transmembranrezeptor in den Endothelzellen, der an der Regulation der Hämostase (Blutstillung) beteiligt ist. Er reguliert die Gerinnung.
- **TRANSKRIPTION** Unter Transkription versteht man den biologischen Prozess, bei dem genetische Information von der DNA auf RNA übertragen wird («abschreiben»).
- **TRANSKRIPTIONSFAKTOREN** Faktoren, welche die Transkription positiv oder negativ beeinflussen (aktivieren oder hemmen).

QUELLEN UND FACHLITERATUR

- Gröber, U.: Mikronährstoffe. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 3. Auflage, 2010
- Gröber, U., Kisters, K.: Vitamin D: Die Heilkraft des Sonnenvitamins. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 2011
- Deutsche Apotheker-Zeitung DAZ: Neuer Patienten-Leitfaden zu Vitamin-D-Mangel. Ausgabe 29/2011
- Deutsche Apotheker-Zeitung DAZ: Neues zu Vitamin D. Ausgabe 8/2012

IMPRESSUM

Herausgeber Schweizerischer Drogistenverband, Nidaugasse 15, 2502 Biel, Telefon 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41, info@drogistenverband.ch, www.drogerie.ch.

Geschäftsführung Martin Bangerter. Redaktion Lukas Fuhrer.

Autorin Wissenschaftliche Fachstelle SDV, Dr. sc. nat. Julia Burgener.

Anzeigenverkauf Monika Marti, inserate@drogistenverband.ch.

Layout Claudia Luginbühl. Druck W. Gassmann AG, Biel.

printed in
switzerland