

## Vitamin D

Wird nur zum Teil über die Nahrung (fetter Fisch, Avocado, Pilze, Leber, Rindfleisch, Eier) als Ergocalciferol (Vit D 2) aufgenommen, hauptsächlich jedoch aus Cholesterin unter UV-Einfluss in der Haut gebildet (Vitamin D).

Nach Hydroxylierung in der Leber zum (25 OH) Vitamin D (Cholecalciferol) wird es vorwiegend in der Niere zum biologisch aktiven (1,25- OH) Vitamin D 3 (Calcitriol) umgewandelt. Vitamin D 3 fördert die Aufnahme von Calcium aus dem Darm, die Rückresorption in der Niere und den Einbau in Knochen und Zähne.

Außerdem verfügen praktisch alle Organe im Körper über Rezeptoren für Vitamin D (Cholecalciferol) und können selbständig daraus aktives Calcitriol synthetisieren. In erster Linie dient Vitamin D peripher der Kontrolle von Zellwachstum und -differenzierung.

Heute gilt für 17 verschiedene Tumore, vor allem aber für Colon-, Brust- und Prostata-CA, ein wesentlicher Tumor-protektiver Effekt von Vitamin D 3 als gesichert. Bei Vitamin D-Konzentrationen < 20 ng/l ist das Colon-CA-Risiko bereits 2,5-fach erhöht, bei Werten >50 ng/l liegt das Mamma-CA-Risiko 5-fach niedriger!!!!

Weitere wichtige (hormonelle) Effekte von Vitamin D sind: Entzündungshemmung, insbesondere Hemmung T-zell-abhängiger Autoimmunkrankheiten wie MS, Morbus Crohn, Steigerung der Herz/Muskulatur, klinisch effektiv bei Herzinsuffizienz; Verbesserung der Insulinsensitivität, z.B. bei Adipositas, metabolischen Syndrom, Diabetes mellitus Typ II; Blutdrucksenkung (bei Vitamin D Werten < 15 ng/l ist das Hypertonierisiko 5,6-fach erhöht); Verbesserung der zellulären und mitochondrialen OxStress-Resistenz. Ausgeprägter Vitamin D 3-Mangel ist sehr verbreitet: vor allem im Winterhalbjahr, bei fehlender Sonneneinwirkung, bei Vitamin D-armer Ernährung, bei Übergewicht (Fettzellen speichern das lipophile Vitamin D 3), dunkler Hautfarbe (eingeschränkte UV-Wirkung). Im Alter ist Vitamin D-Mangel die Regel, generell die UV-Exposition begrenzt ist, die Effizienz der Vitamin D 3-Synthese in der Haut stark nachlässt und die Nahrungsabhängige Zufuhr zurückgeht. Außerdem existieren mehrere genetische Varianten des VD 3-Rezeptors mit reduzierter Vitamin D-Bindungsaffinität, die u. a. mit verminderter Vitamin D-Wirksamkeit, erhöhtem Osteoporoserisiko und erhöhtem Tumorrisiko verbunden sind.

Die aktuell empfohlene Serumkonzentration von Vitamin D (Cholecalciferol) liegt weit über dem bis dato üblichen „Norm“-bereich von 7-80 ng/ml! Heute wird ein Konzentrationsbereich von 32-80 ng/l als optimal angesehen. Im Hinblick auf die Knochengesundheit wird für Vitamin D ein Mindestwert von 32 ng/l (80 nmol/l) bei Jüngeren und 40 ng/ml bei Älteren postuliert.

(Holick : Am J. Clin Nutr 80, Dec. 2004; NEJM 352; 515; 2005). Bei Substitutionstherapie gilt ein Zielbereich von 33 - 80 ng/l bzw. 54 - 90 ng/L in sonnigen Ländern, wobei eine zweimalige Kontrollmessung pro Jahr empfohlen wird. Die zusätzlichen Effekte von Vitamin D3 in der Wachstumskontrolle bzw. in der Chemoprävention kommen erst bei höheren Konzentrationen voll zum Tragen, diesbezüglich ist ein unterer Grenzwert von Vitamin D3 > 40 ng/l wünschenswert.

Beim Erwachsenen äußert sich Vitamin D 3-Mangel zunächst in Muskelschwäche und erhöhter Infektanfälligkeit. Später kann es zu einer Veränderung der Knochenstruktur führen, außerdem zu Muskelschwund und rascher Erschöpfung. Bei Vitamin D 3 Mangel steigt Parathormon aus der Nebenschilddrüse (Parathormon stellt Calcium aus den Knochen im Blut „parat“) kompensatorisch an und mobilisiert vermehrt Calcium aus dem Knochen, um die Ca-Konzentrationen im Körper zu stabilisieren. Anhaltender Vitamin D 3 Mangel kann auf diesem Wege zur Osteoporose führen.

Der tägliche Vitamin D-Bedarf von 75 - 125 ng (3000 - 5000 IU) wird in Deutschland meist nicht durch die Ernährung bzw. körpereigene Synthese abgedeckt, sodass für jüngere Erwachsene 500 - 1000 IU und für Ältere 2000 - 3000 IU/Tag als Supplementierung empfohlen werden.