

## [Vitamin D - Das Sonnenhormon](#)

<a href="#">Vitamin D3</a>	<a href="#">Vitamin D Mangel</a>	<a href="#">Vitamin D Test</a>	<a href="#">Vitamin D Tagesbedarf</a>	<a href="#">Vitamin D Lebensmittel</a>	<a href="#">Vitamin D Sonne</a>	<a href="#">Vitamin D Präparate</a>	<a href="#">Vitamin D Kaufen</a>	<a href="#">Vitamin D Dosierung</a>	<a href="#">Vitamin D Kofaktoren</a>	<a href="#">About</a>
----------------------------	----------------------------------	--------------------------------	---------------------------------------	--	---------------------------------	-------------------------------------	----------------------------------	-------------------------------------	--------------------------------------	-----------------------

[Vitamin D](#) > Vitamin D3



### **Vitamin D3**

Vitamin D3 ist die Form von Vitamin D, die unser Körper benötigt und mithilfe der Sonne auch selbst herstellen kann. Wirkung und Anwendung von Vitamin D3.

### **Vitamin D3 – das Superhormon**

Fast alles Leben auf dieser Erde – sei es Pflanze, Mensch oder Tier – benötigt das Licht der Sonne, um zu leben und zu gedeihen. Auch bei uns Menschen zeigt sich dies ganz konkret in Form des Sonnenvitamins Vitamin D, das sich immer mehr als eine unserer wichtigsten Gesundheitsquellen herausstellt. Vitamin D3 ist das einzige Vitamin, welches unser Körper selbst bilden kann – alles was es dazu braucht, ist direkte Sonneneinstrahlung auf die Haut. Im Gegensatz zu allen anderen Vitaminen, wird Vitamin D3 also nur zu einem winzigen Teil aus der Nahrung aufgenommen – der Großteil wird mit Hilfe der Sonne in der Haut gebildet. Aus diesem Grund wird Vitamin D heute auch als eine Art „Superhormon“ angesehen. Tatsächlich wird es auch genau wie die Steroidhormone (Östrogen, Testosteron, Gestagen, Aldosteron und Cortisol) aus Cholesterin gebildet.

### **Vitamin D3 und Vitamin D2**

Genau wie einige andere Vitamine, kommt auch Vitamin D in verschiedenen chemischen Formen vor. In unserem Körper durchläuft das Vitamin gleich mehrere Umwandlungsschritte, bis es nach Bedarf in seine aktive Form, das Vitamin-D3-Hormon Calcitriol (auch: 1,25-Dihydroxy-Vitamin-D) umgewandelt wird. Aufnehmen tun wir vor allem zwei Formen von Vitamin D, die sich auch in natürlichen Nahrungsmitteln finden: Vitamin D3 und Vitamin D2.

- **Vitamin D3** (*Colecalciferol*) ist die Form von Vitamin D, die durch die Sonne in der Haut gebildet wird und in tierischen Nahrungsmitteln vorkommt.

- **Vitamin D2 (Ergocalciferol)** ist die Form von Vitamin D, die in pflanzlichen Nahrungsmitteln vorkommt. Im menschlichen Stoffwechsel kommt es natürlicherweise nicht vor, kann jedoch im Körper ebenfalls zu aktivem Vitamin D umgewandelt werden.

## Vitamin D3 in Lebensmitteln

Vitamin D3 kommt in relevanten Mengen vor allem in einigen tierischen [Lebensmitteln](#) vor – insbesondere in fettreichem Fisch. Für die Vitamin-D-Versorgung spielt das Vitamin D3 aus der Nahrung aber kaum eine Rolle, da der größte Teil vom Körper mithilfe der Sonne selbst hergestellt wird. Nur wer täglich sehr viel Fisch isst, kann seinen Vitamin-D3-Bedarf auch über die Nahrung decken.

### Lebensmittel mit Vitamin D3

Lebensmittel	Vitamin D3 µg/100g IE /100g	
Lebertran	300	12.000
Aal, geräuchert	90	3600
Bückerling	30	1200
Hering Atlantik	25	1000
Aal	20	800
Lachs	16	640
Sardinen	10	400
Austern	8	320
Margarine (künstl. angereichert)	2,5-7,5	100-300

## Vitamin D3 im Körper

Vitamin D3 wird durch Sonneneinstrahlung direkt in der Haut gebildet ist aber nur eine Vorstufe zur der bioaktiven Hormon-Form von Vitamin D, die unser Körper letztlich braucht: dem 1,25-Dihydroxy-Vitamin D (Calcitriol). Auf dem Weg dorthin durchläuft das Vitamin D3 verschiedene chemische Umwandlungen, die durch komplexe Regelsysteme reguliert werden. Vitamin D3 ist also zwar nur der Ausgangsstoff, dennoch aber die Quelle unserer Vitamin-D-Versorgung.

### Vitamin-D-Produktion durch die Sonne

Bei der körpereigenen Synthese von Vitamin D, durchläuft das Vitamin D3 also mehrere Stufen, wobei ganz verschiedene körperliche Systeme beteiligt sind:

#### Schritt 1: Vitamin-D-Vorstufe Cholesterin

In der Leber wird das Cholesterin aus dem Blut in eine Vitamin-D-Vorstufe umgewandelt und durch Lipoproteine in die Haut transportiert.

#### Schritt 2: Provitamin D3

Scheint die Sonne auf die Haut, wird durch die Ultravioletten UV-B-Strahlen die Vorstufe aus der Leber gespalten und das Provitamin D3 entsteht.

### Schritt 3: Vitamin D3 (Cholecalciferol)

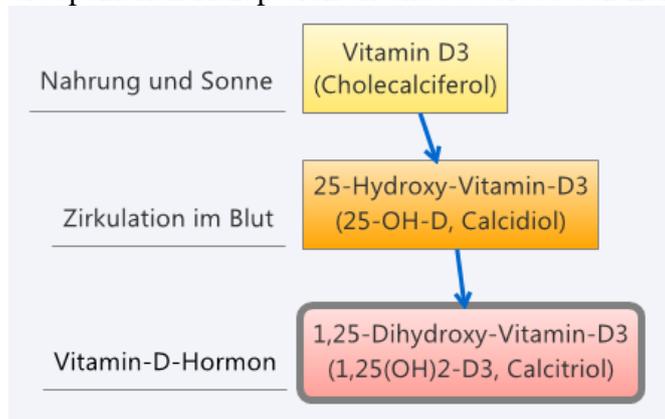
Mit Hilfe der Körpertemperatur wird das Provitamin D3 in Vitamin D3 (Cholecalciferol) umgewandelt. Je stärker sich die Haut durch die Sonne erwärmt, desto mehr Vitamin D3 wird gebildet. Jedoch nur bis zu einer bestimmten Grenze: Wird es zu warm, wird das Provitamin in inaktive Abbauprodukte umgewandelt, so dass eine Überdosis Vitamin D durch die Sonne unmöglich ist.

### Schritt 4: 25-OH-Vitamin D3 (Calcidiol)

Das Vitamin D3 wird nun durch das Blut wieder in die Leber transportiert, wo es erneut umgewandelt werden muss. Die hier entstehende Form heißt Calcidiol, 25-OH-Vitamin D3 oder auch 25-Hydroxy-Vitamin D3. 25-OH-Vitamin D3 ist die Form, die im Blut zirkuliert und auch die Form die bei Bluttests gemessen wird.

### Schritt 5: 1,25-Dihydroxy-Vitamin D3 (Calcitriol)

Das 25-OH-Vitamin D3 wird über das Blut zu den einzelnen Körperzellen transportiert, wo schließlich die eigentlich aktive Form entsteht, das Calcitriol oder 1,25-OH-Vitamin D. Dieses Vitamin-D-Hormon dockt an die speziellen Rezeptoren an und steuert so den Zellstoffwechsel.



## Vitamin D3 vs. Vitamin D2

Vitamin D2, besitzt es eine deutlich geringere Wirksamkeit als Vitamin D3, da es vom Körper nicht optimal verwertet werden kann.. (1) Soll der Bedarf über Vitamin D2 gedeckt werden, sind daher deutlich größere Mengen nötig. Auch in der Langzeit-Wirkung ist Vitamin D3 die deutlich überlegene Form. Vitamin D3 ist darum heute auch der Wirkstoff in fast allen [Vitamin-D-Präparaten](#). Ausnahme waren noch bis vor kurzem vegane Vitamin-D-Präparate: Da das Vitamin D3 in Präparaten tierischen Ursprungs ist, mussten Veganer lange auf Vitamin D2 zurückgreifen. Heute kann Vitamin D3 auch vegan aus verschiedenen Pflanzen wie Pilzen und Flechten gewonnen werden, so dass auch hier kaum noch D2 verwendet wird.

## Vitamin D3 Wirkung

Vitamin D3 – beziehungsweise die Endstufe Calcitriol – wirkt wie ein Hormon, das diverse körperliche Prozesse steuert und erfüllt dabei sehr verschiedene Funktionen. Lange Zeit wusste die Wissenschaft nur, dass Vitamin D3 die Aufnahme von Kalzium steuert und so maßgeblich die Gesundheit und Stabilität der Knochen beeinflusst. Heute wissen wir aber, dass die Wirkung des Vitamin D3 weit darüber hinausgeht: Fast jede Körperzelle verfügt über Vitamin-D-Rezeptoren, über die das Vitamin als Hormon die Ausschüttung diverser Stoffe steuert. Vitamin D beeinflusst sogar unser Erbgut und ist für die Steuerung von über 2000 Genen verantwortlich. Durch diese Funktionen wird schnell klar, welche maßgebliche Bedeutung Vitamin D3 für unser Immunsystem und die Gesundheit von Zellen und Organen zukommt. Ein Vitamin-D3-Mangel führt auf Dauer zu einem Verfall der gesamten Gesundheit und so letztlich zu einem erheblich früheren Tod. Eine Ausführliche Beschreibung auch in unserem Artikel [Vitamin D Wirkung](#).

## Vitamin-D-Mangel ist Vitamin-D3-Mangel

[Vitamin-D-Mangel](#) ist chemisch betrachtet ein Vitamin-D3-Mangel – denn dies ist die Form, die unser Körper für alle weiteren Umwandlungsschritte benötigt. Vitamin D3 steuert über die Calciumaufnahme die Gesundheit unserer Knochen, nimmt aber auch in anderen Bereichen eine zentrale Rolle ein. Jede Körperzelle verfügt über einen speziellen Rezeptor, an den das Vitamin andocken kann und so über 2000 Gene steuert. Auf diese Weise hat Vitamin einen erheblichen Einfluss auf die Funktion jeder Zelle und auch unseres Immunsystems. Um so erschreckender ist die Erkenntnis zahlreicher aktueller Studien, dass nördlich des 37 Breitengrades 70-90 Prozent der Menschen unter einem Vitamin-D-Mangel leiden. (2) Einen so hohen Mangel gibt es bei keinem anderen Vitamin. Die Folgen sind schwerwiegend. Aktuelle Studien gehen davon aus, dass eine bessere Vitamin-D-Versorgung allein in Deutschland jedes Jahr 18.000 Leben retten könnte. (3) Vitamin-D-Mangel ist damit eine der großen Epidemien unserer Zeit, rückt jedoch nur sehr langsam in das Bewusstsein der Bevölkerung.

## Ursachen des Vitamin-D3-Mangels

Vitamin-D3-Mangel wiederum ist in fast allen Fällen zurückzuführen auf einen Sonnen-Mangel. Natürlicherweise spielt die Vitamin-D3-Versorgung über die Nahrung kaum eine Rolle – die Vitamin-D-Konzentrationen in Lebensmitteln sind wie gesehen sehr gering, und leisten nur einen kleinen Beitrag zur Gesamtversorgung. Viel wichtiger ist hingegen die körpereigene Bildung von Vitamin D3 in der Haut. Diese benötigt jedoch längere Zeiträume direkter Sonneneinstrahlung auf die Haut – und eine ausreichende Intensität der UVB-Strahlung. Diese ist bei uns und generell allen Ländern nördlich des 37 Breitengrades leider nur von etwa April bis Oktober gegeben. Zu der geringen Sonneneinstrahlung und -intensität in unseren Breitengraden kommt noch die moderne Lebensweise, die sich für viele Menschen hauptsächlich in geschlossenen Räumen abspielt. Selbst im Sommer bekommen viele Menschen so nicht genug Sonne, um ausreichend Vitamin D3 zu bilden. Zusätzlich werden beim Sonnenbaden auch noch Sonnencremes verwendet, die genau jene UV-Strahlung herausfiltern, die für die Vitamin-D3-Synthese benötigt wird. Ab Sonnenschutzfaktor 8 findet darum keinerlei Vitamin-D3-Produktion mehr statt. So ist die dramatisch hohe Verbreitung des Vitamin-D3-Mangels letztlich recht einfach zu erklären.

## Vitamin D3 Mangel Symptome

Die [Symptome eines Vitamin-D3-Mangels](#) sind ebenso breit gefächert, wie die Wirkung des Vitamins – fast alle körperlichen Systeme sind auf die ein oder andere Weise betroffen.

### **Knochen**

Da Vitamin D3 den Kalziumhaushalt steuert, hat es großen Einfluss auf die Knochengesundheit. Bei Kindern führt ein Vitamin-D3-Mangel zu Rachitis, einer Knochenkrankheit, die durch starke Fehlbildungen und Fehlwüchse der Knochen gekennzeichnet ist. Da sich der Aufbau der Knochen etwa bis zum 20 Lebensjahr erstreckt, ist in dieser Zeit ein Vitamin-D3-Mangel besonders kritisch. Bei Erwachsenen führt der Vitamin-D3-Mangel zu Osteomalzie (Knochenerweichung) und Osteoporose (Knochenschwund). Die Gefahr von Brüchen erhöht sich hier erheblich, weil die Knochen ihre Stabilität und Dichte verlieren.

### **Zellgesundheit**

Vitamin-D3 ist durch die direkte Steuerung von DNA und Zellprozessen notwendig für die reibungslose Funktion der Zellen – und damit auch aller Organe. Eine abfallende Zellgesundheit zeigt sich zunächst durch Leistungsschwäche, Konzentrationsschwierigkeiten, Stimmungsschwankungen, Schwindel und Kopfschmerzen.

### **Immunsystem**

Vitamin D3 steuert diverse Prozesse der Immunabwehr, ein Mangel führt darum zu starker Infektanfälligkeit, häufigen Grippe- und Atemwegserkrankungen.

## Nerven und Gehirn

Vitamin D3 ist wichtig für eine normale Entwicklung des Gehirns und Nervensystems. Vitamin-D-Rezeptoren wurden fast überall im Nervensystem und Gehirn gefunden (4) – das Vitamin steuert auch hier direkt die Zellprozesse. Vitamin D schützt Nerven und Neuronen und ist auch an der Synthese von Neurotransmittern beteiligt. (4) Vitamin D wird so heute mit Krankheiten wie Multipler Sklerose (5), Demenz und psychiatrischen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht.

### Vitamin-D3-Präparate

Zur Vorbeugung eines Vitamin-D-Mangels werden heute in den meisten Fällen Vitamin-D3-Präparate eingesetzt. Vor allem im Winter wird dies mittlerweile von allen Experten als generelle Empfehlung prophylaktisch empfohlen. Durch den Sonnenmangel im Winter sinkt der Vitamin-D-Spiegel bei fast allen Menschen über den Winter auf gefährlich niedrige Werte, die im Sommer kaum aufgeholt werden können. Folge ist ein im Sommer latenter und im Winter ausgeprägter Vitamin-D-Mangel. Auch im Sommer können Vitamin-D3-Präparate nötig werden – zum Beispiel wenn berufsbedingt nur wenig Sonnenkontakt besteht. Ein bestehender Vitamin-D-Mangel wird durch eine Therapie in zwei Phasen behandelt:

1. Die Hochdosierte Anfangstherapie
2. Die Erhaltungstherapie

Auf die genauen Dosierungen wird weiter unten noch eingegangen werden. Die dafür zur Verfügung stehende Auswahl an Vitamin-D3-Präparaten ist recht groß und es werden diverse verschiedene Darreichungsformen wie Tropfen/Öl, Tabletten, Kapseln und Injektionen angeboten.

### Vitamin-D3-Tropfen und -Öl

Vitamin-D3-Tropfen haben den großen Vorteil, dass das Vitamin meist in Öl gelöst ist. Da Vitamin D3 ein fettlösliches Vitamin ist, kann es vom Körper nur in Verbindung mit Fett aufgenommen werden. Vitamin-D3-Tropfen auf Ölbasis bieten also die ideale Zusammensetzung für ein Vitamin-D-Präparat. Hinzu kommt, dass Vitamin-D3-Tropfen sehr rein hergestellt werden können und bestenfalls völlig ohne chemische Zusätze auskommen – dies sieht bei Tabletten schon ganz anders aus.

### Vitamin-D3-Tabletten

[Vitamin-D3-Tabletten](#) sind weit verbreitet, lassen sich jedoch fast nicht ohne chemische Hilfs- und Zusatzstoffe herstellen. Die meisten Vitamin-D3-Tabletten enthalten darum eine ganze Palette an teils zweifelhaften Zusatzstoffen, so dass Vitamin-D3-Tropfen fast immer die bessere Wahl sind.

### Vitamin-D3-Dosierung

Die richtige Dosierung von Vitamin D3 ist wissenschaftlich derzeit noch umstritten und Gegenstand vieler aktueller Untersuchungen. Über die letzten Jahre mussten die allgemein empfohlenen Dosierungen stetig nach oben korrigiert werden. Fast alle führenden Vitamin-D-Forscher halten die aktuellen Empfehlungen aber noch immer für viel zu niedrig. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt derzeit je nach Alter eine Erhaltungsdosis von täglich 400-800 IE (10-20 µg). (7) Unter Experten herrscht jedoch nahezu Konsens, dass mit dieser Dosierung ein Mangel nicht in allen Fällen verhindern lässt und optimale Blutwerte gar nicht zu erreichen sind. Die amerikanische Endocrine Society empfiehlt darum eine Erhaltungsdosis von täglich 1.500 – 2.000 IE (37-50 µg) um einem Mangel vorzubeugen. (8) Einige Studien zeigen aber, dass eine Normalisierung der Blutwerte teilweise sogar erst bei täglich 4000 IE (100 µg) gegeben ist. (9) Beruhend auf dem Stand der neuesten Forschungen können folgende allgemeine Richtwerte empfohlen werden:

**Anfangstherapie**

1x 50.000 IE danach 10.000 IE pro Tag für 4 Wochen

**Erhaltungstherapie/ Prävention im Winter** 3000 – 4000 IE

**Erhaltungstherapie/ Prävention im Sommer** 400 – 1000 IE

**Versorgung durch die Sonne im Sommer** –

## Vitamin-D3-hochdosiert – die Anfangstherapie

Teilweise wird von verschiedenen Therapeuten dazu geraten, Vitamin D3 hochdosiert zuzuführen. Dies ist vor allem sinnvoll in der hochdosierten Anfangstherapie. Nach einem langen Mangel an Vitamin D3 erholen sich die Blutspiegel-Werte nur sehr langsam. Selbst bei einer Einnahme von täglich 4000 IE (100 µg) kann es bis zu 3 Monate dauern, bis die Werte sich vollständig normalisiert haben. Dies liegt daran, dass die Körperspeicher erschöpft sind und sich zunächst wieder füllen müssen. Vitamin D wird im Fettgewebe gespeichert und kann vom Körper von dort auch wieder mobilisiert werden, um Zeiten des Mangels zu überbrücken. Ein Teil des aufgenommenen Vitamin D3 wandert direkt in diese Speicher, was den Erholungsprozess natürlich verlangsamt. Um schneller die gewünschten Zielwerte zu erreichen, empfehlen einige Therapeuten darum eine zeitlich begrenzte, sehr hochdosierte Anfangstherapie von bis zu 20.000 IE (500 µg) täglich. Präparate in dieser Dosierung sind jedoch teilweise verschreibungspflichtig. Ähnliche Dosierungen können jedoch über Vitamin-D-Tropfen gut erreicht werden.

## Vitamin-D3-Überdosierung

Eine [Vitamin-D3-Überdosierung](#) kann zu einer extrem erhöhten Aufnahme von Kalzium und der sogenannten Hyperkalzämie führen, die schwere Symptome von der Verkalkung der Organe bis hin zum Koma zur Folge haben kann. Lange Zeit wurde darum nachdrücklich vor einer Vitamin-D3-Überdosierung gewarnt. Tatsächlich wurde dieses Risiko jedoch in der Vergangenheit stark übertrieben, wie neuere Untersuchungen zeigen. In einer klinischen Langzeit-Studien konnte selbst bei einer täglichen Einnahme von 10.000 IE (250 µg) Vitamin D3 über mehrere Monate nicht mal der Ansatz einer Überdosierung festgestellt werden. (10) Symptome einer Überdosierung zeigen sich erst ab etwa 40.000 IE (1000 µg). (9) Heute wird die langfristige Einnahme von Dosen bis zu 4.000 IE (100 µg) täglich als sicher und unbedenklich angesehen. Viele der angeblichen Nebenwirkungen und vermeintlichen Überdosierungen von Vitamin D3 stellen sich im Lichte in Wirklichkeit als Mängel wichtiger Kofaktoren wie Magnesium oder Vitamin K2 heraus.

## Vitamin D3 und Vitamin K2

Bei hohen Dosen Vitamin D3 zu einem relativen Mangel an [Vitamin K2](#) kommen. K2 ist dafür verantwortlich, dass das mithilfe von Vitamin D aufgenommene Calcium abtransportiert und verwertet wird. Bei zu wenig K2 lagert sich das Calcium im Körper an und führt so zu Kalzifizierungen von Geweben, Gefäßen und Organen, was stark gesundheitsschädlich ist. Ab 1000 IE sollte Vitamin D darum möglichst zusammen mit Vitamin K eingenommen werden. Dabei wird besonders die natürliche Form Vitamin K2 MK7 empfohlen, die aus fermentierten pflanzlichen Nahrungsmitteln gewonnen wird. Diese Form zeigt eine besonders gute Wirksamkeit und ist die einzig natürliche Form des Vitamins in Nahrungsergänzungsmitteln. Eine optimale Versorgung mit Vitamin K2 ist bei einer Dosis von 150-200 µg gegeben – diese Menge sollte auch im Rahmen einer Vitamin-D-Therapie eingenommen werden.

## Vitamin-D3 – besonders im Winter ein wichtiges Vitamin

Vitamin-D3-Mangel ist in unseren Breitengraden der wohl weit verbreitetste Vitaminmangel. Unserem Körper fehlt damit ein wichtiger Baustein für die Gesundheit – besonders der Winter kann den Organismus darum gesundheitlich sehr strapazieren. Wer dies vermeiden möchte, hat im Winter eigentlich nur zwei Optionen, um sich ausreichend mit dem Sonnenvitamin zu versorgen: Die Einnahme von Vitamin-D-Präparaten oder der Besuch eines Solariums. Letzteres ist wegen der gesundheitlichen Risiken aber nur in Maßen zu empfehlen.

Wer ein Präparat vorzieht, ist mit Vitamin-D3-Tropfen oder -Öl am besten beraten: Hier sind meist nur Vitamin D3 und pflanzliche Öle enthalten, so dass keine zweifelhaften Zusatzstoffe mit aufgenommen werden müssen. Flüssiges Vitamin D3 eignet sich auch hervorragend, um mit frei verkäuflichen Nahrungsergänzungsmitteln höhere Dosierungen erreichen zu können. Um unerwünschte Nebenwirkungen zu vermeiden, sollte Vitamin D3 stets mit Vitamin K2 MK7 kombiniert werden, da die Vitamine nur gemeinsam eine optimale Wirkung entfalten.

## Quellen

1. Trang, Hoang M., et al. Evidence that vitamin D3 increases serum 25-hydroxyvitamin D more efficiently than does vitamin D2. *The American journal of clinical nutrition*, 1998, 68. Jg., Nr. 4, S. 854-858.
2. Kipshoven, Christoph. Querschnittsstudie zur Abschätzung des Vitamin-D-Status in der Bevölkerung in Deutschland (DEVID-Studie). Diss. Köln, Univ., Diss., 2010, 2010
3. Zittermann A, von Helden R, Grant W, Kipshoven C, Ringe JD. An estimate of the survival benefit of improving vitamin D status in the adult german population. *Dermatoendocrinol*. 2009 Nov;1(6):300-6. doi: 10.4161/derm.1.6.10970
4. Eyles, Darryl W., et al. Distribution of the vitamin D receptor and 1 $\alpha$ -hydroxylase in human brain. *Journal of chemical neuroanatomy*, 2005, 29. Jg., Nr. 1, S. 21-30.
5. Garcion, Emmanuel, et al. New clues about vitamin D functions in the nervous system. *TRENDS in Endocrinology & Metabolism*, 2002, 13. Jg., Nr. 3, S. 100-105.
6. Munger, Cassandra L., et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *Jama*, 2006, 296. Jg., Nr. 23, S. 2832-2838.
7. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.) „Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr“ 1. Auflage, 5., korrigierter Nachdruck, DGE, Bonn 2013
8. Holick, Michael F., et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2011, 96. Jg., Nr. 7, S. 1911-1930.
9. Vieth, Reinhold. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *The American journal of clinical nutrition*, 1999, 69. Jg., Nr. 5, S. 842-856.
10. Heaney RP , Davies KM , Chen TC , Holick MF , Barger-Lux MJ 2003 Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 77:204–210

Quelle: <https://www.vitamind.net/vitamin-d3/>

20200129 DD

## [Vitamin D - Das Sonnenhormon](#)

<a href="#">Vitamin D3</a>	<a href="#">Vitamin D Mangel</a>	<a href="#">Vitamin D Test</a>	<a href="#">Vitamin D Tagesbedarf</a>	<a href="#">Vitamin D Lebensmittel</a>	<a href="#">Vitamin D Sonne</a>	<a href="#">Vitamin D Präparate</a>	<a href="#">Vitamin D Kaufen</a>	<a href="#">Vitamin D Dosierung</a>	<a href="#">Vitamin D Kofaktoren</a>	<a href="#">About</a>
----------------------------	----------------------------------	--------------------------------	---------------------------------------	--	---------------------------------	-------------------------------------	----------------------------------	-------------------------------------	--------------------------------------	-----------------------

[Vitamin D](#) > Vitamin D Mangel



### **Vitamin D3 Mangel**

### **Vitamin D Mangel**

Vitamin-D-Mangel: Fast 90% der Menschen in unseren Breitengraden leiden unter Vitamin-D-Mangel. Ursachen, Symptome, Therapie und Tipps.

### **Vitamin-D-Mangel erkennen und therapieren**

Vitamin-D-Mangel ist einer der häufigsten Nährstoffmängel – mit weit reichenden gesundheitlichen Konsequenzen. Auf dieser Seite möchten wir unter anderem die folgenden Fragen klären:

#### **Inhalt**

1. Warum ist ein Vitamin-D-Mangel so kritisch?
2. Wie entsteht ein Vitamin-D-Mangel?
3. Warum ist er so weit verbreitet?
4. Wie erkennt man einen Vitamin-D-Mangel?
5. Was sind die Symptome und Folgen?
6. Wie ist ein Mangel zu therapieren?
7. Welche Dosierung und welches Präparat sind richtig bei Vitamin-D-Mangel?
8. Wie kann ein Vitamin-D-Mangel verhindert werden?

## Vitamin D – das Sonnenhormon

Vitamin D ist in vielerlei Hinsicht ein besonderes Vitamin. So ist es das einzige Vitamin, das der Körper selbst bilden kann und der einzige Nährstoff, bei dem der Mensch nicht primär auf die Nahrung, sondern auf die Sonne angewiesen ist. Während es in Nahrungsmitteln kaum in nennenswerten Konzentrationen vorkommt, können große Mengen [Vitamin D3](#) vom Körper durch direkte Sonneneinstrahlung in der Haut selbst hergestellt werden.

Vitamin D ist nicht wie fast alle anderen Vitamine nur ein Reaktionspartner im Stoffwechsel, sondern wird im Körper in eine Hormon-ähnliche Form umgewandelt, die direkt diverse körperliche Prozesse steuert. Vitamin D wirkt in fast allen Körperzellen, in denen es über spezielle Vitamin-D-Rezeptoren den Zellstoffwechsel und sogar das Genmaterial steuert.

Vitamin D ist damit zentral für die Zellgesundheit und in Folge für die Gesundheit insgesamt und wird heute als einer der wichtigsten Bausteine für unsere Gesundheit angesehen.

## Vitamin-D-Mangel trifft fast jeden

Gleich mehrere großangelegte Studien kamen in den letzten Jahren zu einem erschütternden Ergebnis: Etwa 80-90 Prozent der Deutschen leiden unter einer Unterversorgung mit Vitamin D. (1, 2) Bei keinem anderen Vitamin ist die Versorgungslage derart kritisch, wie bei Vitamin D. (3, 4) Dieses traurige Bild zeigt sich in fast allen Ländern nördlich des 40. Breitengrades, da hier die Intensität der Sonne für fast die Hälfte des Jahres nicht für die körpereigene Vitamin-D-Produktion ausreicht.

Das ist besonders besorgniserregend, da sich das „Sonnenvitamin“ Vitamin D immer mehr als das vielleicht wichtigste Gesundheitsvitamin überhaupt herausstellt. Während bei vielen anderen Vitaminen die Forschungslage nicht eindeutig ist, scheint sich die Wissenschaft bei Vitamin D mittlerweile einig zu sein: Das Vitamin spielt eine zentrale Rolle für unsere Gesundheit und beeinflusst auch die Sterblichkeit maßgeblich.

Eine Studie aus 2009 kam zu dem Ergebnis: Über 18.000 Leben könnten allein in Deutschland jedes Jahr gerettet werden, wenn die Vitamin-D-Versorgung besser wäre. (5)

## Ursache von Vitamin-D-Mangel liegt in mangelnder Sonne

Wie kann es dazu kommen, dass fast eine gesamte Bevölkerung einen Mangel an einem so lebenswichtigen Vitamin erleidet?

Der Grund ist wohl vor allem in der modernen Lebensweise zu suchen. Vitamin D wird nicht nur über die Nahrung aufgenommen, sondern vor allem durch das Sonnenlicht Sonne in der Haut produziert. Die Aufnahme über die Nahrung spielt dabei fast keine Rolle, da nur wenige Lebensmittel Vitamin D in relevanten Mengen enthalten. Weit wichtiger für die Versorgung ist daher die Bildung über die Haut.

Und genau hier liegt wohl auch die [Ursache](#) des weit verbreiteten Vitamin-D-Mangels: Obwohl im Sommer je nach Hauttyp ein Sonnenbad von etwa 15-30 Minuten am Tag ausreichen würde, um einem Vitamin-D-Mangel vorzubeugen, schaffen es die meisten Deutschen nicht, genügend Sonne zu tanken, um sich mit ausreichend Vitamin D zu versorgen.

Dies liegt vor allem daran, **dass die Sonne in unseren Breitengraden nur in den Monaten zwischen Mitte April und Mitte Oktober stark genug ist, um die Vitamin-D-Produktion anzuregen**, und dies auch nur in der Zeit von etwa 10 bis 16 Uhr.

Ein weiterer Grund ist, dass die Sonne heute oft als eine Gefahr empfunden wird. Durch den Einsatz von Sonnenschutzmitteln, wird aber genau die UVB-Strahlung abgeblockt, welche auch für die Produktion von Vitamin D verantwortlich sind. Bereits ab Sonnenschutzfaktor 8 findet nahezu keine Vitamin-D-Produktion mehr statt. Genaue Angaben zu einer richtigen Besonnung finden sich weiter unten in diesem Text.

Während zu viel Sonne im Verdacht steht, das Risiko für Hautkrebs zu erhöhen, führt zu wenig Sonne andererseits sehr sicher zu einem Vitamin-D-Mangel. Wir sind also direkt auf die Sonne angewiesen, um langfristig gesund zu bleiben.

Die Gefahr eines Vitamin-D-Mangels ist besonders in den Wintermonaten groß – hier reicht die Sonneneinstrahlung nicht aus, um die Vitamin-D-Produktion der Haut anzuregen.

Während des Winters leiden daher besonders viele Menschen an einem Vitamin-D-Mangel. Ein Umstand, der sich vor allem in der bekannten Winterdepression und einem schwachen Immunsystem bemerkbar macht.

## Symptome eines Vitamin-D-Mangels

Wie erkennt man einen Vitamin-D-Mangel? Was sind die [Vitamin-D-Mangel-Symptome](#)?

Wie bei vielen Vitaminen, die ihre Wirkung tief an der Basis unseres Organismus haben, sind die Symptome bei einem leichten Mangel zunächst sehr unspezifisch:

**Müdigkeit, Depression, Konzentrationsschwierigkeiten, schwaches Immunsystem, Schwindel und Kreislaufprobleme sind die ersten Anzeichen eines Vitamin-D-Mangels.**

Doch verheerend sind besonders die Spätfolgen eines Vitamin-D-Mangel. Eine anhaltende Unterversorgung mit Vitamin D wird heute mit vielen schweren Krankheiten in Verbindung gebracht. Da Vitamin D das Immunsystem steuert und direkt auf DNA, Zellen und das Nervensystem wirkt, scheint ein Vitamin-D-Mangel ein zentraler Faktor beim Entstehen vieler Krankheiten zu sein.

Insbesondere zeigt sich immer deutlicher eine Verbindung zur Entstehung von Autoimmunerkrankungen und einigen Krebserkrankungen.

## Vitamin-D-Mangel und Knochen

Da Vitamin D die Phosphor- und Kalziumaufnahme steuert, wirkt sich ein langanhaltender Vitamin-D-Mangel vor allem auch auf die Knochengesundheit aus. Ohne Vitamin D kann kaum Kalzium aus der Nahrung aufgenommen werden und der sinkende Kalziumspiegel wird vom Körper ausgeglichen, indem Kalzium aus den Knochen mobilisiert wird. Dadurch werden die Knochen auf die Dauer demineralisiert.

Bei Kindern führt dies zur Vitamin-D-Mangel-Krankheit Rachitis, die durch Fehlstellungen und Missbildungen der Knochen gekennzeichnet ist. Bei Erwachsenen vor allem zu Osteomalzie und Osteoporose.

## Tabelle: Vitamin-D-Mangel Symptome

Leichte Symptome	Direkte Folgen	Folgekrankheiten
<ul style="list-style-type: none"><li>• Müdigkeit,</li><li>• Depression,</li><li>• Konzentrationsschwierigkeiten,</li><li>• schwaches Immunsystem,</li><li>• Schwindel,</li><li>• Kreislaufprobleme,</li><li>• Muskelschwäche,</li><li>• Muskelzittern,</li><li>• Gelenkschmerzen,</li><li>• Kopfschmerzen,</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Rachitis/Osteomalzie</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Herz- und Kreislauferkrankungen,</li><li>• Bluthochdruck,</li><li>• Osteoporose,</li><li>• Grippale Infekte,</li><li>• Atemwegserkrankungen,</li><li>• Asthma,</li><li>• Diabetes mellitus,</li><li>• Demenz,</li><li>• Multiple Sklerose,</li><li>• Arteriosklerose,</li><li>• Rheuma,</li><li>• Krebs</li></ul>

## Vitamin-D-Mangel Folgen

Neben den unmittelbaren Symptomen, hat ein [Vitamin-D-Mangel Folgen](#), die erst spät auftreten und auch kein direktes Symptom darstellen.

So ist zum Beispiel durch zahlreiche Studien belegt, dass ein niedriger Vitamin-D-Spiegel mit einem deutlichen erhöhten Risiko für einen frühen Tod einhergeht. (5, 6) Vitamin D ist wichtig für die Zellgesundheit, das Nervensystem, das Immunsystem und das Herz-Kreislaufsystem.

Ein Vitamin-D-Mangel zieht so auf Dauer den gesamten Organismus in Mitleidenschaft, was sich stark negativ auf die allgemeine Gesundheit auswirkt.

*„Vergleichbar mit einem zu niedrigen Ölstand des Motors, der die reibungslose Laufzeit ihres Motors verkürzt, steigert ein zu niedriger Vitamin-D-Spiegel ihr Risiko, vorzeitig zu versterben.“*

Gröber & Holick (7)

Weiterlesen: [Vitamin D und Krankheiten – wo hilft Vitamin D?](#)

## Vitamin-D-Bedarf

Der Vitamin-D-Bedarf wird aus zwei Quellen gedeckt:

1. durch die Sonnen-abhängige **Bildung in der Haut**
2. durch Zufuhr über die **Nahrung**

Die Höhe des gesamten Bedarfs hängt von Größe, Gewicht und Stoffwechsel ab, wird bei „gesunden Männern“ (ca. 80 Kilo Körpergewicht) auf etwa 4000 IE (100µg) pro Tag geschätzt. (8) Der Großteil dieses Bedarfs muss über die Sonne gedeckt werden – nur etwa 160 IE (4 µg) Vitamin D werden pro Tag durchschnittlich über die Nahrung aufgenommen.

Während der Sommermonate wird das fettlösliche Vitamin D zwar im Fettgewebe gespeichert, heute ist aber umstritten, inwiefern die Körperspeicher einen nennenswerten Beitrag zur Vitamin-D-Versorgung leisten. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt daher, im Winter eine tägliche Einnahme von 800 IE (20 µg) Vitamin D, um einen Mangel zu vermeiden.

Fast alle Forscher halten diese Vitamin-D-Dosierung für zu gering und empfehlen im Winter eine Einnahme von mindestens 2000 IE (50 µg) pro Tag, um einen Mangel zu vermeiden. (9) **Optimale Vitamin-D-Werte werden jedoch meist erst bei etwa 3000 bis 5000 IE täglich erreicht.** Eine Einnahme von bis zu 5000 IE (100 µg) pro Tag wird heute als sicher angesehen. (10)

## Vitamin-D-Mangel Test

Zur Feststellung eines Vitamin-D-Mangels ist ein Vitamin-D-Bluttest notwendig. Überprüft wird dabei der Vitamin-D-Spiegel, genauer der Spiegel des sogenannten 25-OH-Vitamin-D (Calcidiol) – der Form von Vitamin D, die in unserem Blut zirkuliert

Der Bluttest kann vom Hausarzt, aber auch zu Hause durchgeführt werden. Die Krankenkasse übernimmt die Kosten leider in den meisten Fällen nicht. Für den Selbsttest werden mittels einer speziellen Lanzette Blutropfen aus den Fingerspitzen entnommen – so entfällt der Gang zum Arzt und das nicht sonderlich angenehme Blutabnehmen aus der Armvene.

## Tabelle: Laborwerte Vitamin-D-Mangel

Interpretation      Wert ng/ml    Wert nmol/l

Mangel	< 20	< 50
Unterversorgung	20-30	50-75
Normalbereich	30-60	75-150
Hohe Werte	60-90	150-225
Überdosierung ab	> 150	> 375

## Therapie bei Vitamin-D-Mangel

Was tun bei einem Vitamin-D-Mangel? Eine [Vitamin-D-Mangel-Therapie](#) hat das Ziel, die Vitamin-D-Werte im Blut wieder zu normalisieren. Dies kann entweder durch Vitamin-D-Präparate erreicht werden oder durch Sonne und Solarium.

Die Therapie verläuft dabei in zwei Phasen:

1. **Anfangstherapie**  
*Auffüllen der Körperspeicher, bis der gewünschte Vitamin-D-Spiegel erreicht ist.*
2. **Erhaltungstherapie**  
*Erhalten des Vitamin-D-Spiegels*

Eine Anfangstherapie ist dann nötig, wenn der Bluttest einen starken Vitamin-D-Mangel ergibt, oder offensichtlich ist, dass ein solcher Mangel besteht. Nach einem Mangel sind die Körperspeicher oft erschöpft und müssen zunächst aufgefüllt werden, um einen stabilen Blutwert zu erreichen. Vitamin D wird im Fettgewebe gespeichert, um so Phasen schlechter Versorgung zu überbrücken.

Eine Erhaltungstherapie ist vor allem im Winter nötig, wo die Sonne nicht ausreicht, um Vitamin D über die Haut zu produzieren.

## Vitamin-D-Mangel im Sommer?

Aber auch im Sommer kann eine Erhaltungstherapie notwendig sein, wenn trotz der Jahreszeit ein Sonnenmangel besteht. Dies kann zum Beispiel der Fall sein bei:

- Arbeit in geschlossenen Räumen bis in die Abendstunden
- Dauerhafte Verwendung von Sonnenschutzmitteln
- Permanentes Tragen langer Kleidung (z.B. Verschleierung)
- Bettlägrigkeit in Folge von Krankheit

In diesen und anderen Fällen ist auch im Sommer eine präventive Einnahme von Vitamin-D-Präparaten zu empfehlen.

## Vitamin D Mangel und Anfangstherapie

Bei Therapie mit normalen Dosierungen von 2000-4000 IE pro Tag kann es bis zu vier Monate dauern, bis die Körperspeicher gefüllt und der Zielspiegel erreicht ist. Bei einem starken Mangel ist es darum zu empfehlen, eine zeitlich begrenzte Anfangstherapie mit sehr hohen Dosen Vitamin D um die 10.000 IE/Tag durchzuführen, um den Blutspiegel schnell auf Normalwerte anzuheben. Ähnlichen Effekt kann ein Sommerurlaub haben, da der Körper in Badekleidung bei starker Sonne täglich bis zu 10.000 IE Vitamin D produzieren kann. (11)

Unsere Dosierungsempfehlung lautet: Einmalig 50.000 IE danach direkt anschließend täglich 10.000 IE für 4-6 Wochen.

## Erhaltungstherapie und Prävention von Vitamin-D-Mangel

Die Erhaltungstherapie unterscheidet sich je nach Jahreszeit.

## Im Sommer

In der Erhaltungstherapie ist die einfachste, kostengünstigste und beste Variante ein tägliches Sonnenbad: Etwa 20 Minuten bei freien Armen und kurzen Hosen genügen oftmals bereits, um den Tagesbedarf zu decken. Ideal ist im Sommer die sanfte Sonne am Vor- oder Nachmittag. Dabei sollte auf Sonnencreme verzichtet werden, da diese die Vitamin-D-Produktion verhindert.

Bei Sonnenmangel ist die Einnahme von Vitamin-D-Präparaten zu empfehlen. Je nachdem, wie viel oder wenig Sonnexposition individuell vorliegt, bewegen sich die Richtwerte für die Dosierung **zwischen 400 und 1000 IE** Vitamin D.

## Im Winter

In den Wintermonaten reicht die Sonneneinstrahlung durch den flachen Einfallswinkel der Sonne nicht aus, weshalb immer mehr Experten dazu raten, während der dunklen Jahreszeit Vitamin D in Form von Präparaten einzunehmen. 800 IE (20 µg) pro Tag beugen hier laut der Deutschen Gesellschaft für Ernährung einem Mangel vor.

Neuere Erkenntnisse widersprechen dieser Einschätzung und setzen einen guten Richtwert bei täglich etwa **2000-5000 IE** an.

Überlegungen, Lebensmittel generell mit Vitamin D anzureichern, um dem weit verbreiteten Mangel Herr zu werden, wurden bisher nicht umgesetzt.

Eine Alternative zu den Präparaten ist der Besuch eines Solariums, wobei hier die wissenschaftlichen Meinungen etwas auseinander gehen. Während einige Forscher ein wöchentliches Sonnenbad im Solarium sogar für eine sehr gute Option halten, raten andere aufgrund der hohen UV-Strahlung dazu, Solarien lieber ganz zu meiden.

## Vitamin-D-Mangel und Kofaktoren

Das aktuelle Verständnis um die Regulation und den Stoffwechsel von Vitamin D zeigen, dass Vitamin D zusammen mit einigen Kofaktoren betrachtet werden muss, ohne die das Vitamin wirkungslos bleibt. Dies sind vor allem:

### Vitamin K2

Aktiviert durch Vitamin D gebildete Proteine, sorgt für den Transport und die Verwertung des durch Vitamin D aufgenommenen Calciums. Ohne Vitamin K2 lagert sich das Calcium als gefährlicher Plaque in Gefäßen und Organen an. Vitamin-K2-mangel ist extrem weit verbreitet, deshalb sollte Vitamin D stets zusammen mit Vitamin K2 eingenommen werden.

### Magnesium

Wird benötigt um das Vitamin D3 im Körper in seine bioaktiven Formen umzuwandeln. Bei einem Magnesiummangel bleibt Vitamin D wirkungslos, gleichzeitig können hohe Dosen Vitamin D durch den entstehenden Magnesiumverbrauch umgekehrt einen Mangel des Minerals auslösen.

Magnesium sollte darum generell in der Anfangstherapie eingesetzt werden, und in der Prävention dann, wenn der Verdacht auf einen Magnesium-Mangel besteht.

## Vitamin-D-Dosierung bei Vitamin D Mangel

Vor diesem Hintergrund empfehlen wir für die Vitamin-D-Therapie die folgenden täglichen Dosierungen.

## Richtwerte für gesunde Erwachsene

Als gute Orientierung können folgende Richtwerte dienen:

**Vitamin D:** 50IE pro kg Körpergewicht  
**Vitamin K2:** 2-3µg pro kg Körpergewicht

### Beispiele für die Therapie

Daraus ergeben sich folgende mittlere Dosierungen für die Therapie.

	Ziel	Vitamin D3	Vitamin K2 MK7	Magnesium
<b>Anfangstherapie</b>	Auffüllen der Körperspeicher nach einem Mangel. Schnelles Erreichen eines guten Vitamin-D-Spiegels.	1x 50.000 IE danach 10.000 IE pro Tag für 4 Wochen	200 µg/Tag	200 mg /Tag
<b>Erhaltungstherapie/ Prävention im Winter</b>	Erhalten eines guten Vitamin-D-Spiegels	3000 – 5000 IE	150 – 200 µg/Tag	– (bei Bedarf)
<b>Erhaltungstherapie/ Prävention im Sommer</b>	Erhalten eines guten Vitamin-D-Spiegels	400 – 2000 IE	150 µg/Tag	– (bei Bedarf)
<b>Versorgung durch die Sonne im Sommer</b>	Erhalten eines guten Vitamin-D-Spiegels	–	150 µg/Tag	– (bei Bedarf)

### Passende Präparate im Internet finden

Anwendung	Dosierung	Im Internet finden*
Anfangstherapie	5000 IE	Vitamin D3 + Tropfen + hochdosiert + 5000 IE + natürlich + ohne Zusätze
Erhaltungstherapie	1000 IE + 50µg	Vitamin D3 + K2 MK7 + 1000 IE + 50µg + 100% all-trans

\*öffnet eine Web-Suche in der Suchmaschine Google

### [Vitamin D3 + K2 Präparate kaufen](#)

[Großer Kaufberater für Vitamin D3 plus Vitamin K2-Präparate. Die besten Kombi-Präparate in der Übersicht....](#)

[www.vitamind.net](http://www.vitamind.net)

### Vitamin D Mangel vermeiden

So schwer die Folgen eines Vitamin-D-Mangels sind, so leicht ist er zu vermeiden. Die einfachste Methode ist ein tägliches Sonnenbad. Über die Haut kann der Mensch bei guter Sonne bis zu 10.000 IE Vitamin D bilden. Wie viel Sonne nötig ist, um den Vitamin-D-Bedarf zu decken hängt dabei von mehreren Faktoren ab:

- Jahreszeit/Intensität der Sonne
- Hauttyp

- Fläche der entblößten Haut

Folgende Tabelle soll einen groben Überblick geben, wie viel Sonne (in Minuten) nötig ist, um bei entblößtem Gesicht und Armen und ohne Sonnenschutzmittel ausreichend Vitamin D zu produzieren. In dieser Zeit wird Vitamin D produziert, das der Einnahme von 4000-10000 IE entspricht.

## Tabelle: Vitamin-D-Mangel und Sonne

	Oktober bis März	April bis Mai	Juni – August	September
<b>Hauttyp 1</b> Blasse Menschen, Rothaarige Menschen	Nicht genügend Sonne	Mittags (11-15 Uhr): 10-20 Morgens/Abends: 20-25	Mittags (11-15 Uhr): 5-10 Morgens/Abends: 15-20	Mittags (11-15 Uhr): 10-20 Morgens/Abends: 20-25
<b>Hauttyp 2</b> Nordeuropäer, blond, blaue oder grüne Augen, Sommersprossen	Nicht genügend Sonne	Mittags (11-15 Uhr): 15-25 Morgens/Abends: 25-40	Mittags (11-15 Uhr): 10-15 Morgens/Abends: 20-30	Mittags (11-15 Uhr): 15-25 Morgens/Abends: 25-40
<b>Hauttyp 3</b> Mischtyp, Europäer und Mittelmeerraum, dunkelblond bis dunkle Haarfarbe, kaum Sommersprossen	Nicht genügend Sonne	Mittags (11-15 Uhr): 20-30 Morgens/Abends: 25-40	Mittags (11-15 Uhr): 15-20 Morgens/Abends: 25-40	Mittags (11-15 Uhr): 20-30 Morgens/Abends: 25-40
<b>Hauttyp 4</b> braune Hautfarbe, braune Augen, braunes oder schwarzes Haar. Südeuropäischer & Asiatischer Typ	Nicht genügend Sonne	Mittags (11-15 Uhr): 30-40 Morgens/Abends: 45-60	Mittags (11-15 Uhr): 10-20 Morgens/Abends: 20-25	Mittags (11-15 Uhr): 30-40 Morgens/Abends: 45-60
<b>Hauttyp 5</b> dunke Haut, schwarze Haare, Menschen aus Nordafrika, Indien und Pakistan	Nicht genügend Sonne	Mittags (11-15 Uhr): 40-60 Morgens/Abends: 60-90	30-40	Mittags (11-15 Uhr): 40-60 Morgens/Abends: 60-90
<b>Hauttyp 6</b> dunkle bis schwarze Haut, Menschen aus Zentralafrika und dunkelhäutige Asiaten	Nicht genügend Sonne	Mittags (11-15 Uhr): 40-60 Morgens/Abends: 60-90	30-40	Mittags (11-15 Uhr): 40-60 Morgens/Abends: 60-90

**Da im Winter meist nur das Gesicht direkt der Sonne ausgesetzt ist und zudem die Intensität der Sonne**

**nicht ausreicht, kann der Vitamin-D-Bedarf auf diesem Wege nicht gedeckt werden. Hier sind fast alle Menschen auf den Besuch eines Solariums oder die Einnahme von Vitamin-D-Präparaten angewiesen.**

## Vitamin-D-Mangel bei Kindern: Rachitis

Seine Entdeckung hat Vitamin D vor allem einem der schwersten Symptome eines Vitamin-D-Mangels zu verdanken: der Rachitis. (12) Bei wachsenden Kindern führt ein Vitamin-D-Mangel zu starken Knochenverformungen und -fehlstellungen. Grund ist eine fehlende Mineralisierung der Knochen – ausgelöst durch einen Vitamin-D-Mangel. Leider ist ein Vitamin-D-Mangel besonders bei Kindern in Städten heute wieder ein Problem geworden und die früher mit Lebertran behandelte Krankheit erlebt ein kleines Comeback. (13)

Besonders für Kinder ist daher eine gute Vitamin-D-Versorgung enorm wichtig. Säuglinge erhalten heute sehr oft Vitamin-D-Präparate, besonders, wenn sie im Winter geboren werden.

Aber auch im weiteren Verlauf der Kindheit sollte einem Vitamin-D-Mangel vorgebeugt werden. Das beste Mittel hierzu ist zum Glück einfach: Häufiges Spielen im Freien und ein sparsamerer Umgang mit Sonnencreme.

## Vitamin-D3-Mangel

Verwirrung stiften teilweise die verschiedenen Formen von Vitamin D: [Vitamin D3](#) und Vitamin D2.

In tierischen Nahrungsmitteln findet sich vor allem Vitamin D3 (Colecalciferol) – dies ist auch die chemische Form des in der Haut gebildeten Vitamin D. In pflanzlichen Nahrungsmitteln, vor allem in Pilzen, findet sich hingegen Vitamin D2 (Ergocalciferol) – eine Form, die natürlich in unserem Körper zwar nicht vorkommt, aber recht problemlos zu Vitamin D3 umgewandelt werden kann.

Vitamin-D-Mangel ist also praktisch betrachtet ein Vitamin-D3-Mangel und fast alle entsprechenden Vitamin-D-Präparate enthalten auch Vitamin D3 als Wirkstoff. Vitamin D2 ist ebenfalls wirksam, wenngleich viele Forscher davon ausgehen, dass Vitamin D3 sehr viel wirksamer ist.

Für Veganer gibt es heute auch pflanzliches Vitamin D3, das aus Flechten gewonnen wird.

## Vitamin-D-Mangel in der Schwangerschaft und Stillzeit

Vitamin D hat nicht nur einen positiven Einfluss auf die Fruchtbarkeit, sondern ist generell wichtig für die Entwicklung des Kindes. Schwangeren wird darum besonders im Winter geraten, Vitamin-D-Präparate einzunehmen. (14, 15)

Vitamin hat großen Einfluss auf die Entwicklung des Immunsystems, so dass in der Schwangerschaft und Stillzeit wichtige Weichen gestellt werden. In der Stillzeit reicht das Vitamin D in der Muttermilch ohne zusätzliche Sonne nicht aus, um einem Vitamin-D-Mangel vorzubeugen, weshalb viele Säuglinge heute Vitamin-D-Präparate erhalten.

## Vitamin-D-Mangel und Depression

Fast jeder kennt sie in mehr oder weniger großer Ausprägung: die Winterdepression. Fehlendes Licht und Grautöne tragen schon nicht unbedingt zur Stimmungsaufhellung bei, möglicherweise hat die Verstimmung aber noch einen anderen Grund – Vitamin-D-Mangel.

Nicht erst seit kurzem empfehlen besonders Alternativmediziner bei Depressionen viel Sonne und Lichttherapien. Nun häufen sich die Hinweise, dass Depressionen tatsächlich durch einen Sonnen- und Vitamin-D-Mangel mit begründet sein könnten. (16, 17)

## Vitamin-D-Mangel und Haarausfall

Vitamin-D-Mangel ist auch in Verbindung mit Haarausfall gebracht worden – sogar bei Frauen, die deutlich seltener von Haarausfall betroffen sind als Männer. (18) Der Schlüssel liegt offenbar bei den Vitamin-D-Rezeptoren, die eine wichtige Rolle in der Regulation der Wachstumszyklen der Haare spielen.

Aber auch das Vitamin D selbst scheint das Haarwachstum unmittelbar zu beeinflussen, wie Versuche an Mäusen zeigten: Genetisch eigentlich nackte Mäuse konnten durch die Gabe hoher Dosen Vitamin D zu neuem Haarwuchs angeregt werden. Inwiefern sich dies für den Menschen nutzen lässt, ist derzeit noch in Erforschung. (19)

## Vitamin-D-Mangel – schwere Folgen, leicht zu vermeiden

Dass Vitamin-D-Mangel heute so verbreitet ist, ist umso tragischer, wenn man bedenkt, wie einfach er zu beheben wäre.

Bewegung an der frischen Luft und Sonne, stellt nicht nur in Hinsicht auf Vitamin D eine der besten Vorsorgen für eine ganze Reihe von Krankheiten dar und sollte genau wie die Nahrungsaufnahme einen festen Platz in jedem Tagesablauf haben. Neben Wasser und Nahrung braucht der Mensch eben auch frische Luft, Sonne und Bewegung, um ganzheitlich gesund zu bleiben.

Wenn viel Zeit in geschlossenen Räumen verbracht wird, im Winter, in der Schwangerschaft und bei Kindern ist es in vielen Fällen sinnvoll, Vitamin-D3-Präparate einzunehmen. So kann der Winter gut gelaunt und gesund überstanden und schwerwiegende Spätfolgen vermieden werden.

## Quellen:

1. Kipshoven C (2010) Querschnittsstudie zur Abschätzung des Vitamin-D-Status in der Bevölkerung in Deutschland (DEVID-Studie). Köln, Univ., Diss., 2010
2. Brombach C, Wagner U, Eisinger-Watzl M, Heyer A (2006) Die Nationale Verzehrsstudie II. Ernährungs-Umschau 53:4–9
3. Linseisen, Jakob, et al. "Vitamin D und Prävention ausgewählter chronischer Krankheiten." Bonn: Deutsche Gesellschaft für Ernährung eV (2011)
4. Ringe JD, Kipshoven C (2011) Vitamin-D-Unterversorgung in Deutschland: Gefahr für erhöhte Morbidität und Mortalität? MMW – Fortschritte der Medizin 153:115–118 [DOI: 10.1007/BF03367708](https://doi.org/10.1007/BF03367708)
5. Zittermann A, von Helden R, Grant W, Kipshoven C, Ringe JD (2009) An estimate of the survival benefit of improving vitamin D status in the adult german population. *Dermatoendocrinol* 1:300–306 [PMCID: PMC3092570](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/193092570/)
6. Autier P, Gandini S (2007) Vitamin D supplementation and total mortality: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 167:1730–1737 [PMID: 17846391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846391/)
7. Gröber U, Holick MF (2013) Vitamin D. Die Heilkraft des Sonnenvitamins, 2nd ed. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
8. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ (2003) Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 77:204–210 [PMID: 12499343](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12499343/)
9. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM (2011) Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 96:1911–1930 [DOI: 10.1210/jc.2011-0385](https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385)
10. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium (2011) Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. National Academies Press (US), Washington (DC) [PMID: 21796828](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21796828/)
11. Stamp TC, Haddad JG, Twigg CA (1977) Comparison of oral 25-hydroxycholecalciferol, vitamin D, and ultraviolet light as determinants of circulating 25-hydroxyvitamin D. *Lancet* 1:1341–1343 [PMID: 69059](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/69059/)
12. Wolf G (2004) The discovery of vitamin D: the contribution of Adolf Windaus. *J Nutr* 134:1299–1302 [PMID: 15173387](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15173387/)
13. Holick MF (2006) Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest* 116:2062–2072 [PMCID: PMC1523417](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1523417/)

14. Wagner CL, Taylor SN, Dawodu A, Johnson DD, Hollis BW (2012) Vitamin D and its role during pregnancy in attaining optimal health of mother and fetus. *Nutrients* 4:208–230 [PMCID: PMC3347028](#)
15. Hollis BW (2006) Nutritional vitamin D status during pregnancy: reasons for concern. *Canadian Medical Association Journal* 174:1287–1290 [DOI: 10.1503/cmaj.060149](#)
16. Berk M, Sanders KM, Pasco JA, Jacka FN, Williams LJ, Hayles AL, Dodd S (2007) Vitamin D deficiency may play a role in depression. *Med Hypotheses* 69:1316–1319 [PMID: 17499448](#)
17. Parker G, Brotchie H (2011) “D” for depression: any role for vitamin D?: “Food for Thought” II. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 124:243–249 [DOI: 10.1111/j.1600-0447.2011.01705.x](#)
18. Rasheed H, Mahgoub D, Hegazy R, El-Komy M, Abdel Hay R, Hamid MA, Hamdy E (2013) Serum ferritin and vitamin d in female hair loss: do they play a role? *Skin Pharmacol Physiol* 26:101–107 [PMID: 23428658](#)
19. Vegesna V, O’Kelly J, Uskokovic M, Said J, Lemp N, Saitoh T, Ikezoe T, Binderup L, Koeffler HP (2002) Vitamin D3 analogs stimulate hair growth in nude mice. *Endocrinology* 143:4389–4396 [PMID: 12399436](#)

Quelle: <https://www.vitamind.net/mangel/>

20200129 DD

# Vitamin D

Definition, Synthese, Resorption, Transport und Verteilung

**Vitamin D** stellt ein Oberbegriff für **Seco-Steroide** (B-Ring im Steroid ist geöffnet) mit biologisch aktiver Wirkung dar.

**Medizinisch bedeutsam sind:**

- **Ergosterol** (Provitamin) → **Vitamin D<sub>2</sub> (Ergocalciferol)** – in pflanzlichen Lebensmitteln vorkommend
- **7-Dehydrocholesterol** (Provitamin) → **Vitamin D<sub>3</sub> (Cholecalciferol)** – in tierischen Lebensmitteln vorkommend
- **Calcidiol** (25-Hydroxycholecalciferol, **25-OH-D<sub>3</sub>**) – endogene Synthese in Leber
- **Calcitriol** (1,25-Dihydroxycholecalciferol, **1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>**) – endogene Synthese in Niere; **hormonelle Wirkform** [2, 3, 5, 6, 10, 11]

Strukturell enthalten Vitamin D<sub>2</sub> und D<sub>3</sub> wie alle Steroide das **typische Ringsystem von Cholesterol** (A, B, C, D), wobei der B-Ring aufgebrochen ist [3, 11].

**Vitamin D-Mengen werden in Gewichtseinheiten angegeben:**

- 1 Internationale Einheit (IE) entspricht 0,025 µg Vitamin D
- 1 µg entspricht 40 IE Vitamin D [4, 11]

## Synthese

Ausgangssubstanz für die **endogene Synthese von Vitamin D<sub>3</sub>** in der Haut ist das **7-Dehydrocholesterol**. Dieses Provitamin findet sich in der höchsten Konzentration im Stratum basale (Basalschicht) und Stratum spinosum (Stachelzellschicht) der Haut und geht in Darmmukosa (Darmschleimhaut) und Leber durch Einwirkung einer Dehydrogenase (wasserstoffabspaltendes Enzym) aus Cholesterol hervor [4, 10]. Letzteres kann wiederum endogen in Darmmukosa (Darmschleimhaut) und Leber synthetisiert und über Lebensmittel tierischen Ursprungs aufgenommen werden. Unter Einfluss von **UV-B-Strahlung** mit einer Wellenlänge zwischen 280-315 nm mit einem Wirkungsmaximum um 295 nm kommt es in einem ersten Schritt durch eine **photochemische Reaktion** zur Aufspaltung des B-Rings im Steran-Skelett, was zur Umwandlung von 7-Dehydrocholesterol in **Prävitamin D<sub>3</sub>** führt. In einem zweiten Schritt wird Prävitamin D<sub>3</sub> durch eine **lichtunabhängige thermische Isomerisierung** (Umwandlung des Moleküls in ein anderes Isomer) in **Vitamin D<sub>3</sub>** umgewandelt [2-4, 6, 11].

**Vitamin D<sub>2</sub>** kann endogen aus **Ergosterol** synthetisiert werden. Ergosterol stammt ursprünglich aus dem pflanzlichen Organismus und gelangt durch den Verzehr pflanzlicher Lebensmittel in den menschlichen Körper. Analog zur endogenen Vitamin D<sub>3</sub>-Synthese wird Vitamin D<sub>2</sub> in der Haut unter Einwirkung von **UV-B-Licht** durch eine **photochemische Reaktion** und anschließender **lichtunabhängiger Thermoisomerisierung** (Umwandlung des Moleküls in ein anderes Isomer unter Wärmeeinfluss) aus Ergosterol synthetisiert [1, 2, 4, 10, 11].

Mehr als **50 %** des täglichen Vitamin D-Bedarfs wird aus der körpereigenen Produktion gedeckt [2, 4, 10, 11]. Eine Hypervitaminose ist durch eine lang andauernde Einwirkung von UV-B-Strahlung nicht möglich, da ab einer Prävitamin D<sub>3</sub>-Konzentration von 10-15 % des ursprünglichen Gehalts an 7-Dehydrocholesterol sowohl Prävitamin D<sub>3</sub> als auch Vitamin D<sub>3</sub> zu inaktiven Isomeren umgesetzt werden [2, 7, 10].

**Die Vitamin D-Syntheserate hängt von verschiedenen Faktoren ab, wie beispielsweise von:**

- Jahreszeit
- Wohnort (Breitengrad)
- Ausmaß der Luftverunreinigung, Ozonbelastung in industriellen Ballungsgebieten
- Aufenthalt im Freien
- Nutzung von Sonnencremes mit Lichtschutzfaktor (> 5)
- Körperverhüllung aus religiösen Gründen
- Hautfarbe und -pigmentierung
- Hauterkrankungen, Verbrennungen
- Alter [4, 10, 11]

## Resorption

Wie alle fettlöslichen Vitamine wird auch Vitamin D **im Rahmen der Fettverdauung** im oberen Dünndarm resorbiert (aufgenommen), d.h. die Anwesenheit von **Nahrungsfetten** als Transportmittel der lipophilen (fettlöslichen) Moleküle und **Gallensäuren** zur Solubilisierung (Erhöhung der Löslichkeit) und Micellenbildung (Bildung von Transportkügelchen,

welche fettlösliche Substanzen in wässriger Lösung transportierbar machen) ist für eine optimale intestinale Aufnahme (Aufnahme über den Darm) notwendig.

Mit der Nahrung zugeführtes Vitamin D gelangt in den Dünndarm und wird als Bestandteil der **gemischten Micellen** in die Enterozyten (Zellen des Dünndarmepithels) über **passive Diffusion** aufgenommen. Die Resorption hängt stark von Art und Menge gleichzeitig zugeführter Fette ab. Intrazellulär (innerhalb der Zelle) erfolgt die Inkorporation (Aufnahme) des Vitamins D in **Chylomikronen** (fettreiche Lipoproteine), die Vitamin D über die Lymphe in den peripheren Blutkreislauf transportieren [1, 4, 7, 10, 11].

Bei intakter Leber-/Gallen-, Pankreas- (Bauchspeicheldrüsen-) und Dünndarmfunktion sowie ausreichender Zufuhr von Nahrungsfetten wird alimentär (mit der Nahrung) aufgenommenes Vitamin D zu etwa **80 %** resorbiert [7].

### Transport und Verteilung im Körper

Während des Transports zur Leber werden die Chylomikronen zu Chylomikronen-Remnants (fettarme Chylomikronen-Restpartikel) abgebaut und resorbiertes Vitamin D auf ein spezifisches **Vitamin D-bindendes Protein (DBP)** übertragen. In der Haut synthetisiertes Vitamin D wird in den Blutkreislauf abgegeben und ebenfalls an DBP gebunden zur Leber transportiert [2, 3, 6, 10, 11].

DBP geht sowohl mit Vitamin D<sub>2</sub> und Vitamin D<sub>3</sub> als auch mit hydroxyliertem (OH-Gruppen enthaltendem) Vitamin D eine Bindung ein [10]. Die Serumkonzentration von DBP ist etwa 20-fach höher als die der genannten Liganden (Bindungspartner). Es wird angenommen, dass unter normalen Bedingungen nur zwischen 3-5 % der Bindungskapazität von DBP abgesättigt sind [2].

Die **Speicherung** von Vitamin D<sub>3</sub> erfolgt überwiegend in **Fett und Muskulatur** mit langer biologischer Halbwertszeit [7, 9, 10].

### Biotransformation

In **Leber und Niere** wird **Vitamin D<sub>3</sub>** durch zweifache Hydroxylierung (Einfügen von OH-Gruppen) zu Calcitriol (1,25-Dihydroxycholecalciferol, 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>), dem metabolisch aktiven Vitamin D-Hormon, umgewandelt [6, 11]. Die erste Hydroxylierungsreaktion erfolgt in den Mitochondrien ("Energiekraftwerken") beziehungsweise Mikrosomen (kleinen membranbegrenzten Vesikeln) der **Leber**, zu einem geringen Teil auch in Niere und Darm, mittels der **25-Hydroxylase** (ein Enzym), die Vitamin D<sub>3</sub> in **25-Hydroxycholecalciferol (25-OH-D<sub>3</sub>, Calcidiol)** überführt.

Die **1-alpha-Hydroxylase** vermittelt den zweiten Hydroxylierungsschritt in den Mitochondrien des **proximalen Nierentubulus** (Nierenkanälchen). Dieses Enzym wandelt **25-OH-D<sub>3</sub>**, das gebunden an DBP von der Leber zur Niere gelangt, durch Einfügen einer weiteren OH-Gruppe in das **biologisch aktive 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>** um, das an den Zielorganen, unter anderem Dünndarm, Knochen, Niere und Nebenschilddrüse, seine hormonelle Wirkung entfaltet. Geringe Aktivitäten der 1-alpha-Hydroxylase finden sich auch in anderen Geweben mit Vitamin D-Rezeptoren, die autokrine (abgegebene Hormone wirken auf die absondernde Zelle selbst) beziehungsweise parakrine Funktionen (abgegebene Hormone wirken auf Zellen der unmittelbaren Umgebung) besitzen, wie Colon, Prostata, Brust und Immunsystem [2-4, 6, 7, 10, 11].

In einem alternativen Hydroxylierungsschritt kann **25-OH-D<sub>3</sub>** in den Mitochondrien des **proximalen Nierentubulus** durch Einwirkung der **24-Hydroxylase** in **24,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>** überführt werden. Bislang galt diese Hydroxylierungsreaktion als Abbauschritt mit der Erzeugung unwirksamer Metaboliten (Zwischenprodukte). Inzwischen wird jedoch angenommen, dass 24,25-Dihydroxycholecalciferol Funktionen im Knochenstoffwechsel übernimmt [2-4, 10, 11].

**25-OH-D<sub>3</sub>** ist der überwiegende im Plasma zirkulierende Vitamin D-Metabolit und stellt den **besten Indikator für den Versorgungsstatus mit Vitamin D<sub>3</sub>** dar [2, 3, 7, 10, 11].

Die Konzentration des zirkulierenden 1,25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> wird durch den Plasmagehalt an Parathormon (PTH) und den Vitamin D- beziehungsweise Calciumspiegel fein reguliert. Hypercalcämie (erhöhter Calciumspiegel) und ein erhöhter Vitamin D-Spiegel fördern die Aktivität der 24-Hydroxylase, während die Aktivität der 1-alpha-Hydroxylase gehemmt wird. Hypocalcämie (erniedrigter Calciumspiegel) und Hypophosphatämie (erniedrigter Calcium-/Phosphat Spiegel) führen hingegen zu einem Aktivitätsanstieg der 1-alpha-Hydroxylase über Stimulation der PTH-Produktion [1-3, 6, 7, 10].

### Äquivalenz von Vitamin D<sub>2</sub> und Vitamin D<sub>3</sub>

Die bisher etablierte Betrachtung von Äquivalenz und Austauschbarkeit von Vitamin D<sub>2</sub> und Vitamin D<sub>3</sub> wurde durch neuere pharmakokinetische Studien widerlegt. Trang et al. konnten in ihrer Arbeit nach zweiwöchiger Einnahme von 4.000 IE Vitamin D<sub>2</sub> beziehungsweise Vitamin D<sub>3</sub> bei der mit **Vitamin D<sub>3</sub>** supplementierten Probandengruppe eine **1,7-Fach höhere Serumkonzentration an 25-OH-D<sub>3</sub>** feststellen [12].

Mastaglia et al. kamen zu dem Ergebnis, dass bei postmenopausalen, osteoporotischen Frauen in einer dreimonatigen Intervention viel höhere orale Vitamin D<sub>2</sub>-Dosen im Vergleich zur üblich empfohlenen täglichen Vitamin D<sub>3</sub>-Dosis von 800

IE nötig sind, um einen adäquaten Serumspiegel an 25-OH-D<sub>3</sub> zu erzielen [8].

Darüber hinaus wird vermutet, dass Vitamin D<sub>2</sub>-Metaboliten im Vergleich zu Vitamin D<sub>3</sub> eine geringere Bindung an das plasmatische Vitamin D-bindende Protein, einen nicht physiologischen Metabolismus und eine kürzere Halbwertszeit aufweisen [5, 10].

Aufgrund der Diskrepanz beider Vitamin D-Formen auf molarer Ebene kann Vitamin D<sub>2</sub> weder für eine Supplementation noch für eine Lebensmittelanreicherung empfohlen werden [5].

### **Ausscheidung**

Vitamin D und seine Metaboliten werden überwiegend über die **Galle** und nur in geringem Umfang renal ausgeschieden [10].

# Funktionen

## Vitamin D

Mit der Wirkung eines Steroidhormons ist **1,25-Dihydroxycholecalciferol an etlichen Stoffwechselprozessen beteiligt** [6, 9]. Calcitriol wird am Zielorgan – Darm, Knochen, Niere und Nebenschilddrüse – an ein intrazelluläres Rezeptorprotein gebunden und in den Zellkern transportiert. In der Folge übt der Vitamin-Rezeptor-Komplex Einfluss auf die DNA aus. **Er verändert die Transkription** (erster Schritt der Proteinbiosynthese – Bildung der m-RNA) **verschiedener hormonempfindlicher Gene**. Schließlich führt dieser Prozess zu Änderungen in der Proteinbiosynthese mit entsprechenden biologischen Wirkungen [3].

Eine wesentliche Funktion von Vitamin D3 ist die **Regulation des Calcium- und Phosphatstoffwechsels zusammen mit Parathormon und Calcitonin** [1, 2, 3, 4, 6, 8, 9]. In Beziehung dazu hat Vitamin D3 vier **klassische Zielorgane – Knochen, Dünndarm, Niere und Nebenschilddrüse** [2, 3].

## Knochen

Das Knochengewebe besteht aus **Osteoklasten** (knochenabbauenden Zellen) und **Osteoblasten** (Knochen bildenden Zellstrukturen). Osteoklasten kerben über die Bildung eines „extrazellulären Lysosoms“ eine Lakune in die Knochenoberfläche, die wiederum von Osteoblasten aufgefüllt und neu mineralisiert wird. **Demnach sind sowohl Osteoklasten als auch Osteoblasten für die Erneuerung, den Umbau und die Reparatur des Knochens unerlässlich** [2]. 1,25-Dihydroxycholecalciferol wird durch die Fähigkeit, **die Resorption und Mineralisierung beim physiologischen Auf- und Abbauprozess des Knochengewebes beeinflussen zu können**, im Knochenstoffwechsel eine wesentliche Bedeutung zugesprochen. Indem 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> zu einer gesteigerten Synthese von Osteoklasten aus hämatopoetischen Zellen (Zellen der Blutbildung) führt und die Osteoblasten zur Ausschüttung eines Resorptionsfaktors, der die Osteoklastenaktivität fördert, anregt, wird die **Knochenresorption erhöht** [2, 3]. **Die Stimulation der Knochenmineralisierung beruht auf der vermehrten Bereitstellung von Calcium und Phosphat durch die calcitriolbedingte gesteigerte intestinale Absorption**. Dabei wirkt 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> synergistisch mit **Parathormon** [2, 9]. Des Weiteren fördert 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> zusammen mit Parathormon die Mobilisierung von Calcium – bei sinkendem Calciumspiegel – und Phosphat aus dem Knochen in den Extrazellulärraum [9].

**Durch die erhöhte intestinale Absorption sowie Mobilisierung aus den Knochen hält 1,25-Dihydroxycholecalciferol die Calcium- und Phosphatkonzentration im Blut aufrecht** [9]. Da Osteoblasten Rezeptoren für das Vitamin D-Hormon besitzen, kann es darüber die **Synthese von alkalischer Phosphatase (AP) und Osteocalcin in Osteoblastenkulturen regulieren** [2]. Zudem werden unter dem Einfluss von 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> in den Osteoblasten weitere Bestandteile der Extrazellulärmatrix (ECM) des Knochengewebes sezerniert, wie zum Beispiel **Osteopontin, Typ-1-Kollagen und hCYR61** [2]. Diese weisen wiederum für den Knochenaufbau wichtige spezifische Wirkungen auf [2]. Durch die Förderung der Resorption und Mineralisierung beim physiologischen Auf- und Abbauprozess des Knochengewebes bewirkt das Vitamin D-Hormon eine **Anhebung des Knochenumsatzes** und im Zusammenhang mit den Dünndarmeffekten eine **positive Calcium- und Knochenbilanz** [2].

## Dünndarm

Zu den wesentlichen Aufgaben des Vitamin D-Hormons gehört auch die Regulation der Calcium- und Phosphataufnahme im Dünndarm. 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> führt in den Zellen der Dünndarmschleimhaut über eine Transkriptionssteigerung des entsprechenden Gens zu einer **vermehrten Synthese des calciumbindenden Proteins Calbindin-D** [2, 5, 7]. Weiterhin ist 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> in der Lage, unabhängig von einer Genaktivierung innerhalb weniger Minuten den intestinalen Calciumtransport zu aktivieren [3]. **Schließlich wird unter dem Einfluss von 1,25-Dihydroxycholecalciferol sowohl die Resorption von Calcium im Darm als auch der Calciumtransport ins Plasma erhöht** [1, 4, 8, 9].

## Immunsystem

**Vitamin D trägt zur normalen Funktion des Immunsystems und einer gesunden Entzündungsreaktion bei.**

Vitamin D spielt eine regulatorische Rolle in der Funktionsweise des Immunsystems. Vitamin D-Rezeptoren (VDR) wurden in Monozyten und in sowohl T-Helfer 1 (Th1)- als auch T-Helfer 2 (Th2)-Zellen (Zellen des Immunsystems) nachgewiesen. **Die aktive Form des Vitamin D vermindert die Entzündungsreaktion der Th1-Zellen, unterdrückt die Antigen-Präsentation durch dendritische Zellen und die Proliferation und Immunglobulin-Produktion** [11, 12].

## Niere

Vitamin D-Hormon nimmt bei der Hydroxylierungsreaktion in der Niere eine wichtige Stellung ein. **Es hemmt die Hydroxylierung von 25(OH)D<sub>3</sub> in der 1alpha-Position. Parallel dazu stimuliert Calcitriol die Hydroxylierung in der 24-Position** [2, 3]. Vermutet wird, dass Vitamin D-Hormon die renale Rückresorption beziehungsweise die Ausschüttung über die Niere von Calcium und Phosphor beeinflusst [3, 9].

## Nebenschilddrüse

Über einen Calciumsensor des Organismus nimmt die Nebenschilddrüse die aktuelle Calciumkonzentration im Serum wahr. Für die Aufrechterhaltung des Calciumspiegels ist das in der Nebenschilddrüse gebildete Parathormon zuständig. Deren Ausschüttung hängt von der aktuellen Calciumkonzentration ab. **Bei geringen Calciumspiegeln kommt es innerhalb von Minuten zur Ausschüttung von Parathormon aus der Nebenschilddrüse.** Es stimuliert an der Niere die Expression der 1 $\alpha$ -Hydroxylase und damit die **Bildung des Vitamin D-Hormons** [2, 3, 6, 9]. Indem 1,25(OH) $_2$ D $_3$  zusammen mit Parathormon die intestinale Calcium-Absorption und Mobilisierung von Calcium aus den Knochen in den Extrazellulärraum fördert, steigt die Calcium-Serumkonzentration an. Der erhöhte 1,25(OH) $_2$ D $_3$ -Plasmaspiegel hemmt im Gegenzug die Parathormon-Ausschüttung. Dieser Mechanismus verläuft über die Vitamin D $_3$ -Rezeptoren der Nebenschilddrüse. Besetzt 1,25(OH) $_2$ D $_3$  diese für sich spezifischen Rezeptoren, kann das Vitamin auf den Stoffwechsel des Zielorgans Einfluss nehmen [2, 3].

### Weitere Wirkungen des 1,25-Dihydroxycholecalciferols

Neben den vier klassischen Zielorganen besitzen auch zahlreiche Gewebe und Zellen Rezeptoren für 1,25(OH) $_2$ D $_3$ , worüber das Steroidhormon spezifische Wirkungen entfaltet. Generell ist Vitamin D-Hormon eine **antiproliferative und differenzierungsinduzierende Substanz** [2]:

- **Wachstum und Differenzierung epidermaler und hämatopoetischer (blutbildender) Zellen** [1, 4, 5, 6, 7, 8]
- **Differenzierung und Reifung von Zellen des Knochenmarks** [1, 4, 8]
- **Beeinflussung endokriner Drüsen** – neben Insulin und Parathormon auch Sekretion von Schilddrüsenhormonen [2, 3, 6]
- **Haut** – Einfluss auf Zellwachstum und Differenzierung (Anlage und Wachstum der Haarfollikel, Differenzierung der Keratinozyten) [1, 2, 3, 4, 6, 8]
- **Endokrines Pankreas (Bauchspeicheldrüse)** – Modulation der Insulinausschüttung [2, 3, 6]
- **Bestimmte Gehirnabschnitte** – Erhöhung der Aktivität der Cholinacetyltransferase [3]
- **Muskel** – Differenzierung und Reifung von Chondrozyten (Zellen des Knorpelgewebes) bei der Kallusbildung (entstehender Ersatzknochen) nach Frakturen (Knochenbrüchen), direkter Einfluss auf den Calciumtransport und die Proteinbiosynthese im Muskel – führt letztlich zur Verbesserung der Muskelkraft –, Koordination der Muskelkontraktion, Schwankneigung [1, 2, 3, 4, 8]
- **Verschiedene Tumorzellen** – Hemmung der Zellproliferation [2, 3, 6]

# Mangelsymptome

## Vitamin D

Bei angeborenen Störungen des Vitamin D-Stoffwechsels kommt es bereits in utero und beim heranwachsenden Organismus zu **Entwicklungsstörungen der Knochen** [3]. Erworbene Störungen führen hingegen im bereits ausgebildeten Knochen zu einer **verminderten Mineralisierung** mit Neigung zu **Verbiegungen und Spontanfrakturen** [3]. Das klassische Bild des Vitamin D-Mangels ist einerseits die **Rachitis** beim Säugling beziehungsweise Heranwachsenden und andererseits die **Osteomalazie** beim Erwachsenen [3, 4].

### Rachitis

**Die Rachitis ist eine Vitamin D-Mangelerkrankung des Säuglings oder Heranwachsenden.** Diese Stoffwechselstörung wird durch eine unzureichende intestinale Resorption und renale Reabsorption von Calcium und Phosphat hervorgerufen [4].

#### Die ersten Anzeichen einer Rachitis sind

- Niedrige Calcium- und Phosphatkonzentrationen
- Erhöhte, alkalische Phosphataseaktivität im Serum
- Sekundärer Hyperparathyreoidismus – als Reaktion auf die niedrigen Calcium-Serumspiegel (5-7 mg/100 ml) [2, 4, 7, 12, 13]

Aufgrund der ungenügenden Aufnahme von Calcium und Phosphat in den Knochen kommt es zu einer **unzureichenden Mineralisierung – Demineralisierung – des Skeletts**. In der Folge wird der **Aufbau der harten Knochensubstanz gestört**. Die Knochen werden weich und leicht deformierbar, woraus die klassischen Veränderungen an den Knochen (Knochenverbiegungen, wie zum Beispiel Genua vara) resultieren [2, 3, 4, 7, 11, 12, 13].

#### Klinische Symptomatik der Rachitis

- **Rachitischer Rosenkranz** im Bereich des Brustbeins – Sternums – (Aufreibungen der Knorpel-Knochen-Grenze der Rippen) [3]
- **Persistente Knochenverkrümmung (besonders Rückgratverkrümmung) beziehungsweise Verformungen des Skeletts**, vorwiegend im Bereich des Brustbeins sowie Brustkorbs, aber auch des Schädels, der Wirbelsäule – Skoliose, Kyphose – und der Beine [3, 11]
- Atypisches herzförmiges Becken [3]
- **Alopecia totalis** – entzündliche Haarausfallerkrankung – bei den angeborenen Formen der Rachitis [3]
- Beim wachsenden Organismus kommt es zu einer **Dickenzunahme besonders im Gelenkbereich**, die auf eine entsprechende Überbelastung der Epiphysen zurückzuführen ist [3]
- **Calciummangel** führt neben sekundären Hyperparathyreoidismus zu **Tetanien** – Krämpfe der Extremitätenmuskulatur (Pfötchenstellung), Überempfindlichkeit des Nervensystems – und **zerebralen Anfällen**, wie epileptische beziehungsweise narkoleptische Anfälle [3, 11]

**Schließlich verursacht Rachitis Störungen des Längenwachstums der Knochen, Knochenschmerzen, Zahnprobleme, Muskelschwund und ein erhöhtes Frakturrisiko** [3, 4]. Rachitis tritt sowohl vermehrt bei farbigen Immigrantenkindern aus Entwicklungsländern auf, die keine Vitamin D-Prophylaxe erhalten [8, 10], als auch bei Kindern, die makrobiotisch ernährt werden [6, 9].

### Osteomalazie

Das der Rachitis entsprechende Krankheitsbild im Erwachsenenalter ist die Osteomalazie, denn zur Entwicklung dieser Stoffwechselstörung kommt es erst, wenn das Skelett vollständig ausgewachsen ist. Die Osteomalazie ist ebenfalls durch eine **Mineralisationsstörung der Knochen** charakterisiert, die zu einer **Knochenerweichung mit entsprechenden Skelettveränderungen – Osteoidose des Knochens** – führt [3, 4, 11]. Aufgrund der Kollagenbildung kommt es zu einem **abnorm hohen Verhältnis der weichen Knochenmatrix** zum mineralisierten Knochen [4].

#### Klinische Symptomatik der Osteomalazie

- **Verstärkte Osteoporose** bei genetischer Disposition [3]
- Muskuläre Schwäche [11]
- **Diffuse Knochenschmerzen** – betroffen sind vor allem Brustkorb, Schultern, Wirbelsäule, Becken und Beine [11]
- Mit fortschreitender Erkrankung kann es zu **Spontanfrakturen**, insbesondere des Beckenrings, kommen [3, 4]
- **Calciummangel** führt zu einem sekundären Hyperparathyreoidismus und zu Tetanien [3]

#### Weitere Symptome eines Vitamin D-Mangels

### Hypovitaminose D

Die Hypovitaminose D ist ein klinisches Syndrom, was vorwiegend bei älteren und bettlägerigen Menschen auftritt. Häufig leiden jedoch auch junge Personen sowie Menschen in Ländern jenseits der 40. Breitengrade an Hypovitaminose D [3].

- Änderungen in den Atemfunktionen [2, 7, 12, 13]
- Verminderte Immunfunktion [2, 7, 12, 13]
- **Veränderungen im Muskelstoffwechsel**, wie verringerte Muskelkraft und -tonus, beeinträchtigte Steuerung der Muskeltätigkeit, woraus eine erhöhte Sturzneigung älterer Menschen mit der Gefahr von Oberschenkelhalsbrüchen resultiert [1, 5]
- **Verstärkte Körperschwankungen (body sway)** aufgrund einer gestörten neuromuskulären Koordination – erhöht ebenfalls die Fallneigung und damit die Gefahr von Frakturen [3]

## Risikogruppen

Vitamin D

**Zu den Risikogruppen für einen Vitamin D-Mangel gehören Personen mit**

- **Maldigestion und Malabsorption**, zum Beispiel durch chronische Darmerkrankungen [5]
- Leberzirrhose [7]
- Niereninsuffizienz [3]
- Einnahme von Antiepileptica sowie Barbiturate [1]
- **Ungenügender UV-B-Exposition** (Wintermonate, Menschen, die längere Zeit bettlägerig sind oder sich wenig im Freien aufhalten beziehungsweise einen Mangel an Sonnenlicht haben oder extensiv Sonnenschutzmittel verwenden) [4]
- Frauen mit postmenopausaler **Osteoporose** [2]
- Schwangere und Stillende [2]
- Ältere Frauen beziehungsweise Männer ( $\geq 65$  Jahre) [2]
- Farbige Immigranten [2]
- **Vegetarier** [6]

### Achtung!

**Hinweis zum Versorgungszustand** (Nationale Verzehrsstudie II 2008)

82 % der Männer und 91 % der Frauen erreichen die empfohlene Tageszufuhr nicht.

Besonders betroffen sind junge Männer und Frauen (14-18 Jahre) sowie Senioren ( $> 65$  Jahre).

## Interaktionen

Vitamin D

**Interaktionen von Vitamin D mit anderen Mikronährstoffen (Vitalstoffen):**

### Calcium

Eine Aufrechterhaltung des Calcium-Serumspiegels im Blut – innerhalb eines engen Blutspiegels – ist lebensnotwendig für das Nervensystem, für das Knochenwachstum und die Aufrechterhaltung der Knochendichte. **Vitamin D** ist dabei für eine effiziente Verwendung des Calciums verantwortlich. Die Parathyreoid-Rezeptoren messen den Calcium-Serumspiegel und geben das Parathyreoid-Hormon (PTH) ab, sobald der Calcium-Serumspiegel zu niedrig ist. Eine Erhöhung des PTH steigert die Aktivität des Enzyms 25-OH-D3-1-Hydroxylase in der Niere, welches wiederum die erhöhte Produktion von  $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$  (Calcitriol/aktives Vitamin D) nach sich zieht.

**Die steigende Produktion  $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$  (Calcitriol) normalisiert den Calcium-Serumspiegel wie folgt:**

- Verbesserte Resorption des täglich mit der Nahrung zugeführten Calciums
- Erhöhte Mobilisierung des Calciums aus den Knochen in die Blutkreislauf
- Verbesserte Rückgewinnung des Calciums in den Nieren

# Versorgungssituation

## Vitamin D

In der **Nationalen Verzehrsstudie II** (NVS II, 2008) wurde für Deutschland das **Ernährungsverhalten der Bevölkerung** untersucht und gezeigt, wie sich dies auf die durchschnittliche tägliche Nährstoffzufuhr mit Makro- und Mikronährstoffen (Vitalstoffe) auswirkt.

Als Bemessungsgrundlage für die Beurteilung der Nährstoffversorgung werden die **Zufuhrempfehlungen** (D-A-CH-Referenzwerte) der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) herangezogen. Ein Vergleich, der in der NVS II ermittelten Nährstoffzufuhr mit den Empfehlungen der DGE lässt erkennen, für welche Mikronährstoffe (Vitalstoffe) in Deutschland häufiger eine Unterversorgung besteht.

### Zur Versorgungssituation lässt sich feststellen:

Hauptlieferant für Vitamin D in der Ernährung ist vor allem Fisch. Laut NVS II (2008) werden mehr als 40 % der täglichen Vitamin D-Menge über Fisch und Fischgerichte zugeführt. Eine ausgewogene Ernährung reich an Fisch ist im Hinblick auf eine gute Vitamin D-Versorgung daher besonders wichtig.

- **Die neue Zufuhrempfehlung für Vitamin D in Höhe von 20 µg wird über die normale Ernährung von niemandem in der deutschen Bevölkerung erreicht.**
- Im Durchschnitt nehmen Männer 2,9 µg Vitamin D pro Tag zu sich und Frauen 2,2 µg.
- **Den am schlechtesten versorgten Männern fehlen 19,2 µg Vitamin D.** Dies entspricht einem täglichen Fehlbetrag von 96 % der empfohlenen Zufuhrmenge.
- **Den am schlechtesten versorgten Frauen fehlen 19,5 µg Vitamin D.** Dies entspricht einem täglichen Fehlbetrag von 97,5 % der empfohlenen Zufuhrmenge.
- **Schwangere und Stillende** haben keinen Mehrbedarf an Vitamin D gegenüber ihren nicht-schwangeren bzw. nicht-stillenden Altersgenossen. Sie unterliegen jedoch der gleichen Fehlbetragsituation. Entsprechend fehlen den am schlechtesten versorgten Schwangeren und Stillenden 19,5 µg Vitamin D pro Tag.

Da sich die Zufuhrempfehlungen der DGE an dem Bedarf von gesunden und normalgewichtigen Menschen orientieren, kann ein **individueller Mehrbedarf** (z. B. wg. Ernährungsweise, Genussmittelkonsums, Dauermedikation etc.) über den Zufuhrempfehlungen der DGE liegen.

# Sicherheitsbewertung

## Vitamin D

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European food safety authority, EFSA) hat letztmalig im Jahr 2012 Vitamin D hinsichtlich seiner Sicherheit bewertet und einen sogenannten Tolerable Upper Intake Level (UL) festgesetzt. Dieser UL gibt die **sichere Höchstmenge** eines Mikronährstoffs wieder, die **bei täglicher, lebenslanger Zufuhr aus allen Quellen** keinerlei Nebenwirkungen hervorruft.

**Die sichere tägliche Höchstmenge für Vitamin D liegt bei 100 µg [5].**

100 µg Vitamin D entsprechen 4.000 I.E. (Internationale Einheiten) [3].

Die sichere tägliche Höchstmenge für Vitamin D entspricht dem 20-fachen der empfohlenen Tagesdosis der EU (Nutrient Reference Value, NRV).

Dieser Wert gilt für **erwachsene Männer und Frauen und Kinder ab 11 Jahren, sowie für Schwangere und Stillende** [5].

Der **NOEL** (No Observed Adverse Effect Level) – die höchste Dosis eines Stoffes, die auch bei andauernder Zufuhr keine erkennbaren und messbaren negativen Auswirkungen hat – wurde von der EFSA auf 250 µg festgesetzt [5]. Damit ist die höchste Dosis, bei der keine negativen Effekte festgestellt werden konnten, mehr als doppelt so groß wie die sichere tägliche Höchstmenge von Vitamin D.

Die Angaben der NVS II (Nationale Verzehrsstudie II, 2008) zur täglichen Aufnahme von Vitamin D aus allen Quellen (konventionelle Ernährung und Nahrungsergänzungen) lassen erkennen, dass die sichere Höchstmenge von 100 µg nicht erreicht wird [4].

**Die unerwünschten Effekte einer dauerhaft zu hohen Vitamin D-Zufuhr** liegen in der Vitamin D-abhängigen erhöhten Calciumaufnahme im Darm und der verstärkten Mobilisierung (Freisetzung) von Calcium aus den Knochen [2]. Dadurch kann es zu einer **Hypercalcämie** kommen. Eine langanhaltend hohe Calcium-Konzentration im Blut kann zu einer metastatischen **Kalzifizierung** der Weichgewebe führen, inklusive der Nieren, der Blutgefäße, Herz und Lunge.

In einer Studie kam es **erst ab einer Menge von 15.000 µg Vitamin D** (entspricht dem 150-fachen der sicheren täglichen Höchstmenge) alle 3 Monate zu einer Hypercalcämie [1]. Eine erhöhte Calciumkonzentration im Blut führt nicht zwangsläufig zu einer metastatischen Kalzifizierung der Weichgewebe, stellt aber einen Risikofaktor dar. Eine andere Studie zeigte an gesunden Erwachsenen bei täglicher Aufnahme von 250 µg Vitamin D über 6 Wochen keinen Anstieg der Calciumkonzentration im Blut. Ebenso wurden Einzeldosen von bis zu 10.000 µg Vitamin D von älteren Erwachsenen ohne Nebenwirkungen vertragen [2].

# Zufuhr

## Vitamin D

Die nachfolgend dargestellten **Zufuhrempfehlungen** (D-A-CH-Referenzwerte) der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) richten sich an gesunde normalgewichtige Menschen. Sie beziehen sich nicht auf die Versorgung von Kranken und Genesenden. Der individuelle Bedarf kann (z. B. wg. Ernährungsweise, Genussmittelkonsum, Dauermedikation etc.) somit über den Zufuhrempfehlungen der DGE liegen.

Des Weiteren finden Sie rechts in der Tabelle die **sichere tägliche Höchstmenge** (Tolerable Upper Intake Level) der europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA/SCF). Dieser Wert gibt die sichere Höchstmenge eines Mikronährstoffs (Vitalstoff) wieder, die bei täglicher, lebenslanger Zufuhr aus allen Quellen (Lebensmittel und Supplemente) keinerlei Nebenwirkungen hervorruft.

### Schätzwerte für eine angemessene Zufuhr

Alter	Vitamin D bei fehlender endogener Synthese	
	$\mu\text{g}/\text{Tag}^1$	Tolerable Upper Intake Level of SCF <sup>4</sup> ( $\mu\text{g}$ )
<b>Säuglinge</b>		
0 bis unter 12 Monate	$10^2$	–
<b>Kinder</b>		
1 bis unter 15 Jahre	$20^3$	25
4 bis unter 7 Jahre	$20^3$	25
7 bis unter 10 Jahre	$20^3$	25
10 bis unter 13 Jahre	$20^3$	50
13 bis unter 15 Jahre	$20^3$	50
<b>Jugendliche und Erwachsene<sup>2</sup></b>		
15 bis unter 19 Jahre	$20^3$	50
19 bis unter 25 Jahre	$20^3$	50
25 bis unter 51 Jahre	$20^3$	50
51 bis unter 65 Jahre	$20^3$	50
65 Jahre und älter	$20^3$	50
<b>Schwangere</b>	$20^3$	50
<b>Stillende</b>	$20^3$	50

1 1  $\mu\text{g}$  = 40 Internationale Einheiten (IE); 1 IE = 0,025  $\mu\text{g}$

2 Der Schätzwert wird durch Gabe einer Vitamin D-Tablette zur Rachitisprophylaxe ab der 1. Lebenswoche bis zum Ende des 1. Lebensjahres bei gestillten und nicht gestillten Säuglingen erreicht. Die Gabe erfolgt unabhängig von der endogenen Vitamin D-Synthese und der Vitamin D-Zufuhr durch Frauenmilch bzw. Säuglingsmilchnahrungen. Die Prophylaxe sollte im 2. Lebensjahr in den Wintermonaten weiter durchgeführt werden.

3 Die Vitamin D-Zufuhr über die Ernährung mit den üblichen Lebensmitteln (1 bis 2 µg pro Tag bei Kindern, 2 bis 4 µg pro Tag bei Jugendlichen und Erwachsenen) reicht nicht aus, um den Schätzwert für die angemessene Zufuhr bei fehlender endogener Synthese zu erreichen. Die Differenz zum Schätzwert muss über die endogene Synthese und/oder über die Einnahme eines Vitamin D-Präparats gedeckt werden. Bei häufiger Sonnenbestrahlung kann die gewünschte Vitamin D-Versorgung ohne die Einnahme eines Vitamin D-Präparats erreicht werden.

4 Tolerable Upper Intake Level (sichere Gesamttageszufuhr) der Scientific Committee on Food (SCF)

Im Zuge der Vereinheitlichung europäischer Bestimmungen wurden in der Europäischen Union (EU) gültige **Recommended Daily Allowances** (RDA) herausgegeben und 1990 in der Richtlinie 90/496/EWG für die Nährwertkennzeichnung verbindlich festgelegt. Eine Aktualisierung dieser Richtlinie erfolgte 2008. Im Jahre 2011 wurden die RDA-Werte in der Verordnung (EU) Nr. 1169/2011 durch NRV-Werte abgelöst (**Nutrient Reference Value**). Die NRV-Werte geben die Menge der Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente an, die ein durchschnittlicher Mensch täglich zu sich nehmen sollte, um seinen Bedarf zu decken.

Vitamin	Name	NRV
Vitamin D	Calciferol	5 µg

### **Achtung!**

Ein NRV ist keine Angabe zu Höchstmengen und Obergrenzen – siehe dazu oben unter "Tolerable Upper Intake Level" (UL). Die NRV-Werte berücksichtigen auch nicht Geschlecht und Alter – siehe dazu oben unter Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V..

# Lebensmittel

## Vitamin D

### Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) [µg/Tag]

<b>Säuglinge</b> (0 bis unter 12 Monate)	10	<b>Erwachsene</b> (ab 65 Jahre)	20
<b>Kinder</b> (1 bis unter 15 Jahre)	20	<b>Schwangere</b>	20
<b>Jugendliche und Erwachsene</b> (15 bis unter 65 Jahre)	20	<b>Stillende</b>	20

### Vitamin D-Gehalt – angegeben in µg – pro 100 g Lebensmittel

<b>Getreideprodukte</b>				<b>Fisch</b>	
		Himbeeren	*		
Haferflocken	*	Holunder-	*	Garnelen	0,50
Knäckebrot	*	beeren	*	Krabben	0,50
Reis, natur	*	Johannis-		<b>Rotbarsch</b>	<b>2,30</b>
Roggenbrot	*	beeren, rot und		<b>Makrele</b>	<b>4,00</b>
Speisekleie	*	schwarz		<b>Thunfisch</b>	<b>4,54</b>
Vollkornbrot	*	Kirschen	*	<b>Heilbutt</b>	<b>5,00</b>
Weißbrot	*	Kiwis	*	<b>Kaviar</b>	<b>5,89</b>
		Pfirsiche	*	<b>Ostseehering</b>	<b>7,80</b>
<b>Hülsenfrüchte</b>		Pflaumen	*	<b>Austern</b>	<b>8,00</b>
Bohnen, weiß	*	Preiselbeeren	*	<b>Sardine</b>	<b>10,78</b>
Erbsen	*	Weintrauben	*	<b>Lachs</b>	<b>16,30</b>
Limabohnen	*			<b>Aal</b>	<b>20,13</b>
Linsen	*	<b>Milch, Milchprodukte, Ei</b>		<b>Forelle</b>	<b>22,00</b>
Sojabohnen	*	Quark,	0,09	<b>Hering</b>	<b>26,35</b>
		20 % F. i. Tr.		<b>Matjeshering</b>	<b>28,00</b>
<b>Gemüse und Salate</b>		Joghurt,	0,11	<b>Bückling</b>	<b>28,75</b>
Blumenkohl	*	3,5 % Fett		<b>Sprotte,</b>	<b>32,00</b>
Brokkoli	*	Kondensmilch,	0,13	<b>geräuchert</b>	
Feldsalat	*	10 % Fett		<b>Aal,</b>	<b>90,00</b>
Grünkohl	*	Camembert,	0,29	<b>geräuchert</b>	
Gurken	*	45 % F. i. Tr.			
Kartoffeln	*	Edamer,	0,30	<b>Fette und Öle</b>	
Kohlrabi	*	40 % F. i. Tr.		<b>Butter</b>	<b>1,24</b>
Möhren	*	Chesterkäse,	0,34	<b>Margarine</b>	<b>2,50</b>
Paprika	*	50 % F. i. Tr.		<b>Lebertran</b>	<b>330,00</b>
Porree	*	Creme fraiche	0,80		
Rosenkohl	*	<b>Bavaria Blue</b>	<b>1,00</b>	<b>Pilze</b>	
Rotkohl	*	<b>Emmentaler,</b>	<b>1,10</b>	<b>Champignons</b>	<b>1,94</b>
Spargel	*	<b>45 % F. i. Tr.</b>		<b>Pfifferlinge</b>	<b>2,10</b>
Spinat	*	<b>Schlagsahne,</b>	<b>1,10</b>	<b>Morcheln</b>	<b>3,10</b>
Tomaten	*	<b>30 % Fett</b>		<b>Steinpilze</b>	<b>3,10</b>
Wirsing	*	<b>Vollmilch</b>	<b>1,24</b>		
Zucchini	*	<b>Gouda,</b>	<b>1,25</b>	<b>Getränke</b>	
		<b>40 % F. i. Tr.</b>		Rotwein	2,70
<b>Obst</b>		<b>Ei</b>	<b>2,93</b>	Sekt	2,70
Äpfel	*	<b>Schmelzkäse,</b>	<b>3,13</b>	Weißwein,	2,70
Apfelsinen	*	<b>45 % F. i. Tr.</b>		lieblich	
Aprikosen	*				

Bananen	*	<b>Fleisch, Geflügel, Wurstwaren</b>		<b>Diverses</b>	
Birnen	*	Kasseler	0,20	Honig	*
Brombeeren	*	<b>Hühnerleber</b>	<b>1,30</b>	Marzipan	*
Erdbeeren	*			Schokolade	*

\* Keine Daten

**Hinweis:** Die fettgedruckten Lebensmittel sind besonders reich an Vitamin D.

Quelle: <http://www.vitalstoff-lexikon.de/index.php?PHPSESSID=jek9po9aj0rht3qbcn9i47rdq1&maincatid=168&subcatid=434&mode=listarticles&activeMenuNr=2&maincategory=168&tableExt=-1&menuSet=1&>

20150222 DD

## Nebenwirkungen von Vitamin D

Hin und wieder kommt es zu Beginn der Einnahme von Vitamin D zu leichten Nebenwirkungen oder temporären Anpassungsreaktionen. Eine bleibende Unverträglichkeit kann verschiedene Gründe haben.

### Umgang mit Nebenwirkungen

Überdosierungen sind erst ab Mengen möglich, die außerhalb der empfohlenen Werte liegen, also über 5.000 IE pro Tag. Dennoch kann es hin und wieder zu leichten Nebenwirkungen bei der Vitamin D-Einnahme kommen.

Jede biologisch wirksame Substanz, die eine wichtige Funktion im Stoffwechsel erfüllt, kann bei bestimmten Personen leider auch zu unerwünschten Wirkungen ("Nebenwirkungen") führen. Das ist unvermeidbar. Je ausgeprägter der Mangel, desto intensiver sind eventuelle Anpassungsreaktionen. Diese Reaktionen sind völlig normal und bestätigen die Wirksamkeit von Vitamin D, da der Organismus sich auf tiefgreifender Ebene umstellt, wenn ein Vitamin D-Mangel behoben wird.

### Welche Nebenwirkungen können auftreten

Zu den möglichen Nebenwirkungen zählen Muskel- oder Kopfschmerzen, Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, muskuläre Verspannung und Muskelzuckungen. Dies sind meistens Anpassungsreaktionen, da der Körper sich zuvor an den niedrigen Vitamin D-Wert gewöhnt hatte. Wenn nun eine größere Menge Vitamin D eingenommen wird, braucht der Körper manchmal einige Zeit, um sich daran zu gewöhnen, dass nun ausreichend Vitamin D vorhanden ist. Leichte Schmerzen in den Knochen sind ein Zeichen dafür, dass die Knochen aufgebaut und optimal mit Kalzium versorgt werden.

### Nebenwirkungen bei Säuglingen und Kleinkindern

Bei Säuglingen treten häufig Blähungen und Bauchschmerzen auf, wenn Vitamin D-Präparate verabreicht werden. Es gibt vermehrt Hinweise darauf, dass die von Ärzten eingesetzten Dosierungen häufig zu hoch angesetzt sind. Auch möglich ist eine Unverträglichkeit gegenüber Tabletten, die gerade für Säuglinge schwer zu verdauen sind. Tropfenpräparate sind hier eventuell die bessere Wahl. Auch mäßige Sonnenexposition im Sommer ist eine natürliche Alternative.

### Unter welchen Umständen treten Nebenwirkungen auf?

Je höher die Dosierung, desto wahrscheinlicher treten Nebenwirkungen auf. Das liegt daran, dass eine sanfte Umstellung für den Körper einfacher zu handhaben ist, als die plötzliche Spitzen im Blutwert. Diese verwirren den Körper. Daher sollten Dosierungen über 10.000 IE pro Tag vermieden werden. Bei Dosierungen zwischen 5.000 und 10.000 IE zum Ausgleich eines Mangels sind Nebenwirkungen sehr unwahrscheinlich.

Manche Ärzte und Autoren empfehlen die Einnahme von sehr hohen Anfangs-Dosen, um den Mangel auszugleichen. So nehmen einige Leute dann zum Beispiel ein paar Tage lang 100.000 IE zu sich. In solchen Fällen ist es nicht unüblich, vorübergehend Kopfschmerzen, Schlafstörungen oder durch Magnesium-Mangel bedingte Anspannungen und erhöhte Erregbarkeit bzw. Unruhe zu spüren.

### Wie oft treten Nebenwirkungen auf?

Nur ein Bruchteil der Anwender berichtet von solchen Nebenwirkungen. Ein leichter Mangel an den Nährstoffen Magnesium, Kalzium, Vitamin A und K2 kann solche Nebenwirkungen begünstigen.

Die positiven Auswirkungen von Vitamin D beruhen unter anderem auf einer Beschleunigung des Stoffwechsels. Deshalb erhöht sich der Nährstoffbedarf. Eine gute Ernährung ist deshalb wichtig, wenn man Vitamin D einnimmt.

## Schlafstörungen durch Vitamin D-Einnahme

Schlafstörungen, die auch nach mehreren Wochen der Vitamin D-Einnahme anhalten, deuten daraufhin, dass die Dosis zu hoch ist oder ein Mangel an Mineralien in der Nahrung vorliegt. Sofern selbst bei Dosierungen unter 5.000 IE Schlafstörungen weiterhin vorhanden sind, sollte ein Mangel an wichtigen Kofaktoren wie Vitamin K2, Magnesium oder Kalzium in Betracht gezogen werden.

Eine Kalziumarme Ernährung (wenig Milchprodukte, Gemüse und Nüsse) kann während der Vitamin D-Einnahme zu einem Kalziummangel im Blut führen.

Eine Magnesiumarme Ernährung (wenig Gemüse, Nüsse, Obst) ist vermutlich die Hauptursache für Vitamin D bedingte Schlafstörungen. Durch die erhöhte Kalziumaufnahme bei Vitamin D-Substitution erhöht sich der Bedarf am "Gegenspieler" des Kalzium - Magnesium. Magnesium wird für die optimale Wirkung von Kalzium und Vitamin D benötigt. Eine magnesiumreiche Ernährung kann hier Abhilfe schaffen, ebenso wie die Einnahme eines Magnesiumpräparates oder die äußere Anwendung mit Magnesiumöl.

Des Weiteren sollte die Versorgung mit Vitamin K2 überprüft werden. Vitamin K2 beruhigt die Nerven und sorgt dafür, dass der Kalziumspiegel im Blut nicht zu hoch ist. Vitamin K2-Mangel ist weit verbreitet. Unsere Nahrung enthält dieses Vitamin kaum noch, was vor allem an der hochindustriellen Landwirtschaft liegt.

## Kopfschmerzen und Verspannungen durch Vitamin D-Einnahme

Die Ursachen für Kopfschmerzen und Verspannungen bei der Vitamin D-Einnahme sind ähnlich gelagert wie bei den Schlafstörungen und liegen vermutlich in einem Mineralienmangel (Kalzium, Magnesium), sodass es dem Körper erschwer wird, sich auf nervlicher und muskulärer Ebene zu entspannen.

## Schwaches Immunsystem durch Vitamin D-Einnahme

In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Vitamin D-Einnahme zu einem vermehrten Auftreten von Infekten führt. In den meisten Fällen ist das Gegenteil der Fall: Die Vitamin D-Einnahme führt wie auch das Sonnenbaden im Sommer zu einem gestärkten Immunsystem. Voraussetzung dafür ist allerdings, dass über die Nahrung genügend Vitamin A aufgenommen wird. Die Immunstärkung von Vitamin D liegt nämlich hauptsächlich darin, dass das über die Nahrung aufgenommene Vitamin A effizienter verwertet wird. Das führt allerdings auch dazu, dass der Bedarf an Vitamin A erhöht ist. Frische Lebensmittel, insbesondere Gemüse (z.B. Karotten), Obst, Milchprodukte und Leber (z.B. in Leberwurst) enthalten mehr als genug Vitamin A. Viele Menschen ernähren sich jedoch hauptsächlich von Lebensmitteln, die kaum Vitamin A enthalten (Kartoffeln, Getreide, fettarme Milch, Wurst, etc.).

## Trockene Augen, Augenentzündungen durch Vitamin D-Einnahme

Auch hier liegt die Ursache meist in einem erhöhten Bedarf an Vitamin A. Die Einnahme von Vitamin D kann einen latenten Vitamin A-Mangel sichtbar machen. Vitamin A-reiche Lebensmittel schaffen hier meist schnell Abhilfe.

## Unverträglichkeit gegenüber Vitamin D

In einigen Fällen besteht eine Unverträglichkeit auch gegenüber sehr geringen Mengen an Vitamin D, selbst bei gleichzeitiger Einnahme von Vitamin K2 oder Magnesium. Dies tritt scheinbar insbesondere bei Schilddrüsenunterfunktion und CFS (Chronisches Erschöpfungssyndrom) auf. In dem Fall kann es Sinn machen, auf Vitamin D komplett zu verzichten. Selbst wenn der Blutspiegel nicht im vermeintlich optimalen Bereich ist.

Vitamin D ist generell für stark geschwächte Menschen oft nicht geeignet, in vielen Fällen auch nicht das erste Mittel der Wahl zur Behandlung. Insbesondere wenn der Vitamin D-Spiegel ok ist, sollte nicht grundlos

Vitamin D eingenommen werden, insbesondere nicht in hohen Mengen. Andere Substanzen werden tendenziell besser vertragen.

Es gibt im Fall einer Unverträglichkeit weitere einfache Wege, einen niedrigen Vitamin D-Spiegel zu kompensieren.

## **Ausreichend Sonne**

Ausreichende Sonnenexposition über das Jahr und insbesondere in den Sommermonaten ermöglichen dem Körper die Vitamin D-Synthese auf natürliche Weise. Sonne und Wärme hat im Allgemeinen auch einen nicht zu unterschätzenden positiven Einfluss auf den Stoffwechsel und die Gesundheit.

## **Vitamin K2 ohne Vitamin D**

Vitamin K2 kann auch ohne Vitamin D eingenommen werden, um Knochen und Zähne optimal mit Kalzium zu versorgen. Der Vorteil ist, dass hierdurch auch ein potentiell erhöhter Kalziumblutspiegel verringert werden kann.

## **Vitamin A (Retinol)**

Nur wenig Beachtung bekommt Vitamin A im Kontext der Vitamin D-Einnahme. Die ausreichende Versorgung mit Vitamin A aus der Nahrung ist essentiell für die Wirkung und Verträglichkeit von Vitamin D. Vitamin A findet sich in großer Menge in Rinder- und Kalbsleber, Eigelb, Lebertran sowie Milchprodukten. Die Vorstufe von Vitamin A (Beta-Carotin) findet sich hauptsächlich in Karotten, Süßkartoffeln und anderen Gemüsesorten. Wichtig ist, bei Beta-Carotin zu beachten, dass der Körper mit Vitamin B12 versorgt sein muss, damit es in die aktive Form (Retinol) umgewandelt werden kann. Ein Vitamin B12-Mangel ist somit ein weiterer indirekter Faktor für die Vitamin D-Verträglichkeit.

## **Kalzium-Versorgung**

Durch Optimierung der Kalziumversorgung ist es möglich, die Kalziumversorgung trotz niedrigen Vitamin D-Spiegels zu ermöglichen. Bei erhöhter Kalziumaufnahme wird der Vitamin D-Bedarf verringert, weil weniger aktives Vitamin D (Calcitriol) benötigt wird. Eine Ernährung reich an Gemüse, Nüssen und Milchprodukten ermöglicht die ausreichende Versorgung mit Kalzium (ca 1000 mg pro Tag).

## **Magnesium-Versorgung**

Die langfristige Verträglichkeit erhöht sich durch eine Magnesiumreiche Ernährung. Nahrungsergänzungsmittel sind nicht immer notwendig. Magnesiumreiche Lebensmittel sind Nüsse, Bananen, Fisch, Kakao und grünes Gemüse.

Durch die ausreichende Versorgung mit Magnesium kann sich der Vitamin D-Spiegel langfristig auch ohne die Einnahme von Vitamin D normalisieren.

## **Ursachen der Unverträglichkeit**

Ursachen einer Unverträglichkeit liegen häufig in einem verlangsamten Stoffwechsel. In dem Fall ist der Vitamin D-Bedarf sowieso stark erniedrigt, sodass schon geringe Mengen Vitamin D (z.B. 800 IE) einen ausgeprägten Effekt haben können, positiv wie negativ.

Chronische Entzündungen stehen im Zusammenhang mit einer Vitamin D-Unverträglichkeit. Der Vitamin D-Spiegel lässt sich dann oft nicht erhöhen, trotz Vitamin D-Gabe. Die Zusammenhänge sind noch nicht restlos geklärt. Möglich ist eine gesteigerte Verbrauchsrate zur Entzündungshemmung als Antwort auf Entzündungen. Auch die Manipulation des Vitamin D-Rezeptors durch verschiedene Mikroorganismen infolge von Infekten (Viren, Bakterien, Pilze) wurde beobachtet. Die Behandlung des Infektherdes kann den Vitamin D-Spiegel

normalisieren. Eine begleitende niedrig dosierte Vitamin D-Einnahme ist möglich, aber nicht zwingend, sofern eine Unverträglichkeit besteht.

### **Messung des Calcitriol-Wertes**

Bei chronischer Erkrankung und gleichzeitig vorhandener Vitamin D-Unverträglichkeit trotz eines niedrigen Vitamin D-Spiegels (25-OH) sollte auch der Blutspiegel des aktiven Vitamin D (Calcitriol) gemessen werden. Ist dieser stark erhöht, ist dies ein Anzeichen für eine übermäßige Aktivierung von Vitamin D und eines relativen Vitamin D-Überschusses, trotz niedrigen 25-OH-Wertes, der scheinbar einen Mangel anzeigt.

Die Vitamin D-Gabe würde den Calcitriol-Wert nur unnötig erhöhen, und so die Symptomatik verschlimmern. Wichtig ist es, die Ursachen hinter dem erhöhten Wert zu finden. Mögliche Ursachen sind eine kalzium- und magnesiumarme Ernährung, chronische Entzündungswerte (unbehandelte lokale Entzündungsherde oder systemische Entzündungen) sowie akute oder insbesondere chronische Infekte (Eppstein-Barr, Candida albicans, etc.).

### **Messung des PTH Wertes**

Der PTH-Wert (Parathyroid-Hormon) im Blut gibt Aufschluss über die Kalziumversorgung und erleichtert die Interpretation der Vitamin D-Versorgung.

Quelle: <http://dvitamin.de/nebenwirkungen.html>

20200502 DD

## Tagesbedarf für Vitamin D: Ein Rechenfehler

Autor: Zentrum der Gesundheit, Letzte Änderung: 02.11.2017

(Zentrum der Gesundheit) – Ein Rechenfehler war's. Ein statistischer. Der dazu geführt haben soll, dass die offiziell empfohlene Tagesdosis an Vitamin D lächerlich niedrig ist – und das seit Jahrzehnten. Auch sorgte er dafür, dass ebenso lange massiv vor höheren Vitamin-D-Dosen gewarnt wird. Das heisst: Seit vielen Jahren wird den Menschen jene Vitamin-D-Dosis vorenthalten, die sie bräuchten, um gesund zu sein. Seit Jahren werden Menschen krank oder können nicht gesund werden – wegen eines Rechenfehlers.

---

### Schluss mit winzigen Vitamin-D-Dosen!

Viele Menschen leiden an [Vitamin-D-Mangel](#). Und Vitamin-D-Mangel ist für zahlreiche Krankheiten und Beschwerden verantwortlich.

Dennoch waren (und sind) die offiziell angegebenen Tagesdosen für [Vitamin D](#) stets überraschend niedrig – viel zu niedrig, worauf Vitamin-D-Experten immer wieder ungehört hingewiesen haben.

Das [IOM \(Institute of Medicine\)](#) – beratende Wissenschaftler der US-Regierung) empfiehlt eine Tagesdosis von 600 IE (15 µg) Vitamin D bis zum Alter von 70 Jahren. Für ältere Menschen werden 800 IE (20 µg) pro Tag empfohlen.

Die Gesellschaften für Ernährung in der Schweiz, in Deutschland und in Österreich geben für alle Erwachsene (inkl. Schwangere, Stillende und Ältere) einen Tagesbedarf von 800 IE an (bis vor wenigen Jahren waren es nur 200 IE, die man im Jahr 2012 kurzerhand vervierfachte).

Will man nun höhere Dosen einnehmen – also solche, die tatsächlich erforderlich und gesund wären – muss man sich diese vom Arzt verschreiben lassen oder im Ausland bestellen.

Als frei verkäufliches Nahrungsergänzungsmittel gibt es sie hierzulande nicht. Wo kämen wir denn hin, wenn sich jeder einfach so etwas kaufen könnte, das ihm hilft, gesund zu bleiben oder es zu werden?

### Frei verkäufliche Vitamin-D-Präparate müssen unterdosiert sein

Frei verkäufliche Vitamin-D-Präparate dürfen daher nur kleinste Vitamin-D-Dosen enthalten. Sie sind so minimal, dass sie kaum eine Wirkung zeigen.

Dosen, die Wirkung zeigen – so heisst es – wären ja dann schon ein Arzneimittel.

Ja, es wird sogar so grotesk, dass Nahrungsergänzungsmittel, die höher dosiert und damit tatsächlich hilfreich wären (z. B. ein Produkt aus den USA mit 5.000 IE), vom Verbraucher-Magazin ÖKO-TEST (Jahrbuch 2013) [abgewertet werden](#) – und zwar um "satte vier Noten" wegen der "Überdosierung".

Arzneimittel mit Vitamin D werden von ÖKO-TEST mit "sehr gut" oder "gut" bewertet – nicht, weil sie besser sind, sondern weil sie die gesetzlichen Bestimmungen erfüllen.

### Wie man einen weit verbreiteten Vitamin-D-Mangel verschwinden lässt

Auch wird immer wieder behauptet, dass Vitamin-D-Mangel in der Bevölkerung unheimlich selten sei.

Denn der Mensch könne Vitamin D schliesslich mit Hilfe des Sonnenlichts in der Haut selbst herstellen. Zudem würden Vitamin-D-Vorräte im Fettgewebe angelegt, wovon der Organismus dann im lichtarmen Winter zehren könne.

Eine gefährliche Desinformation, wenn man sich ansieht, wie oft der Durchschnittsbürger Zeit und Möglichkeiten hat, ausreichend Sonne zu tanken.

Und eine entsetzliche Missachtung jener Studien, die zeigen, dass nahezu jede Krankheit mit einem Vitamin-D-Mangel einhergeht – und Krankheiten, insbesondere die chronischen, nicht gerade selten sind.

Trotzdem gibt es Vitamin-D-Mangel nach offizieller Meinung so gut wie nie.

Wie kann das sein?

Ganz einfach: Man bezeichnet einen Vitamin-D-Blutwert als normal und gesund, der in Wirklichkeit einen gravierenden Mangel anzeigt.

Und so hält beispielsweise das IOM Blutwerte von 20 ng/ml für völlig ausreichend. Man fügt noch "für die Knochengesundheit" hinzu, was den Haken schon ersichtlich macht.

Denn bevor ein Vitamin-D-Mangel zum Knochenschwund führt, hat er längst andere chronische Gebrechen verursacht oder verstärkt.

Das interessierte die Verantwortlichen bisher jedoch nicht besonders. Und da mehr als 80 Prozent der Erwachsenen einen Vitamin-D-Spiegel von mehr als 10 ng/ml haben (so das Robert-Koch-Institut) und erst Werte von unter 10 ng/ml als echter Mangel gelten, ist alles bestens.

Die tatsächlich gesunden Normwerte liegen – so z. B. das Vitamin D Council – bei mindestens 40 ng/ml, ideal wäre ein Wert von 50 ng/ml.

Ein leichter Mangel besteht diesen Experten zufolge bereits bei 20 bis 30 ng/ml, während ein schwerer Mangel Werte beschreibt, die unter 20 ng/ml liegen.

Jetzt zeigte sich, dass die jahrzehntelangen offiziellen Vitamin-D-Empfehlungen (600 – 800 IE pro Tag) und Warnungen (vor angeblichen Überdosen) nichts weiter als das Ergebnis eines Rechenfehlers zu sein scheinen.

## **Forscher enthüllen Vitamin-D-Rechenfehler**

Wissenschaftler der *University California* in San Diego und der *Creighton University* in Nebraska zeigen, dass die von den führenden Wissenschaftlern der USA ([\*National Academy of Sciences \(NAS\)/Institute of Medicine\(IOM\)\*](#)) und auch in Europa empfohlene Einnahmeempfehlung für Vitamin D viel zu niedrig ist.

Der wirkliche Vitamin-D-Bedarf ist zehn Mal höher.

Mitte März 2015 veröffentlichten die Forscher im Fachmagazin *Nutrients* einen Artikel, mit dem sie einen Rechenfehler bestätigten, der bereits im vergangenen Oktober von Forschern der *University of Alberta School of Public Health* entdeckt worden war.

[Dr. Cedric F. Garland](#) von der *University California* in San Diego (*Department of Family Medicine and Public Health*) sagte, das IOM habe den Vitamin-D-Bedarf enorm unterschätzt.

Diese wie sich jetzt herausstellte falsch errechneten und viel zu geringen Angaben führten dazu, dass die Bevölkerung in den letzten Jahrzehnten die enormen Auswirkungen eines Vitamin-D-Mangels erleiden musste und häufig nicht ausreichend Vitamin D erhielt, um die Knochengesundheit und auch die allgemeine Gesundheit zu sichern.

## Der tatsächliche Vitamin-D-Tagesbedarf liegt bei 7.000 IE

"Unsere Berechnungen und die anderer Wissenschaftler haben ergeben, dass die offiziellen Dosen nur ein Zehntel jener Vitamin-D-Menge betragen, die erforderlich wären, um Krankheiten zu vermeiden, die mit einem Vitamin-D-Mangel in Zusammenhang stehen",

erklärte Dr. Garland.

Dr. Robert Heaney von der *Creighton University* schrieb:

"Wir fordern das NAS/IOM und alle Gesundheitsbehörden dazu auf, der Öffentlichkeit die tatsächlich erforderlichen Vitamin-D-Tagesdosen bekannt zu geben, die bei täglich 7.000 IE liegen."

Und Dr. Garland fügte hinzu:

"Diese Dosis ist noch immer weit unter der Höchstdosis von 10.000 IE, die das IOM für Teenager und Erwachsene noch als sicher bezeichnet."

Details zum Vitamin-D-Spiegel, zu seiner Bestimmung und zur Erhöhung eines zu niedrigen Vitamin-D-Spiegels finden Sie hier:

[Ihr Vitamin-D-Spiegel](#)

### Quellen:

- Paul Veugelers, John Ekwaru, "A Statistical Error in the Estimation of the Recommended Dietary Allowance for Vitamin D", *Nutrients*, 2014; 6 (10): 4472 (Ein statistischer Fehler bei der Einschätzung der empfohlenen Tagesdosis für Vitamin D) ([Studie als PDF](#))
- Creighton University. "Recommendation for vitamin D intake was miscalculated, is far too low, experts say." ScienceDaily. ScienceDaily, 17. März 2015, (Empfehlung für Einnahme von Vitamin D war falsch berechnet und ist viel zu niedrig, sagen Experten) ([Studie als PDF](#))

Quelle: <https://www.zentrum-der-gesundheit.de/tagesbedarf-vitamin-d-ia.html>

20200502 DD

## Vitamin D und Magnesium

Vitamin D und Magnesium wirken eng zusammen: Ohne Magnesium kann Vitamin D nicht in seine aktive Form umgewandelt werden – ein oft übersehener Zusammenhang.

### Vitamin D und Magnesium – die übersehene Verbindung

Die Wirkung von Vitamin D ist von einer Reihe anderer Nährstoffe abhängig, die als Kofaktoren im Vitamin-D-Stoffwechsel eine Rolle spielen.

Während sich mittlerweile herumgesprochen hat, dass Vitamin D idealerweise stets zusammen mit Vitamin K2 eingenommen werden sollte, wird die zentrale Bedeutung von Magnesium bei der Vitamin-D-Versorgung leider noch immer häufig übersehen. Magnesium ist wichtig für gleich drei kritische Punkte (1):

1. **Vitamin-D-Enzyme**

Die Enzyme, welche Vitamin D in seine verschiedenen Formen umwandeln, sind abhängig von Magnesium.

2. **Transportmoleküle**

Die Vitamin-D-Transportmoleküle im Körper benötigen ebenfalls Magnesium.

3. **Vitamin-D-Regulation**

PTH, ein Hormon der Nebenschilddrüse, das den Stoffwechsel von Vitamin-D reguliert, wird stark durch Magnesium beeinflusst.

Alle bekannten Enzyme im Vitamin-D-Stoffwechsel benötigen Magnesium – ohne das Mineral kann Vitamin D deshalb nicht in seine aktiven Formen umgewandelt werden. Bei einem Magnesium-Mangel funktioniert auch der Transport und das Regulationssystem des Vitamin-D-Hormons nicht korrekt, wodurch Vitamin D ebenfalls zum Teil wirkungslos bleibt.

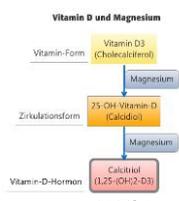
**Insgesamt ist Vitamin D also extrem abhängig von einer guten Magnesium-Versorgung.**

Einführende Informationen zum Thema Kofaktoren in unserem Übersichts-Artikel:

- [Vitamin D Kofaktoren – ohne diese Nährstoffe kann Vitamin D nicht wirken](#)

### Magnesium und die Vitamin-D-Enzyme

Vitamin D durchläuft im Körper mehrere Umwandlungsschritte, bevor es seine eigentlich aktive Form als Vitamin-D-Hormon (Calcitriol) erreicht.



Für jeden dieser Umwandlungsschritte sind bestimmte Enzyme notwendig. All diese Enzyme sind wiederum abhängig von Magnesium. (2-4) Bei einem starken Magnesium-Mangel wird die Fähigkeit des Körpers, Vitamin D in seine aktiven Formen zu verwandeln stark eingeschränkt – das Vitamin bleibt dann trotz guter Versorgung wirkungslos. (5)

Auch das Vitamin-D-Transportmolekül DBP wird durch Magnesium reguliert. (6) Nur an diese Transportmoleküle gebundenes Vitamin D kann jedoch vom Körper korrekt verstoffwechselt werden und seine Wirkung entfalten.

Allein durch diesen Zusammenhang sind bereits alle Aspekte des Vitamin-D-Stoffwechsels direkt von Magnesium abhängig: Die Wirksamkeit von Vitamin D wird wesentlich durch eine ausreichende Versorgung mit Magnesium bestimmt. (7)

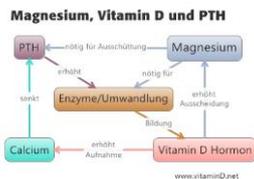
**Alle Aspekte des Vitamin-D-Stoffwechsels sind von Magnesium abhängig.**

## Magnesium und die Vitamin-D-Regulation

Erst seit etwas jüngerer Zeit ist noch ein weiterer, etwas komplexerer Zusammenhang bekannt geworden. Die Synthese des aktiven Vitamin-D-Hormons wird unter anderem durch das sogenannte Parathormon (PTH) reguliert: Je höher dabei der PTH-Spiegel, desto mehr aktives Vitamin D wird gebildet.

PTH wiederum wird hauptsächlich durch Calcium moduliert – je niedriger der Calcium-Spiegel, desto mehr PTH wird gebildet. Das PTH sorgt dann für eine stärkere Aktivierung von Vitamin D, was die Calcium-Aufnahme fördert.

Wie sich nun herausstellt, hat aber auch Magnesium eine erhebliche Wirkung auf den PTH-Spiegel. Die Abhängigkeit ist dabei glockenförmig: Sowohl bei sehr hohen als auch bei sehr niedrigen Magnesium-Spiegeln wird kein PTH mehr ausgeschüttet. (8, 9)



In beiden Fällen wird in der Folge auch viel weniger Vitamin-D-Hormon gebildet. Ein Magnesium-Mangel blockiert also in erheblichem Maße den gesamten hormonellen Regelreis aus PTH, Calcium und Vitamin D und verhindert eine gesunde Selbstregulierung des Körpers und die Bildung des aktiven Vitamin-D-Hormons.

**Ein Magnesium-Mangel behindert die körpereigene Regulation von Vitamin D.**

## Vitamin-D-Resistenz? Magnesiummangel!

Diese Zusammenhänge lösen das Rätsel der sogenannten „Vitamin-D-resistenten“ Rachitis: Immer wieder wurden in der Literatur Fälle von Vitamin-D-Mangel beschrieben, die sich durch eine Gabe von Vitamin D nicht ausgleichen ließen.

Heute ist klar: In diesen Fällen konnte eine Gabe von Vitamin D deshalb nicht zum Ziel führen, weil gleichzeitig ein starker Magnesium-Mangel vorlag. Vitamin D konnte damit nicht in seine aktive Form umgewandelt werden und blieb wirkungslos. Gleichzeitig blockierte der Magnesium-Mangel die PTH-Produktion, was die Rachitis noch verschlimmerte.

Erst in den 70er Jahren wurde dieser Zusammenhang erkannt – und konnte schließlich auch praktisch bewiesen werden: Durch eine Gabe von Magnesium kann das Vitamin D aus dieser Sackgasse befreit und der Mangel schließlich behoben werden. (10, 11)

Allein durch die Gabe von Magnesium normalisieren sich in diesen Fällen die Spiegel von Vitamin-D-Hormon, PTH und Calcium.

**Ohne Magnesium bleibt Vitamin D wirkungslos.**

## Magnesium-Mangel durch Vitamin-D-Therapie

Aber auch umgekehrt ist der Zusammenhang von Vitamin D und Magnesium von großer Bedeutung. Eine hochdosierte Therapie mit Vitamin D hat gleich mehrere Effekte auf den Magnesium-Haushalt.

1. **Erhöhter Magnesium-Verbrauch**

Es werden große Mengen Magnesium für die Synthese der Enzyme und Transportmoleküle verbraucht.

2. **Erhöhte Ausscheidung von Magnesium**

Große Dosen von Vitamin D führen zu einer vermehrten Ausscheidung von Magnesium (12-14)

3. **Erhöhte Aufnahme von Magnesium**

Die Aufnahme von Magnesium im Darm erhöht sich als zufälliger Nebeneffekt der verbesserten Calcium-Aufnahme teilweise leicht – jedoch ist der Verlust über die Ausscheidung größer. (15, 16)

Liegt bereits eine Unterversorgung mit Magnesium vor, kann sich diese durch eine Einnahme von hochdosiertem Vitamin D schnell zu einem Magnesium-Mangel ausweiten.

### **Hochdosiertes Vitamin D kann einen Magnesium-Mangel verursachen.**

Dieser Zusammenhang erklärt fast alle schon bei mittleren Dosen Vitamin D teilweise beobachteten angeblichen Nebenwirkungen des Vitamin D wie Herzstolpern, Kopfschmerzen, Muskelkrämpfe und Angstattacken. Diese Symptome sind oftmals kein Zeichen einer Überdosierung von Vitamin D, sondern eines sekundären Magnesium-Mangels.

Ohne die gleichzeitige Einnahme von Magnesium kann sich eine hochdosierte Vitamin-D-Therapie in diesen Fällen also negativ auswirken, weshalb gerade im Rahmen einer hochdosierten Anfangstherapie sehr zu einer zusätzlichen Magnesium-Supplementation zu raten ist.

## Verfälschung von Vitamin-D-Studien durch Magnesium

Der Zusammenhang von Vitamin D mit Magnesium wird erstaunlicherweise von der aktuellen Vitamin-D-Forschung hartnäckig ignoriert. Führt man sich die zentrale Bedeutung von Magnesium im Vitamin-D-Stoffwechsel vor Augen, ist es doch sehr befremdlich, warum bei Studien zur Wirksamkeit von Vitamin D nicht auch der Magnesium-Spiegel mit erhoben wird.

Zahlreiche Widersprüche zwischen verschiedenen Studien ließen sich durch unterschiedliche Magnesium-Spiegel leicht erklären. Es ist zu hoffen, dass die Vitamin-D-Forschung hier bald über den Tellerrand blickt und aufhört, Vitamin D isoliert zu betrachten – dies macht bei keinem Vitamin so wenig Sinn wie bei Vitamin D und seinem komplizierten Regulations-Netzwerk.

## Magnesium in der Vitamin-D-Therapie

Magnesium-Mangel ist weit verbreitet – in Deutschland leiden etwa 33 Prozent der Bevölkerung an einer Unterversorgung. (17) In den USA wird von etwa 48 Prozent der Bevölkerung ausgegangen. (18) Die tatsächlichen Zahlen dürften vermutlich noch weit darüber liegen.

Ein Magnesium-Mangel ist ein ernstzunehmendes Gesundheitsrisiko und sollte dringend behoben werden.

Vor diesem Hintergrund und aufgrund der engen Beziehung von Magnesium und Vitamin D ist mindestens während einer hochdosierten Anfangstherapie eine zusätzliche Aufnahme von Magnesium zu empfehlen

## Magnesium in der Anfangstherapie

**Wir empfehlen: 200-300 mg Magnesium pro Tag während der Anfangstherapie.**

Diese Menge reicht wohlbermerkt nicht aus, um den gesamten Bedarf zu decken, sondern soll sicherstellen, dass während der Therapie kein Magnesium-Mangel entsteht und das Vitamin D seine gewünschte Wirkung entfalten kann.

Zu Deckung des Tagesbedarfs sind etwa 400mg Magnesium nötig.

## Magnesium in der Erhaltungstherapie

Auch während der Erhaltungstherapie ist Magnesium wichtig – ob hier eine Supplementation nötig ist, hängt von der individuellen Magnesium-Versorgung ab. Generell würden vermutlich die meisten Menschen von einer zusätzlichen Zufuhr von Magnesium sehr profitieren – trotzdem ist eine allgemeine Empfehlung hier nicht zwingend.

## Magnesium-Präparate für die Vitamin-D-Therapie

Bei der Substitution von Magnesium werden derzeit zwei verschiedene Aufnahmewege vorgeschlagen:

1. **Oral:** Durch Kapseln, Tabletten, Pulver oder Lösungen
2. **Transdermal:** Durch die Haut, durch Magnesium-Bäder oder Magnesium-Öl

## Orale Magnesium Präparate

Es besteht eine große Auswahl an mittlerweile über 20 Magnesium-Wirkstoffen. Magnesium ist dabei aus chemischen Gründen stets an einen Bindungspartner gebunden und formt verschiedene Salze.

Diese Magnesium-Formen unterscheiden sich durch ihre Bioverfügbarkeit, ihren Gehalt an elementarem Magnesium, die Stärke ihrer abführenden Wirkung und die eigene Wirkung des Bindungspartners.

Einige Wirkstoffe sind heute auch in Magnesium-Mischungen erhältlich, die jeweils in verschiedenen therapeutischen Bereichen eingesetzt werden.

Folgende Magnesium-Formen halten wir für besonders empfehlenswert. **Fett markiert sind die in unseren Augen besten Formen für einen Allround-Einsatz.** Die anderen Formen haben zum Teil eine eher spezielle Wirkung.

Inorganische Salze (Magnesium+Element)	Organische Salze (Magnesium+organische Säure)	Chelate (Magnesium+Aminosäure)
Mg-Chlorid	<b>Mg-Citrat</b> Mg-Malat Mg-Gluconat Mg-Ascorbat Mg-Threonat	<b>Mg-Glycinat</b> Mg-Taurat Mg-Orotat Mg-Lysinat

**Magnesium-Citrat und Magnesium-Glycinat sind die besten Allround-Formen von Magnesium.**

## Transdermale Aufnahme von Magnesium

Die transdermale Aufnahme von Magnesium ist derzeit kaum erforscht, Alternativmediziner gehen davon aus, dass die Aufnahme auf diesem Weg möglicherweise höher ist, als bei einer oralen Gabe. Bei einer oralen Gabe sind der Magnesium-Aufnahme Grenzen gesetzt, da es in höheren Dosen abführend wirkt.

Derzeit gibt es jedoch keine klinischen Studien, die eine Aufnahme von Magnesium durch die Haut belegen, oder Anhaltspunkte dafür geben, wie viel Magnesium auf diesem Wege aufgenommen werden kann. Eine generelle transdermale Aufnahme konnte allerdings scheinbar nachgewiesen werden. (20, 21)

Transdermale Präparate können sehr leicht selbst und kostengünstig aus Magnesium-Sulfat (Bittersalz/Epsom Salt) oder Magnesium-Chlorid hergestellt werden. Die meist sehr kostspieligen kommerziellen Magnesium-Öle bieten selten einen Vorteil gegenüber solchen selbst hergestellten Lösungen.

Zum Zwecke der Anwendung wird Magnesium-Salz (Mg-Chlorid oder Mg-Sulfat) in Wasser gelöst und als Voll- oder Fußbad angewendet. Hohe Konzentrationen haben eine ölige Konsistenz und können direkt auf die Haut aufgetragen werden, weshalb man in diesen Fällen von Magnesium-Öl spricht.

## **Fazit Vitamin D und Magnesium**

Der Zusammenhang von Vitamin D und Magnesium ist der vielleicht wichtigste und gleichzeitig meist ignorierte Zusammenhang von Vitamin D mit seinen Kofaktoren. Besonders in der Forschung ist hier dringend ein Umdenken nötig.

Für die hochdosierte Vitamin-D-Therapie ist eine zusätzliche Einnahme von Magnesium sehr zu empfehlen und auch in der Erhaltungstherapie ist sie oftmals sinnvoll.

Beide Nährstoffe für sich allein zeigen schon beeindruckende Ergebnisse in zahllosen Studien – kombiniert sind sie ein großer Baustein in einer ganzheitlich orientierten Gesunderhaltung.

Quelle: <http://www.vitamind.net/magnesium/>

20180629 DD

## Vitamin D und Vitamin K

Vitamin D sollte zusammen mit Vitamin K2 eingenommen werden, da es sonst zu gesundheitlichen Risiken kommen kann. Was ist Vitamin K? Wirkung und Mangel von K2.

### Zusammenfassung:

- Vitamin D und Vitamin K2 wirken zusammen
- Ohne Vitamin K2 kann Vitamin D sogar schädlich sein
- Vitamin K2 wird von Bakterien im Darm produziert – diese Synthese ist oft gestört, die Versorgung meist unzureichend
- Vitamin-D-Präparate sollten immer mit Vitamin K2 kombiniert werden
- Vitamin K2 MK7 aus natürlichen Quellen ist die beste Form von Vitamin K2.

## Vitamin D und Vitamin K2: ein gutes Team

Eine wichtige Funktion von [Vitamin D ist die Steuerung der Calciumaufnahme](#) und der Synthese einiger wichtiger Proteine. Sowohl zur Verwertung des Calciums als auch zur Aktivierung der gebildeten Proteine jedoch ist Vitamin D auf einen wichtigen Partner angewiesen: das Vitamin K2.

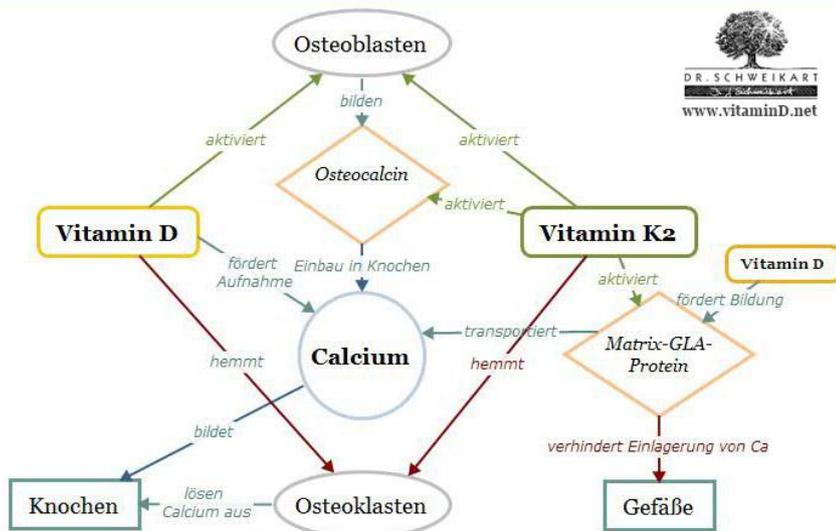
Dieses noch relativ unbekanntes Vitamin sorgt dafür, dass das aufgenommene Calcium korrekt abtransportiert und verwertet wird und aktiviert zudem wichtige Proteine wie das Matrix-GLA-Protein (MGP) und das Peptid-Hormon Osteocalzin. (1-3, 42)

Osteocalzin spielt eine wichtige Rolle in der Neubildung von Knochen und sorgt dafür, dass das aufgenommene Calcium auch wirklich in die Knochen eingebaut wird. Matrix-GLA sorgt dafür, dass sich kein Calcium in Organen oder Gefäßen anlagert, in dem es Calcium bindet und abtransportiert. (34)

Ohne Vitamin K2 bleiben diese Proteine inaktiv und das Calcium lagert sich als nutzlose und schädliche Schlacke im Körper ab: Verkalkungen bilden sich und schädigen Gefäße, Organe und Gewebe. Die Folge sind Nierensteine, Arteriosklerose und zahlreiche schwerwiegende Krankheiten bis hin zum Herzinfarkt. (4) Zudem hat das Calcium dann nur sehr begrenzten Wert für die Knochengesundheit.

Vitamin K2 ist einer der wichtigsten Partner von Vitamin D, weshalb die beiden Vitamine möglichst zusammen eingenommen werden sollten. (43)

## Vitamin D und Vitamin K2



### Vitamin-K-Mangel und Vitamin-D-Präparate

Da Vitamin K2 die durch Vitamin D gebildeten Proteine aktiviert, ist es möglich, dass bei steigendem [Vitamin-D-Spiegel](#) leicht ein relativer oder absoluter Vitamin-K2-Mangel auftreten kann: Es wird mehr Vitamin K zur Aktivierung verbraucht, so dass sich der Vitamin-K2-Pool im Körper erschöpft und das wichtige Vitamin für andere Prozesse im Körper nicht mehr zur Verfügung steht. (5)

Ohne Vitamin K aber ist die Calcium-Verwertung gestört, wodurch sich das Mineral im Körper ablagert. In der Folge kommt es langfristig zu gefährlichen Verkalkungen von Gefäßen und Organen – nicht weil der Calcium-Spiegel steigt, sondern weil das Vitamin K2 zur Verwertung des Calciums fehlt. (38 – 40)

Diese Zusammenhänge erklären womöglich sogar zum Teil die toxische Wirkung von sehr hohen Dosen Vitamin D. In Tierversuchen konnte bereits gezeigt werden, dass Tiere mit Vitamin-K2-Mangel die gleichen Symptome entwickeln, wie Tiere, denen toxische Mega-Dosen Vitamin D verabreicht wurden. (6)

In diesem Zusammenhang konnte auch gezeigt werden, dass sonst hilfreiche, hohe Vitamin-D-Spiegel das Risiko von Knochenbrüchen sogar erhöhen, wenn gleichzeitig ein Mangel an Vitamin K besteht. (7)

Besonders bei der Supplementierung von Vitamin D sollte darauf geachtet werden, dass das Präparat neben Vitamin D auch Vitamin K2 enthält, um den Gefahren eines Vitamin-K2-Mangels vorzubeugen.

Doch was genau ist eigentlich Vitamin K2 und welche Funktionen hat es im Körper genau?

### Vitamin K – das unbekannteste Vitamin

Die K-Vitamine sind derzeit in der breiten Bevölkerung noch relativ unbekannt, spielen jedoch – wie alle Vitamine – eine wichtige Rolle für die Gesundheit. (8) Ihre Wirkung ist, wie wir heute wissen, sehr von der chemischen Form abhängig. Vitamin K existiert in zwei wesentlichen Formen:

- **Vitamin K1** (Phylloquinon/Phyllochinon) welches vor allem in der Leber wirkt und für die Blutgerinnung verantwortlich ist
- **Vitamin K2** (Menaquinon/Menachinon) welches im ganzen Körper wirkt und eine Reihe wichtiger Proteine aktiviert, die vor allem für die Verwertung von Calcium sorgen, aber auch zahlreiche weitere Wirkungen zeigen.

Vitamin K1 findet sich in vielen grünen (Blatt-)gemüsen, wie Spinat, Grünkohl und Brokkoli.

Vitamin K2 ist bakteriellen Ursprungs und findet sich fast nur in tierischen und fermentierten Lebensmitteln.

## Vitamin K1 und Vitamin K2 Wirkung

Die Namensgebung deutet schon an, dass die beiden Vitamine lange Zeit als zwei größtenteils identische Formen desselben Vitamins angesehen wurden. Heute wissen wir, dass die Funktion und der Stoffwechsel der beiden K-Vitamine recht unterschiedlich ist.

Während Vitamin K1 fast nur für seine Funktion in der Blutgerinnung bekannt ist, zeigen sich immer mehr Wirkungen von Vitamin K2, die sich bei K1 nicht beobachten lassen. (9)

### Vitamin K1

- **aktiviert den Gerinnungsfaktor Prothrombin** in der Leber.

### Vitamin K2

- **aktiviert ebenfalls den Gerinnungsfaktor Prothrombin** in der Leber.
- **aktiviert Osteocalzin**, welches die Mineralisierung von Knochen und Zähnen reguliert.
- **aktiviert das Matrix-GLA-Protein (MGP)**, welches freies Calcium bindet und so die Verkalkung von Gefäßen und Organen verhindert.
- **aktiviert Gas6**, welches Zellteilung, Zelldifferenzierung und Zellmigration reguliert und an wichtigen Reparaturprozessen in verschiedenen Gefäßen und Organen beteiligt ist.

Vitamin K2 spielt aufgrund dieses sehr viel breiten Wirkspektrums eine weit größere Rolle für die Gesundheit als Vitamin K1. (36, 48) Noch ist seine Funktion nicht vollständig erforscht, bereits bekannt sind jedoch wichtige Funktionen wie

- Gesunderhaltung von Knochen, Gefäßen und Haut,
- Verhinderung von chronischen Entzündungen
- Schutz von Nerven und Gehirn,
- Schutz des Herzens und in der
- Prävention von Krebs

Fast alle diese Funktionen lassen sich bei Vitamin K1 nicht beobachten. (10 – 13)

Vitamin K2, nicht jedoch Vitamin K1, spielt eine besonders wichtige Rolle in der Vorbeugung von Osteoporose, Arteriosklerose und Erkrankungen der Herzkranzgefäße. Ein Mangel an Vitamin K2 erhöht das Risiko an einem Herzversagen zu sterben fast ebenso signifikant wie starkes Rauchen. (37, 41) Es findet sich auch in großen Mengen im Gehirn, wo es zur Bildung schützender Verbindungen beiträgt. (14) Es zeigt entzündungshemmende Eigenschaften (44) und neuere Forschungen zeigen zudem gute Wirkung bei chronischen Nierenleiden. (15)

## Die verschiedenen Formen von Vitamin K2

Während Vitamin K1 und K2 sich in ihrer Wirkung also sehr unterschieden, gibt es wiederum verschiedene Formen von Vitamin K2, die sich in ihrer Wirkung recht ähnlich sind. Sie werden nach der Anzahl der chemischen Seitenarme als MK4 (Menaquinon-4) bis MK13 bezeichnet.

Die bekanntesten sind **MK4 und MK7**, über die anderen Formen von Vitamin K2 ist bis dato nur sehr wenig bekannt und ihre genaue Wirksamkeit ist unklar.

### MK7 – die beste Form von Vitamin K2

Obwohl die Wirkung von MK4 und MK7 sehr ähnlich scheint, ist MK7 die deutlich überlegene Form von Vitamin K2.

Diese Überlegenheit zeigt sich vor allem in der Verfügbarkeit: Beide Formen zeigen eine nahezu vollständige Aufnahme aus Supplementen. Aufgrund unterschiedlicher Bindung im Blut wird der Großteil MK4 jedoch nach wenigen Stunden ausgeschieden, während MK7 über 72 Stunden im Blut verfügbar bleibt.

Ein direkter Vergleich beider Wirkstoffe zeigte, dass Vitamin K2 MK4 erst in sehr hohen Dosen eine messbare Wirkung erzeugte. MK7 hingegen wirkte schon in kleinsten Mengen. 60µg MK7 zeigten hier eine bessere Wirkung als 500µg MK4. (32)

Über die Zeit akkumuliert sich MK7 bei regelmäßiger Aufnahme weit besser im Körper, was eine anhaltende und ausreichende Versorgung aller Organe und Gewebe gewährleistet. (16-18)

### **Halbwertszeit der verschiedenen Vitamin-K-Formen (19)**

Form	Halbwertszeit /Stunden
------	------------------------

Vitamin K1	1,5
------------	-----

Vitamin K2 MK4	1
----------------	---

Vitamin K2 MK7	72
----------------	----

Insgesamt ist MK7 dadurch wohl um ein Vielfaches wirksamer als MK4, weshalb heute viele Experten dazu raten, in Supplementen nur diese Form zu verwenden. Das genaue Wirkverhältnis zu Vitamin K2 MK4 ist derzeit noch nicht genau beziffert worden. (17, 18)

Vitamin K2 MK7 kann vom Körper in MK4 umgewandelt werden. Vitamin K2 MK7 ist dabei aufgrund der besseren Verfügbarkeit ein weit besserer und nachhaltigerer Lieferant von MK4 als das MK4 selbst.

### **Vitamin K2 Wirkstoffe in Präparaten**

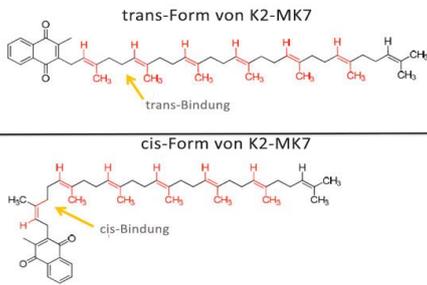
In Nahrungsergänzungsmitteln werden sowohl MK4 als auch MK7 als Vitamin-K2-Wirkstoffe eingesetzt. Wie oben beschrieben, ist dabei das MK7 dem MK4 deutlich vorzuziehen.

Während MK4 immer synthetisch hergestellt wird, existieren für MK7 zwei verschiedene Optionen: Die Gewinnung aus Soja (Natto) oder die organische Synthese aus pflanzlichen Ölen (Geraniol und Citronella). Beide Verfahren beruhen auf natürlichen Ausgangsstoffen, durch den komplexen Herstellungsmechanismus mit zahlreichen Filter- und Lösungsstufen, sind aber beide Optionen allenfalls als halb-natürlich zu bezeichnen.

Die organische Synthese birgt den Vorteil, dass hier absolut reines Vitamin K2 in 100%-Lösung entsteht, während bei der Gewinnung aus Natto die Qualitätsunterschiede zwischen verschiedenen Herstellern enorm sein können. Ein weiterer Vorteil ist der all-trans-Gehalt von 100 Prozent.

### **Vitamin K2 MK7: all-trans und cis-Formen**

Auch Vitamin K2 MK7 existiert wieder in verschiedenen Formen, die als cis und trans-Isomere bezeichnet werden. Chemisch sind beide Formen identisch, jedoch unterscheidet sich der geometrische Aufbau der beiden Formen.



Der Körper kann nur die trans-Form von Vitamin K2 MK7 verwerten, da es nur in dieser Konfiguration an bestimmte Enzyme in der Zellmembran gebunden werden kann.

Obwohl die cis-Form unwirksam ist, bestehen zahlreiche Vitamin-K2-Produkte zu bis zu 70 Prozent aus wirkungslosen cis-Isomeren.

**Beim Kauf von MK7-Präparaten sollte darum stets auf eine Auszeichnung als "100 % all-trans" MK7 geachtet werden.**

Mehr Informationen: [Vitamin K2 Mk7 all-trans](#)

[Vitamin D3 + K2 Präparate kaufen](#)

[Großer Kaufberater für Vitamin D3 plus Vitamin K2-Präparate. Die besten Kombi-Präparate in der Übersicht....](#)

[www.vitamind.net](http://www.vitamind.net)

## Vitamin-K-Bedarf

Der genaue Bedarf an Vitamin K ist derzeit nicht abschließend bekannt. Er wird für Vitamin K1 bei etwa 1 µg pro kg Körpergewicht angenommen und bewegt sich damit bei Erwachsenen etwa zwischen 70 und 120 µg. (20)

Diese Empfehlungen basieren allerdings auf sehr veraltetem Wissen und beziehen sich nur auf die Fähigkeit des Vitamin K1, Blutgerinnungsfaktoren in der Leber zu aktivieren, nicht jedoch auf die Versorgung mit K2 und alle über die Blutgerinnung hinausgehenden Funktionen, weshalb die meisten Autoren stark bezweifeln, dass diese Mengen tatsächlich ausreichend sind. (21, 47)

Der minimale Bedarf an **Vitamin K2** wird auf etwa 45 µg geschätzt, (10) wobei neuere Studien nahelegen, dass eine **ausreichende Wirksamkeit** erst **bei 120-200 µg** erreicht wird und Ernährungsexperten eine mittlere Dosis von 150 µg empfehlen. (15, 21, 22, 34)

Vitamin-K-Form Bedarf minimal\* Bedarf optimal geschätzt\*

K1	70 µg	150 – 200 µg
K2	45 µg	120 – 200 µg

\*gilt für Erwachsene

## Vitamin-K2-Dosierung in der Vitamin-D-Therapie

Aufgrund dieser Zusammenhänge ist im Rahmen einer Vitamin-D-Therapie die Einnahme von Vitamin K2 als empfehlenswert zu betrachten.

Als Wirkstoff in kombinierten [Vitamin-D-Präparaten](#) mit K2 ist natürliches Vitamin K2 100% all-trans MK7 zu empfehlen.

Wir empfehlen **100 – 200 µg** Vitamin K2 MK7 während einer Supplementierung mit Vitamin D.

Sinnvolle Mischungsverhältnisse hängen von der gewünschten Vitamin-D-Dosierung ab. Eine gute Kompromiss-Mischung, die einen großen Dosierungsbereich abdeckt ist 1000 IE Vitamin D zu 50µg Vitamin K2.

### Passende Präparate im Internet finden

Kategorie	Dosierung	Im Internet finden
K2 pur	200µg	<a href="#">Vitamin K2 + MK7 + 200 µg + 100% all-trans + natürlich</a>
D3 + K2 Kombi	1000 IE + 50µg	<a href="#">Vitamin D3 + K2 MK7 +1000 IE + 50µg + 100% all-trans</a>

## Vitamin-K-Mangel

Ein Vitamin-K1-Mangel ist bei Erwachsenen und gesunder Ernährung relativ selten. Eine Auswertung aus 11 Studien zeigte eine mittlere Aufnahme von etwa 150 µg – was sich im geschätzten optimalen Bereich bewegt. (20) Ein Vitamin-K1-Mangel zeigt sich in Problemen mit der Blutgerinnung – diese Symptome sind entsprechend relativ selten.

**Sehr viel häufiger ist jedoch ein Vitamin-K2-Mangel**, wie wir weiter unten sehen werden. Denn im Gegensatz zu K1 wird K2 durch Bakterien produziert und die Versorgung findet nur zum Teil über die Ernährung statt, während ein weiterer Teil durch die körpereigene Produktion in der Darmflora gewährleistet sein muss. Bevor darauf jedoch näher eingegangen wird, hier eine Übersicht über Vitamin-K-Lebensmittel, als erste Orientierung, die eigene Versorgung einzuschätzen.

## Vitamin-K-Lebensmittel

Vitamin K1 findet sich vor allem in grünem Blattgemüse, Vitamin K2 in fermentierten Lebensmitteln, einigen tierischen Erzeugnissen und Käse. (21 – 24)

Lebensmittel	Gehalt K1 µg/100g	Gehalt K2 µg/100g
Grünkohl	817	–
Blattkohl (roh)	440	–
Spinat (roh)	380	–
Salat	315	–
Kichererbsen	264	–
Fenchel	240	–
Rosenkohl	236	–
Broccoli	180	–
Rapsöl	150	–
Linsen	123	–
Olivenöl	55	–
Natto	35	998 (MK7)
Butter	15	15 (MK4)

Gänseleber	11	365 (MK4)
Hartkäse	10	77 (MK4-MK10)
Weichkäse	3	57 (MK4-MK10)
Hühnerfleisch	–	9 (MK4)
Eigelb	1	31 (MK4)
Schweinefleisch	0,2	1,6 (MK8, MK7)

## Vitamin-K2-Mangel

Während die Versorgung mit Vitamin K1 bei einer Gemüse-reichen Ernährung also meist zufriedenstellend ist, bleibt die Vitamin-K2-Versorgung bei vielen Menschen weit kritischer. Zwar kann Vitamin K1 im Körper zu Vitamin K2 umgewandelt werden, dazu ist jedoch ein großzügiger Überschuss an K1 notwendig, der in westlichen Diäten meist nicht gegeben ist.

Auch ist unbekannt, in welchem Umfang diese Umwandlung überhaupt stattfindet. Der Fakt, dass zahlreiche Studien, wie einige der oben genannten, beeindruckende Effekte mit der Supplementierung von K2 erzielten, während die Einnahme von K1 zu keinerlei Effekt führte, legen nahe, dass dieser Umwandlungsweg bei den meisten Menschen kaum einen Beitrag zur K2-Versorgung leistet.

## Vitamin K2 von Darmbakterien

Vitamin K2 wird von Bakterien produziert, die auch im menschlichen Darm leben. Bei guter Darmgesundheit dürfte dieser Weg einen signifikanten Beitrag zur Versorgung mit Vitamin K2 leisten. (25-27) Dass dieser Weg allein ausreicht, um den Bedarf zu sichern, wird jedoch bezweifelt. (27)

Bei gestörter Darmflora ist dieser Weg zudem möglicherweise stark beeinträchtigt, so dass viele Menschen Probleme haben dürften, ihren Bedarf auf diesem Wege zu decken. (28, 29) Bisher wird zum Thema Vitamin-K2-Mangel nur wenig Populations-Forschung betrieben, die bis dato existierenden Studien weisen jedoch bereits auf einen deutlichen Mangel an K2 in der westlichen Bevölkerung hin. (30-32)

Als Ursache ist zu vermuten, dass die Darmgesundheit in den Industrienationen aufgrund ungesunder Ernährung, steriler Umgebung und dem übermäßigen Einsatz von Antibiotika in vielen Fällen gestört ist. Diese Menschen sind in der Folge darauf angewiesen, wenigstens einen Teil ihres Vitamin-K-Bedarfs über die Ernährung zu decken, was – wie oben stehende Tabelle zeigt – nicht unbedingt einfach ist. Besonders dann nicht, wenn man Milchprodukte aus ethischen oder gesundheitlichen Gründen meidet.

## Vitamin K2 und die Einnahme von Blutverdünnern

**Menschen, die auf die Einnahme von Blutverdünnern (Antikoagulantien) angewiesen sind, sollten Vitamin-K-Präparate nur unter ärztlicher Aufsicht einnehmen.** Die blutverdünnenden Medikamente enthalten teilweise Wirkstoffe wie **Cumarin, Phenprocoumon und Ethylbiscoumacetat** – diese Wirkstoffe sind Vitamin-K-Antagonisten und hemmen die Aktivierung der Blutgerinnungsfaktoren durch eine Unterbrechung des Vitamin-K-Zyklus.

Durch die Einnahme von Vitamin K können diese Medikamente teilweise oder ganz unwirksam werden, wenn sie nicht richtig auf die K2-Spiegel eingestellt sind, weshalb in diesen Fällen Vorsicht geboten ist.

**Entgegen oft verbreiteter Falschinformationen ist auch Vitamin K2 in der Lage, die Blutgerinnungsfaktoren zu aktivieren** und zeigt eine mindestens gleichwertige, wenn nicht bessere Wirkung als Vitamin K1. Aktuelle Studien belegen eine etwa 4-fach höhere Wirkung von K2 MK7 auf die Blutgerinnung als Vitamin K1.

*“MK-7 ist ein 3- bis 4-Mal stärkeres Gegenmittel für orale Blutgerinnungshemmer als K1. [...] MK-7 Supplemente, die mehr als 50 µg/Tag enthalten, können die Therapie mit oralen Blutgerinnungshemmern beeinträchtigen” (16)*

Eine weitere Studie stellte sogar schon ab 10µg pro Tag eine deutliche Beeinträchtigung der Blutgerinnung fest.

*“Eine MK-7 Supplementation beeinflusst bei einigen Personen schon ab Dosen von 10 µg signifikant die Gerinnungs-Sensitivität. Darum sollte der Einsatz von MK-7 Supplementen bei Patienten vermieden werden, die eine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten bekommen.” (48)*

Trotzdem ist es ratsam, auch während der Therapie mit Blugerinnungshemmer Vitamin K2 einzunehmen. Durch die Blockierung des Vitamin-K2-Zyklus werden sonst alle wichtigen Funktionen des Vitamin K2 gehemmt, was zu Osteoporose, Arterioklerose und vaskulärer Kalzifikation führen kann.

Mehr Informationen in unserem Artikel: [Vitamin K2, Blutgerinnung und Blutverdünner](#)

## **Vitamin K1 für das Baby**

Bei Babys ist dieser Effekt auf die Blutgerinnung jedoch gewollt und der bekannteste Einsatz von Vitamin K1 ist sicher die Verabreichung von hochdosiertem Vitamin K1 direkt nach der Geburt: Um die Blutgerinnung nach der Geburt zu aktivieren und die Gefahr von Hirnblutungen bei Neugeborenen zu minimieren, wird heute in Deutschland meist prophylaktisch Vitamin K1 an Neugeborene verabreicht.

Bei gutem Vitamin-K-Status der Mutter enthält die Vormilch (Kolostrum) größere Mengen Vitamin K1, um den gleichen Effekt zu erzielen. Danach nimmt der Vitamin-K1-Gehalt der Muttermilch stark ab.

Quelle: <http://www.vitamind.net/vitamin-k/>

20180629 DD

# Vitamin D

Artikel .1037 vom 21.10.2019

Manchmal verrät ein einziger Satz, eine einzige Überschrift eine neue Wahrheit. Oder andersherum: Enthüllt eine einzige Headline jahrzehntelangen Irrtum unserer Ernährungsexperten, unserer Ärzte. Ich meine die vier Worte

## Nonclassic actions of vitamin D

Titel einer wissenschaftlichen Veröffentlichung in J Clin Endocrinol Metab. 94;26:2009

Der Titel sagt uns, dass es anscheinend klassische Wirkungen von Vitamin D gibt und dann – deshalb die neue Arbeit – nichtklassische. Klassisch kennen wir: Vitamin D ist ein Knochenvitamin. Nicht klassisch ist die Erkenntnis, dass Vitamin D das „Allround-Hormon des Körper“ sei, dass Vitamin D schützt vor

- Herz/Kreislaufkrankungen
- Diabetes
- Das Immunsystem stärkt
- Tumorwachstum hemmt
- Nervenzellen schützt
- Multiple Sklerose und Depressionen zumindest lindert (verhindert)

Die aufgeführten doch recht sensationellen Erkenntnisse sind neu. Die Wissenschaft ist eben nicht bei „Vitamin D ist ein Knochenvitamin“ stehen geblieben.

Stehen geblieben ist das Denken, das Denken über Vitamine bei vielen unserer Ernährungsexperten, unserer Ärzte. Beispiel: Vitamin C taugt halt gegen Skorbut. Punkt. Deshalb die langsam lächerliche empfohlene Mengenangabe von etwa 150 mg täglich. Richtig gegen Skorbut. Stehen gebliebenes Denken.

Und das gilt für praktisch jedes andere Vitamin. Erst ganz, ganz langsam wachen wir auf. Und beginnen uns auch um andere Wirkungen (Vitamin C verhindert Krebs) zu kümmern, dann aber auch um ganz andere Dosierungen. Deshalb waren die neuen, etwa 20-fach höheren erlaubten Vitamindosen der EU so hilfreich (siehe unten).

Zurück zu Vitamin D: Auf einmal fällt dann eben auf, dass dieser ungeheuerliche Satz, heute noch zu hören und nachzulesen, so völlig daneben liegt. Der Satz „Vitamine haben wir alle genug. Man muss sich nur ausgewogen ernähren“.

Heute gilt laut Robert-Koch-Institut, dass **mehr als die Hälfte** der Deutschen in allen Altersgruppen zu niedrige Vitamin-D-Blutspiegel haben (Eur J Clin Nutr 62;1079:2008).

Dass je nach Bezugswert sogar **90%** der Kinder und Jugendlichen einen Vitamin-D-Mangel aufweisen (J Nutr 138;1482:2008). Bei älteren Menschen sind mehr als **70%** betroffen.

So viel zu der Gebetsmühle: Vitamine haben wir alle genug. Dass man hier langsam aufwacht in Deutschland, lässt mich als Arzt sehr wohl aufatmen.

Langsam aufwacht? Auch heute hat jeder zweite meiner Patienten erschreckenden Vit D-Mangel. Es ist IHR Leben, IHRE Lebensenergie, IHRE Lebensfreude!

## Vitamine? Europa blamiert Deutschland

Und zwar bis auf die Knochen. Natürlich war es schon immer so, dass Deutschland alles besser wusste. Dass wir die Wahrheit gepachtet haben. Und für dieses "wir" haben wir deutsche Behörden geschaffen. So das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), deren Beamten uns sagen, wie wir unser Leben zu gestalten haben.

Kam die Globalisierung. Peinlich. Da sickert doch plötzlich ausländisches Wissen durch deutsche Grenzen. Verdirbt unseren Beamten den ganzen Spaß. Wenn Sie einmal die unten stehende Tabelle studieren, verstehen Sie, weshalb eine ganze Behörde, eine Bundesbehörde derzeit, seit 2008, einen knallroten Kopf hat (denk ich mir: hoffentlich).

Die haben uns seit Jahrzehnten Angst gemacht und erzählt, wie gefährlich Vitamine sind. Dass wir strenge Grenzen einhalten müssen. Die Welt hat uns immer ausgelacht. Jetzt ganz offiziell:

<b>Vitamin</b>	<b>Europa (EFSA): Oberer sicherer Bereich</b>	<b>Deutschland (BfR): Obergrenze</b>
A	3000 µg	400 µg
D	50 µg	5 µg
E	300 mg	15 mg
Beta Carotin	zu wenige Daten	2 mg
Vitamin C	Keine Obergrenze	225 mg
B1	Keine Obergrenze	4 mg
B2	Keine Obergrenze	4,4 mg
B3	Nicotinamid 900 mg	17 mg
B6	25 mg	5,4 mg
B7 (Biotin)	Keine Obergrenze	18 mg
B9 (Folsäure)	1000 µg	400 µg
B12	bis 5000 µg	3-9 µg

Meine höfliche Bitte: Schicken Sie mir in Zukunft nicht mehr die üblichen Briefe mit der üblichen Frage: Wie können Sie, Dr. Strunz, solche Überdosen an Vitaminen empfehlen. Das Wort Überdosen lässt mich immer zusammenzucken. Jetzt wissen Sie weshalb.

Die Fakten wurden zusammengestellt von A. Jopp.

Quelle: [https://www.drstrunz.de/aktuelles/2019/10/20191021\\_Vitamin\\_D.php](https://www.drstrunz.de/aktuelles/2019/10/20191021_Vitamin_D.php)

20191023 DD

# Vitamin D bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

- Autor: Carina Rehberg
- aktualisiert: 19.12.2018



© gettyimages.de/gpointstudio

Bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen liegt oft ein Vitamin-D-Mangel vor. Die Gabe von Vitamin D kann daher zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden führen.

## Vitamin D: Ursache oder Folge von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen?

Bei Patienten mit chronischen Erkrankungen wird häufig ein Vitamin-D-Mangel festgestellt, auch bei Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

Es handelt sich hierbei um Darmerkrankungen, die zu den Autoimmunerkrankungen gezählt werden, in Schüben einhergehen und sich in diesen akuten Phasen meist mit schmerzhaften Bauchkrämpfen und Durchfällen äussern. Allein in Europa sind drei Millionen Menschen betroffen.

Oft heisst es nun jedoch, dass der bei diesen Erkrankungen beobachtete Vitamin-D-Mangel eher eine Folge der Erkrankung und weniger eine Mitursache sei, dass also zwar ein Mangel bestehen könne, die Einnahme von Vitamin D aber keine besonderen Auswirkungen habe.

## Vitamin D wirkt sich positiv auf die Darmschleimhaut aus

Im November 2018 erschien zu diesem Thema im Fachjournal *Medicine* eine passende [Studie](#). Schon in der Einleitung schrieben die beteiligten Forscher, dass Vitamin D entzündungshemmende Eigenschaften habe sowie die Regeneration der Darmschleimhaut fördere und damit die Symptome und die Lebensqualität von Menschen mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen bessern könne.

Sie führten sodann eine Metaanalyse durch (Analyse der bis zu diesem Zeitpunkt vorhandenen randomisierten und kontrollierten Studien), um das therapeutische Potential von Vitamin D bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen genauer einschätzen zu können und auch um Aussagen zur Sicherheit des Vitamins machen zu können.

## Dosierungen und Nebenwirkungen

Insgesamt standen die Daten von 18 Studien mit 908 Patienten zur Verfügung. Es zeigte sich, dass die Gabe von Vitamin-D-Präparaten den Vitamin-D-Spiegel zuverlässig erhöhen konnte, wobei eine Hochdosistherapie den Spiegel besser erhöhte als die Gabe von niedrigen Dosen.

Unter Hochdosistherapie wurden Dosierungen von 1.000 bis 10.000 IE verstanden. Die Forscher weisen ausdrücklich darauf hin, dass offiziell lediglich die Einnahme von täglich 600 IE (maximal 4.000 IE) empfohlen werde, diese niedrigen Dosen aber für Menschen, die bereits einen Mangel hätten, nicht immer ausreichend wären.

Nebenwirkungen wurden nur bei wenigen Untersuchungen aufgeführt und wenn ja, so bei der Hochdosistherapie. Allerdings – so die Forscher – würden die Vorteile dieser Therapie bei weitem überwiegen,

da es sich bei den Nebenwirkungen eher um milde Ereignisse handelte, wie Durst, Übelkeit, Mundtrockenheit, Müdigkeit o. ä., wobei sich nicht einmal immer genau sagen liess, ob diese Symptome tatsächlich auf die Vitamin-D-Einnahme zurückgeführt werden konnten.

## **Vitamin D bessert chronisch entzündliche Darmerkrankungen**

Besonders wichtig war im Ergebnis der vorgestellten Analyse, dass sich durch die Einnahme von Vitamin D die Zahl der Rezidive (die Rückfallrate) verringern liess. Hier zeigte sich jedoch kein Unterschied zwischen hohen und niedrigen Vitamin-D-Dosen. Entscheidend war hier offenbar, dass überhaupt an eine Ergänzung mit Vitamin D gedacht wurde.

Die entsprechenden Wissenschaftler raten in ihrer Schlussfolgerung: Vitamin D sollte zur Therapie von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen empfohlen werden, wenigstens begleitend zur üblichen Therapie.

Wie man Vitamin D dem persönlichen Bedarf gemäss richtig dosiert und einnimmt, [haben wir ausführlich hier erklärt](#).

Quelle: <https://www.zentrum-der-gesundheit.de/news/vitamin-d-bessert-chronisch-entzuendliche-darmerkrankungen-181204116.html>

20190102 DD

# Die paradoxen Wirkungen von Vitamin D auf die Typ-1-vermittelte Immunität

[Margherita T. Cantorna](#) , [Sanhong Yu](#) und [Danny Bruce](#)

[Informationen zum Autor Copyright- und Lizenzinformationen Haftungsausschluss](#)

Die endgültig bearbeitete Version dieses Artikels des Herausgebers ist bei [Mol Aspects Med erhältlich](#)

Weitere Artikel in PMC, in denen der veröffentlichte Artikel [zitiert wird](#) .

## Abstrakt

Ein niedriger Vitamin D-Status ist mit einem erhöhten Risiko für Th1-vermittelte Autoimmunerkrankungen wie entzündliche Darmerkrankungen verbunden. Es wurde gezeigt, dass  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -Behandlungen die Th1-vermittelte Immunität unterdrücken und Tiere vor experimenteller Autoimmunität schützen. Die durch Th1 vermittelte Immunität ist wichtig für die Beseitigung einer Reihe verschiedener Infektionskrankheiten. Bei Tuberkulose ist die Behandlung mit  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  mit einer verminderten Th1-vermittelten Immunität, aber einer erhöhten bakteriziden Aktivität verbunden. Die systemische Candidiasis wird durch die Behandlung mit  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  nicht beeinflusst . Die scheinbar paradoxen Wirkungen von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  und Vitamin D auf Th1-vermittelte Autoimmunität gegenüber infektiöser Immunität deuten auf eine breite Palette von Vitamin D-Zielen im Immunsystem hin. Das Zusammenspiel dieser Vitamin-D-Ziele und ihre Auswirkung auf die Immunantwort des Wirts bestimmen dann das Ergebnis.

**Schlüsselwörter:** Vitamin D, entzündliche Darmerkrankungen, infektiöse Immunität, Immunregulation

[Gehe zu:](#)

## 1. Einleitung

Die klassische Rolle von Vitamin D besteht in der Regulierung der Kalziumhomöostase. Kürzlich wurde klar, dass Vitamin D die Immunfunktion reguliert. Insbesondere wurde ein schlechter Vitamin-D-Status mit der Entwicklung einer Reihe verschiedener Typ-1 (Th1) -vermittelter Autoimmunerkrankungen in Verbindung gebracht, darunter Typ-1-Diabetes, Multiple Sklerose (MS) und entzündliche Darmerkrankungen (IBD) ([Cantorna et al. 2004](#) ). Darüber hinaus wurde gezeigt, dass die aktive Form von Vitamin D ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ) die Entwicklung experimenteller Modelle dieser Autoimmunerkrankungen vollständig blockiert ([Cantorna et al. 1996](#) ; [Cantorna et al. 2000](#) ; [Zella et al. 2003](#)). Die durch Th1 vermittelte Immunität ist entscheidend für die Fähigkeit des Wirts, eine schützende Immunantwort auf viele verschiedene Infektionen aufzubauen. Paradoxerweise beeinträchtigen  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -Behandlungen nicht die Fähigkeit infizierter Mäuse, eine Pilzinfektion zu bekämpfen, die von der Th1-vermittelten Immunität abhängt ([Cantorna et al. 1998](#) ; [Kaposzta et al. 1998](#) ). Darüber hinaus Vitamin D-Status und  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ Es wurde vermutet, dass es vor Tuberkulose (TB) schützt, wenn die Immunität des Wirts von der Th1-Produktion des Zytokins IFN- $\gamma$  abhängt. Eine weitere Trübung des Bildes ist der Beweis, dass Patienten mit Th1-bedingten Krankheiten wie IBD (Morbus Crohn), Sarkoidose und Tuberkulose eine Hyperkalzämie und Verkalkung granulomatöser Läsionen aufweisen und darauf hindeuten, dass die lokale Immunantwort  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  ([Yang produzieren kann et al. 2000](#) ; [Tuohy et al. 2005](#) ; [Volpicelli et al. 2005](#) ; [Falk et al. 2007](#) ). Wie kann  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  das Immunsystem selektiv regulieren, um Autoimmunerkrankungen zu unterdrücken, ohne die Fähigkeit des Wirts zu beeinträchtigen, Infektionen zu bekämpfen? Ist die lokale Produktion von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  in granulomatösen Läsionen schützend oder pathogen? Die Auswirkungen des Vitamin D-,  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ - und Vitamin D-Metabolismus auf die Anfälligkeit und Resistenz gegen Th1-gesteuerte Immunantworten werden diskutiert, um die scheinbar paradoxen Auswirkungen von Vitamin D zu klären.

## 2. Vitamin D und die Hygienehypothese

Die Inzidenz von immunvermittelten Krankheiten wie IBD, MS, Allergien und Asthma hat in den Industrieländern in den letzten 50 Jahren zugenommen. Dieser rasche Anstieg der Krankheitsinzidenz kann genetisch nicht erklärt werden. Darüber hinaus liegt die Konkordanzrate zwischen eineiigen Zwillingen bei IBD und MS nur zwischen [20](#) und 50% ([Cantorna 2006](#) ). Daher beeinflussen Umweltfaktoren die Entwicklung der

Autoimmunität. Die vorherrschende Theorie über die Umweltursache für die Zunahme immunvermittelter Krankheiten wurde als Hygienehypothese bezeichnet ( [Christen et al. 2005](#) ). Die Hygienehypothese besagt, dass dem Immunsystem aufgrund von Impfungen, verbesserten Hygienemaßnahmen und verringerten Infektionsraten wichtige Signale fehlen, die eine Überaktivierung und Krankheit verhindern ( [Christen et al. 2005](#) ). Wenn die Hygienehypothese für Krankheiten von IBD bis Asthma relevant ist, wird es wahrscheinlich gemeinsame Mechanismen des durch Infektionskrankheiten stimulierten Schutzes bei diesen sehr unterschiedlichen Krankheiten geben.

Die Hygienehypothese für IBD konzentriert sich auf die kritischen Befunde, dass unkontrollierte Immunantworten auf die Bakterienflora im Darm zur Entwicklung von Krankheiten führen. Als Grundlage für die Hygienehypothese bei IBD werden Veränderungen der normalen Bakterienflora und / oder die verminderte Inzidenz von Darmparasiten einschließlich Wurminfektionen angeführt ( [Khan et al. 2002](#) ; [Strober et al. 2007](#) ; [Koloski et al. 2008](#) ). Experimentelle Beweise zeigen, dass gastrointestinale Wurminfektionen IBD bei Versuchstieren und Menschen unterdrücken können ( [Khan et al. 2002](#) ; [Strober et al. 2007](#) ; [Koloski et al. 2008](#) ). Darüber hinaus waren unter bestimmten Umständen Ansätze erfolgreich, die darauf abzielen, die Arten von Bakterien im Magen-Darm-Trakt zu verändern, einschließlich der Verwendung von Probiotika, um die vorhandenen Bakterien durch „gute“ Bakterien zu ersetzen ( [Rolfe et al. 2006](#) ). Es gibt jedoch auch Infektionen, die mit der Auslösung von Krankheiten verbunden sind, und daher ist es wahrscheinlich, dass andere Umweltfaktoren wie Umweltverschmutzung, Ernährung usw. die Entwicklung dieser komplexen Krankheiten beeinflussen.

Wir schlagen eine Modifikation der Hygienehypothese vor, die besagt, dass Vitamin D einer der Umweltfaktoren ist, die die Entwicklung von immunvermittelten Krankheiten beeinflussen. Aktuelle Forschungen im Bereich Vitamin D zeigen, dass Menschen in Industrieländern, insbesondere im Winter, große Schwankungen in ihrem Vitamin D-Status aufweisen. Eine Hauptquelle für Vitamin D ist die Herstellung über eine Photolysereaktion in der Haut. Die Verfügbarkeit von Vitamin D durch Sonneneinstrahlung ist in nördlichen Klimazonen signifikant geringer und im Winter besonders gering ( [Clemens et al. 1982](#) ; [DeLuca 1993](#) ). Die Schwankungen des Vitamin D sind eine direkte Folge von verminderter Aktivität im Freien, saisonalen Veränderungen, erhöhter Umweltverschmutzung und Diäten, denen ein ausreichender Vitamin D-Spiegel fehlt. Es scheint möglich, dass die Vitamin-D-Exposition besonders früh im Leben ein Umweltfaktor ist, der die Entwicklung des Immunsystems beeinflusst. Die Exposition gegenüber Vitamin D und die Exposition gegenüber anderen Umweltelementen würden bestimmen, welche genetisch anfälligen Personen eine Autoimmunität entwickeln.

### 3. Autoimmunität, IBD und Th1-getriebene Immunantworten

Die Ätiologie von Autoimmunerkrankungen und Asthma ist sehr unterschiedlich und Zellen, die für eine Krankheit pathogen sind, sind für die andere vorteilhaft. Bei den meisten Formen der Autoimmunität ist die Immunantwort durch Überproduktion von Typ-1-Helferzellen (Th1) -assoziierten Zytokinen einschließlich Interferon (IFN) -  $\gamma$  und Tumornekrosefaktor (TNF) -  $\alpha$  gekennzeichnet ( [Abb. 1](#) ). Th1-vermittelte Immunantworten werden induziert, wenn eine Kombination von Umständen auftritt. Antigen-spezifische T-Zellen, die in Gegenwart von Interleukin (IL) -12 und wenig IL-4 vorbereitet werden, führen zur Entwicklung von Th1-Zellen ( [1](#) ). Th1-vermittelte Antworten werden durch regulatorische T (T reg) - und NKT-Zellen inhibiert, die IL-4, IL-10 und transformierenden Wachstumsfaktor (TGF) -  $\beta$  produzieren ( [1](#) ). Die beteiligten Zelltypen umfassen Makrophagen- und dendritische Zellen (DC), die als Antigen-präsentierende Zellen (APC), Th1-Zellen, T reg- und NKT-Zellen wirken. Typ-2-Helferzellen (Th2) produzieren IL-4 und IL-10, die die Th1-Entwicklung hemmen und die pathogenen Zellen bei allergischem Asthma sind ( [Abb. 1](#) ). Die Pathogenese von Asthma und Autoimmunerkrankungen ist komplex, und obwohl Autoimmunerkrankungen als Th1-bedingte Krankheiten klassifiziert werden können, sind andere Zellen, einschließlich Th17-Zellen, pathogen ( [Abb. 1](#) ) ( [Iwakura et al. 2006](#) ). Bei Asthma werden die NKT-Zellen für die Krankheitspathologie benötigt, da Mäuse mit NKT-Zellmangel kein Asthma entwickeln ( [Akbari et al. 2003](#) ). NKT-Zellen sind frühe angeborene regulatorische Zellen, die die Autoimmunität unterdrücken können ( [Taniguchi et al. 2003](#) ). Die Induktion von T-Reg-Zellen, die IL-10 und TGF- $\beta$  produzieren, schützt sowohl Th1- als auch Th2-bedingte Krankheiten, einschließlich experimentellem Asthma und IBD ( [Akbari et al. 2003](#) ; [Maul et al. 2005](#) ).

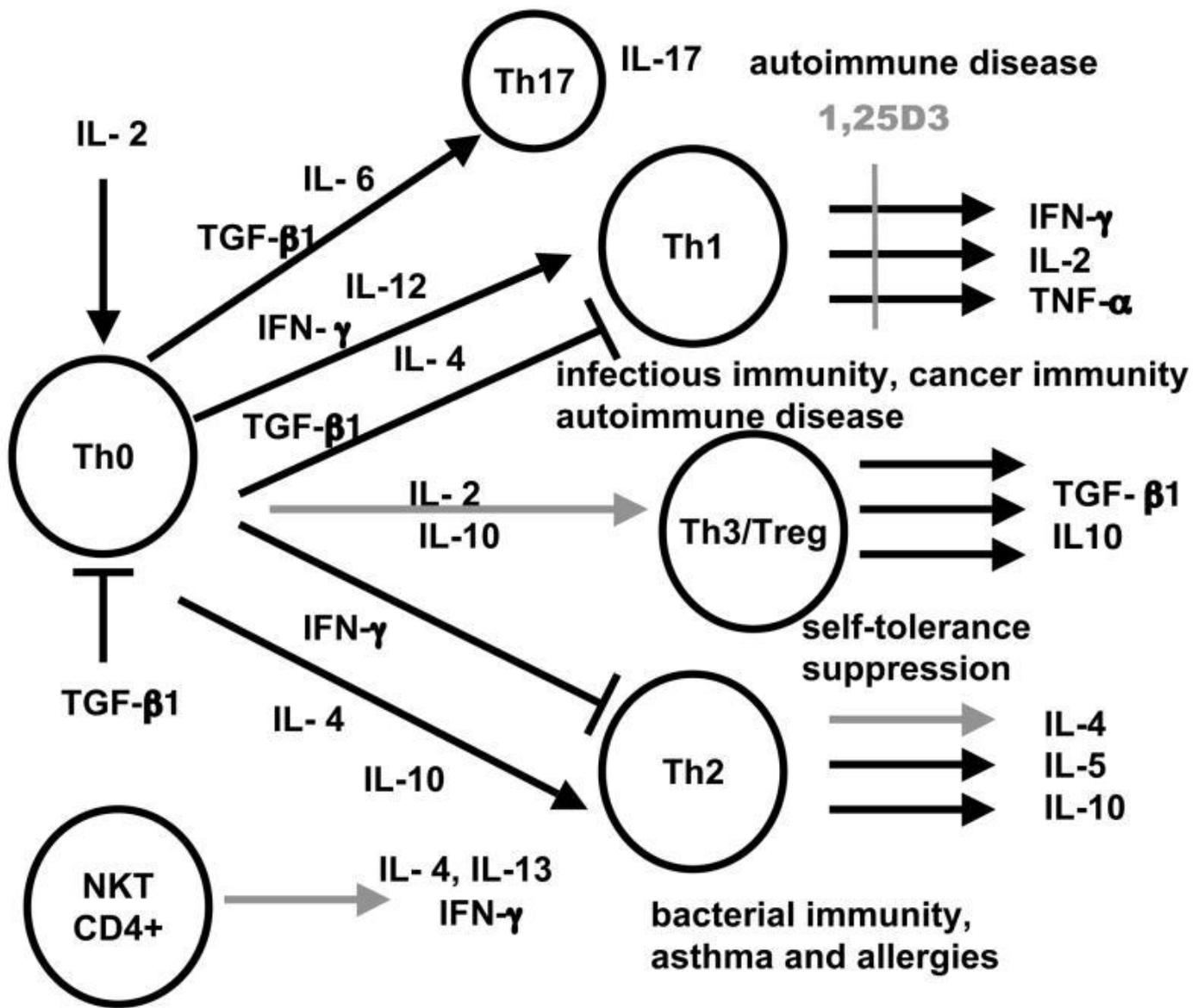


Abb. 1

CD4 + T-Hilfszellen-Teilmenge und -Funktionen. Die schwarzen Pfeile ( → ) zeigen Zytokine an, die die Differenzierung induzieren, und die schwarzen Linien ( ⊣ ) zeigen Zytokine an, die die Entwicklung von Th-Zellen hemmen. Die grauen Pfeile und Linien zeigen die Induktion ( → ) oder Unterdrückung ( — ) durch 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> an. Th1-Immunantworten werden durch Th2- und T-Reg-Zellen gehemmt und sind wichtig für den Schutz vor intrazellulären Infektionen, die Krebsimmunität und die Teilnahme an Autoimmunerkrankungen. Th2-Zell-Immunantworten sind auch wichtig für die Bekämpfung von Infektionen, können durch T-Reg-Zellen unterdrückt werden und sind bei Asthma und Allergien pathogen. Regulatorische NKT-Zellen können entweder pathogen oder schützend für Autoimmunreaktionen sein und sind für die experimentelle Induktion von Asthmaerkrankungen erforderlich. Alle getesteten T-Zellen exprimieren den VDR. 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> unterdrückt Th1-gesteuerte Zytokinreaktionen, induziert T-Reg-Zellen, induziert die IL-4-Produktion und verbessert die NKT-Zellfunktion.

IBD sind immunvermittelte Krankheiten unbekannter Ätiologie, die den Magen-Darm-Trakt betreffen. In Nordamerika und Europa ist etwa 1 von 1000 Menschen von IBD betroffen ( [Podolsky 1991](#) ; [Podolsky 1991](#) ). Es gibt mindestens zwei verschiedene Formen von IBD, Colitis ulcerosa und Morbus Crohn. IBD sind chronisch wiederkehrende Krankheiten, die am häufigsten eine Entzündung des terminalen Ileums und des Dickdarms betreffen, obwohl diese Krankheiten auch viele Stellen im gesamten Verdauungstrakt betreffen können. Morbus Crohn ist eine Th1-vermittelte Krankheit, und Colitis ulcerosa weist eher einen gemischten Th1 / Th2-Phänotyp auf. Sowohl genetische als auch Umweltfaktoren prädisponieren Individuen für die Entwicklung von IBD. Es wurde gezeigt, dass Zellen von Morbus Crohn-Patienten unter anderen Zytokinen hohe Mengen an IFN- & agr; und TNF- & agr; sezernieren ( 2 ) ( [Neissner et al. 1995](#) ). Es gibt keine Heilung

für Morbus Crohn, obwohl es einige sehr gute Behandlungen gibt, die hauptsächlich Entzündungen unterdrücken. Es wurde gezeigt, dass TNF- $\alpha$ -blockierende Medikamente für Morbus Crohn-Patienten von Vorteil sind. Experimentelle Ansätze zur Behandlung von Morbus Crohn umfassen die Induktion von T-Reg-Zellen ( 2 ). Es gibt jedoch keine Heilung und wiederholte Behandlungen und Erhaltungsmedikamente sind erforderlich, um Crohns Patienten langfristig gesund zu halten. Die Hauptnebenwirkung, die mit allen Therapien verbunden ist, ist ein erhöhtes Infektions- und Krebsrisiko infolge der Immunsuppression.

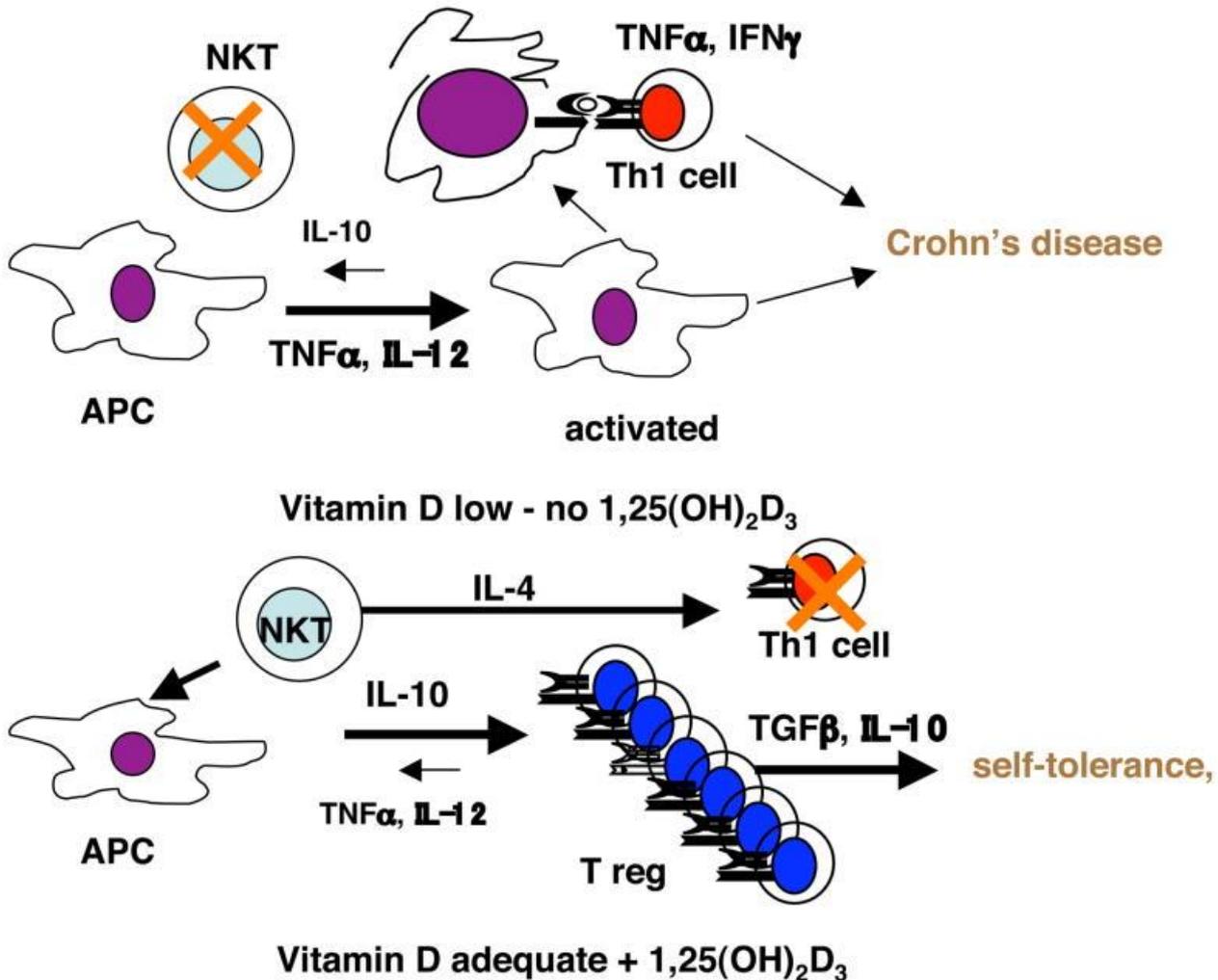


Abb. 2

Modell der Auswirkungen des Vitamin D-Status und der Behandlung mit 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> auf die Chron-Krankheit. Wenn Vitamin D niedrig ist und NKT-Zellen sich nicht entwickeln, sind Th1-Zellen überaktiv und die Inzidenz von Th1-vermittelten Krankheiten steigt. Vitamin D reguliert die APC derart, dass die Th1-Zellantworten gehemmt werden, die T-Reg-Zellfunktion induziert wird und sich NKT-Zellen entwickeln. Das Nettoergebnis ist eine verringerte Chron-Krankheit und eine Normalisierung der Th-Zell-Antwort.

#### 4. Vitamin D und das Immunsystem

Die Identifizierung des Vitamin D-Rezeptors (VDR) in mononukleären Zellen des peripheren Blutes weckte das frühe Interesse an Vitamin D als Regulator des Immunsystems ( Bhalla et al. 1983 ; Provvedini et al. 1983 ). Alle untersuchten Zellen des Immunsystems exprimieren den VDR und zumindest in T-Zellen induziert die Aktivierung die Expression von zusätzlichem VDR ( Veldman et al. 2000 ; Mahon et al. 2003 ). 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ist ein wirksamer *In-vivo*-Suppressor für experimentelle Autoimmunerkrankungen wie Arthritis, Typ-1-Diabetes, Lupus, IBD und experimentelle MS-Modelle ( Übersicht in ( Cantorna 2000 )). Regulation der Makrophagen- und DC-Funktion durch 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ist wichtig für die Hemmung der experimentellen Autoimmunität. Die 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>-Behandlung von DC *in vitro* inhibierte die Differenzierung und Reifung

von DC und führte zu DC, die bei Übertragung eine *in vivo*- Unterdrückung von T-Zellen induzierte ( [Griffin et al. 2003](#) ). In ähnlicher Weise induzierte  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die Differenzierung myeloider Vorläufer in Makrophagen und inhibierte die Produktion von IL-12 und TNF- $\alpha$  *in vitro* ( [Fig. 2](#) ) ( [Koeffler et al. 1984](#) ; [Clohisy et al. 1987](#) ). *In vivo* die Wirksamkeit von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  wurde gezeigt, dass  $\text{D}_3$  zur Unterdrückung der experimentellen IBD mit der Hemmung von TNF- & agr; und anderen durch TNF- & agr; aktivierten nachgeschalteten Genen korreliert ( [2](#) ) ( [Zhu et al. 2005](#) ). Insgesamt besteht die Wirkung von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  auf die APC darin, die Produktion von IL-12 und TNF- $\alpha$  zu verringern und die Reifung und Differenzierung so zu unterdrücken, dass die unreife APC keine Th1-ähnlichen Immunantworten auslöst ( [Fig. 2](#) ).

T-Zellen sind auch Vitamin-D-Ziele und Vitamin D reguliert die T-Zell-Funktion sowohl direkt als auch indirekt durch Regulierung der APC-Funktion. Es wurde gezeigt, dass  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -Behandlungen IFN- $\gamma$  *in vitro* direkt hemmen ( [Staeva-Vieira et al. 2002](#) ; [Mahon et al. 2003](#) ). Darüber hinaus hemmt  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die Entwicklung von Th1-Zellen *in vivo* und die Hemmung der Th1-vermittelten Reaktion korreliert mit dem Schutz vor Krankheitspathologie ( [Cantorna et al. 2000](#) ). In jüngerer Zeit  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ Es wurde gezeigt, dass T-Reg-Zellen direkt durch Hochregulierung von FoxP3 und indirekt durch APC induziert werden ( [Barrat et al. 2002](#) ; [Adorini et al. 2003](#) ). Die Induktion von T reg und die Unterdrückung von Th1-Zellen durch  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  wurde mit der Unterdrückung der experimentellen Autoimmunität korreliert. Darüber hinaus ist der Wirt mit VDR-Mangel in einer Reihe verschiedener Modelle anfälliger für experimentelle IBD ( [Froicu et al. 2003](#) ; [Froicu et al. 2007](#) ). Das Immunsystem von VDR-KO-Mäusen weist normale CD4 + -, CD8 + - und NK-Zellzahlen auf. CD4 + T-Zellen von VDR-KO-Mäusen produzieren jedoch IFN- $\gamma$  überproduziert, weisen eine starke gemischte Lymphozytenreaktion auf, die Th1-vermittelt ist, und es fehlen NKT-Zellen ( [Froicu et al. 2003](#));; [Froicu et al. 2006](#) ; [Yu et al. 2008](#) ). iNKT-Zellen sind frühe angeborene regulatorische Zellen, die das Ergebnis der Autoimmunität verändern können ( [Taniguchi et al. 2003](#) ). Darüber hinaus induzierten  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -Behandlungen die NKT-Zellfunktion *in vitro* und *in vivo* ( [Yu et al. 2008](#) ). Zwei Arten von Zellen werden durch  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die T reg- und die NKT-Zelle induziert ; Die Induktion dieser regulatorischen Zellen und die direkte Hemmung von Th1-Zellen sind die Mechanismen, durch die  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die experimentelle Autoimmunität unterdrückt ( [2](#) ).

## 5. Vitamin D und Th1 vermittelte Immunität des Wirts gegen Infektionen

Th1-vermittelte Immunantworten und insbesondere die Fähigkeit, IFN- $\gamma$  zu produzieren, sind wichtig für die Immunität des Wirts gegen eine Reihe von Infektionskrankheiten. Insbesondere die Immunität gegen intrazelluläre Pathogene, einschließlich vieler Viren, Bakterien wie *Mycobacteria*- und *Listeria*- Arten und Parasiten wie *Leishmania*, erfordert IFN- $\gamma$  als Teil der Wirtsantwort für eine erfolgreiche Clearance. Regulatorische Zellinduktion und IL-10-Produktion sind mit längeren Infektionen und Chronizität mit denselben Organismen verbunden ( [Scott-Browne et al. 2007](#) ). *In vitro* wurde gezeigt , dass  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die IFN- & ggr; - und IL-12-Produktion aus mit infizierten menschlichen Leukozyten unterdrückt *Mycobacteria tuberculosis* ( [Vidyarani et al. 2007](#) ). Zusätzlich sollte beachtet werden, dass die regulatorische T-Zell-Induktion Makrophagen-Anti-TB-Effekte unterdrückt und gezeigt wurde, dass  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  T-Reg-Zellen induziert ( [Adorini et al. 2003](#) ; [Hougardy et al. 2007](#) ; [Scott -Browne et al. 2007](#) ). Die Zugabe von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  zu murinen Makrophagen inhibierte die IFN- $\gamma$ -induzierte Abtötung von *Leishmania major* *in vitro* ( [Ehrchen et al. 2007](#) ). Darüber hinaus induzierten mit  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  behandelte Mausmonozyten das Wachstum von *Listeria* Organismen in aus Knochenmark stammenden Makrophagenkulturen ( [Helming et al. 2005](#) ). Mäuse, denen der VDR fehlt, zeigten *in vivo* erhöhte IFN- $\gamma$ -Reaktionen und erhöhte Clearance-Raten von *L. major* ( [Ehrchen et al. 2007](#) ). Der Beweis ist konsistent, dass in Gegenwart von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  eine Hemmung der Th1-vermittelten Immunantworten auf infektiöse Organismen vorliegt, einschließlich einer verminderten IFN- & ggr; - und IL-12-Produktion und Induktion von T-Reg-Zellen.

$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  hat einige paradoxe Auswirkungen auf die Resistenz des Wirts gegen Infektionen. Obwohl die IFN- $\gamma$ -Produktion für das Überleben nach einer *Candida albicans*- Infektion entscheidend ist; Die Behandlung von Mäusen mit  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  hatte keinen Einfluss auf das Überleben nach systemischer Candidiasis ( [Cantorna et al. 1998](#) ; [Kaposzta et al. 1998](#) ). Für TB gibt es vereinzelte Hinweise darauf, dass ein Vitamin-D-Mangel und eine verringerte Sonneneinstrahlung möglicherweise zu einer schwereren TB führen ( [Gibney et al. 2008](#) ). Ein Vitamin-D-Mangel bei Mäusen führte zu einer erhöhten Replikation von *M. bovis* ( [Waters et al. 2004](#) ). Zusätzlich  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ Es wurde gezeigt, dass  $\text{D}_3$  die Replikation von TB *in vitro* durch Induktion antibakterieller Peptide hemmt ( [Liu et al. 2006](#) ). Weitere Arbeiten sind erforderlich, um *in vivo* zu bestimmen,

welche Nettoeffekte der Vitamin-D-Status auf die Resistenz der gesamten Organismen gegen Th1-vermittelte Krankheiten wie TB hat. Obwohl bisher zahlreiche Aktivitäten zur Untersuchung der antibakteriellen Wirkungen von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  durchgeführt wurden, sind keine Informationen verfügbar, um die potenziellen  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -vermittelten Wirkungen der Th1-Hemmung zu untersuchen oder Treg-Induktion im Zusammenhang mit TB-Wirtsresistenz.

## 6. Extra-renale Produktion der 1alpha-Hydroxylase

Cyp27B1 ist das Gen, das für die 1-alpha-Hydroxylase kodiert, die aktives  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  produziert und klassisch in den Nieren exprimiert wird. Es wurde vermutet, dass die extra-renale Produktion von Cyp27B1 bei einer Reihe von entzündlichen Erkrankungen auftritt, einschließlich Sarkoidose und Morbus Crohn, und möglicherweise die bei diesen Patienten auftretende Hyperkalzämie erklärt (Conron et al. 2000; Abreu et al. 2004). Andere granulomatöse Erkrankungen, einschließlich TB, sind mit einer Störung des Vitamin-D-Stoffwechsels und einer Hyperkalzämie verbunden (Yang et al. 2000). Interessanterweise handelt es sich bei den granulomatösen Erkrankungen um Th1-vermittelte Ereignisse. Obwohl diese Bedingungen vorliegen, ist unklar, ob eine extra-renale Produktion von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  vorliegt bei diesen Krankheiten vorteilhaft oder pathologisch. Oft entspricht die Auflösung der Krankheit einer Normalisierung des Vitamin D- und Calciumstatus (Conron et al. 2000; Abreu et al. 2004). Immunzellen, einschließlich Makrophagen und DC, exprimieren das Enzym 1alpha-Hydroxylase (Hewison et al. 2007). Die Möglichkeit, dass das Immunsystem lokal aktives  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  produzieren kann, ist eine attraktive Idee. *In-vitro*-Induktion des Cyp27B1-Enzyms in Makrophagen induziert antibakterielle Peptide, die TB abtöten (Liu et al. 2006). Derzeit ist die *In-vivo*-Relevanz der immunvermittelten Produktion von Cyp27B1 nicht bekannt.

Eine Gruppe (TG Marshall, Autoimmunitätsforschungsstiftung, Thousand Oaks, CA) hat empfohlen und empfiehlt weiterhin, den Vitamin-D-Status zu senken, um eine Reihe chronisch entzündlicher Erkrankungen zu behandeln (Marshall 2008). Grundlage für diese Empfehlung sind die Berichte über die Produktion von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  durch das Immunsystem während der Krankheitspathologie und die Möglichkeit, dass diese Induktion von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  zu Krankheiten aufgrund von Fettleibigkeit beiträgt auf andere chronische Krankheiten, einschließlich solcher, die durch Th1-Zellen wie Sarkoidose und Morbus Crohn vermittelt werden (Marshall et al. 2004; Marshall 2008). Das Argument ist, dass die Hormonaktivität von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  induziert die Transkription einer großen Anzahl von Genen, die diese Krankheiten irgendwie verursachen, und dass  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  gemessen werden sollte, da es die biologisch aktive Form von Vitamin D ist, die den Rezeptor bindet (Marshall 2008). Aktuelle Tests für  $25(\text{OH})\text{D}_3$ , die zur Beurteilung des Vitamin D-Spiegels in der Allgemeinbevölkerung verwendet werden, sind ungenau und weisen keine Standards auf (Glendenning et al. 2006).  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -Messungen sind noch schwieriger durchzuführen, nicht standardisiert und auch ungenau. Messungen von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  sind angesichts dieser Messprobleme bedeutungslos. Weiterhin überschüssiges  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  wurde Tieren mit Th1-vermittelten Krankheiten verabreicht, und die Symptome der Krankheit sowie die Th1-Reaktion wurden in vielen Experimenten von vielen Forschern signifikant reduziert (Lemire et al. 1991; Cantorna et al. 1998; Cantorna et al. 2000; Zella et al. 2003; Mathieu et al. 2004). Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um festzustellen, ob die immunvermittelte Produktion von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  biologisch signifikant, pathogen oder schützend ist. Derzeit gibt es keine eindeutigen Hinweise darauf, dass der Vitamin-D-Status in einer Population gesenkt werden sollte.

[Gehe zu:](#)

## 7. Schlussfolgerung

Die Auswirkungen von Vitamin D auf die Immunität werden allmählich erkannt. Unabhängig davon, ob die Th1-vermittelte Autoimmunität oder die infektiöse Immunität überwacht wird, hemmt  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die IL-12- und IFN- $\gamma$ -Produktion. Die Induktion von regulatorischen T-Zellen durch  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  ist ein zusätzlicher Modus zur Hemmung der Immunantwort. Darüber hinaus sind regulatorische NKT-Zellen für ihre Entwicklung auf Vitamin D angewiesen und werden durch  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  hochreguliert. Für *L. monocytogenes* und *L. major*  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  Die Unterdrückung der Th1-Immunantwort ist mit einer verminderten Clearance des Mikroorganismus verbunden. Umgekehrt erhöht  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  die Clearance von TB in infizierten menschlichen Makrophagen. Darüber hinaus wurde die Clearance einer systemischen Infektion mit *C. albicans* durch die Behandlung mit  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  nicht beeinflusst. **Vitamin D sollte nicht**

als allgemein antiinfektiös oder immunsuppressiv eingestuft werden, und bei der isolierten Interpretation von Studien ist Vorsicht geboten. Die *in vivo* Effekte von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  Die Immunfunktion hängt wahrscheinlich vom Vitamin-D-Status des Wirts, der lokalen Expression von VDR und Cyp27B1 sowie weiteren Faktoren ab, die sich auf die Resistenz des Wirts gegen Infektionen oder Autoimmunität auswirken. Die scheinbar paradoxen Auswirkungen von  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  auf die Th1-vermittelte Immunität deuten auf eine Rolle von Vitamin D und  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  auf mehrere Aspekte der Immunität hin, die nur teilweise verstanden werden.

## Danksagung

Diese Arbeit wurde vom National Institutes of Health Grant # R01 DK070781 an MTC unterstützt.

## Abkürzungen

APC	Antigen-präsentierende Zelle
DC	dendritische Zelle
IBD	entzündliche Darmerkrankung
IFN	Interferon
IL	Interleukin
MS	Multiple Sklerose
T reg	regulatorische T.
TGF	transformierender Wachstumsfaktor
TB	Tuberkulose
TNF	Tumornekrosefaktor
Th1	Typ 1 Helfer
Th2	Typ 2 Helfer
VDR	Vitamin D-Rezeptor
Th2	Typ 2 Helfer

## Fußnoten

**Haftungsausschluss des Herausgebers:** Dies ist eine PDF-Datei eines unbearbeiteten Manuskripts, das zur Veröffentlichung angenommen wurde. Als Service für unsere Kunden bieten wir diese frühe Version des Manuskripts an. Das Manuskript wird einer Bearbeitung, einem Satz und einer Überprüfung des resultierenden Beweises unterzogen, bevor es in seiner endgültigen zitierfähigen Form veröffentlicht wird. Bitte beachten Sie, dass während des Produktionsprozesses möglicherweise Fehler entdeckt werden, die sich auf den Inhalt auswirken können, und dass alle für das Journal geltenden gesetzlichen Haftungsausschlüsse gelten.

[Gehe zu:](#)

## LITERATUR ZITIERT

1. Abreu MT, Kantorovich V, Vasiliasuskas EA, Gruntmanis U, Matuk R., Daigle K., Chen S., Zehnder D., Lin YC, Yang H., Hewison M., Adams JS. Die Messung des Vitamin D-Spiegels bei Patienten mit entzündlichen Darmerkrankungen zeigt eine Untergruppe von Patienten mit Morbus Crohn mit erhöhtem  $1,25$ -Dihydroxyvitamin D und niedriger Knochenmineraldichte. *Darm*. 2004; 53 (8): 1129–36. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]

2. Adorini L., Penna G., Giarratana N., Uskokovic M. Durch Vitamin-D-Rezeptor-Liganden induzierte tolerogene dendritische Zellen verstärken regulatorische T-Zellen, die die Abstoßung von Allotransplantaten und Autoimmunerkrankungen hemmen. *J Cell Biochem.* 2003; 88 (2): 227–33. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
3. Akbari O, Stock P, DeKruyff RH, Umetsu DT. Rolle der regulatorischen T-Zellen bei Allergien und Asthma. *Curr Opin Immunol.* 2003; 15 (6): 627–33. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
4. Akbari O., Stock P., Meyer E., Kronenberg M., Sidobre S., Nakayama T., Taniguchi M., Grusby M. J., DeKruyff RH, Umetsu DT. Wesentliche Rolle von NKT-Zellen, die IL-4 und IL-13 produzieren, bei der Entwicklung einer Allergen-induzierten Hyperreaktivität der Atemwege. *Nat Med.* 2003; 9 (5): 582–8. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
5. Barrat FJ, Cua DJ, Boonstra A, Richards DF, Crain C, Savelkoul HF, De Waal-Malefyt R, Coffman RL, Hawrylowicz CM, O'Garra A. In-vitro-Erzeugung von Interleukin 10-produzierenden regulatorischen CD4 (+) T-Zellen wird durch Immunsuppressiva induziert und durch T-Helfer Typ 1 (Th1) - und Th2-induzierende Zytokine gehemmt. *J Exp Med.* 2002; 195 (5): 603–16. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
6. Bhalla AK, Amento EP, Clemens TL, Holick MF, Krane SM. Spezifische hochaffine Rezeptoren für 1,25-Dihydroxyvitamin D3 in mononukleären Zellen des menschlichen peripheren Blutes: Vorhandensein in Monozyten und Induktion in T-Lymphozyten nach Aktivierung. *J Clin Endocrinol Metab.* 1983; 57 (6): 1308–10. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
7. Cantorna MT. Vitamin D und Autoimmunität: Ist der Vitamin D-Status ein Umweltfaktor, der die Prävalenz von Autoimmunerkrankungen beeinflusst? *Proc Soc Exp Biol Med.* 2000; 223 (3): 230–3. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
8. Cantorna MT. Vitamin D und seine Rolle in der Immunologie: Multiple Sklerose und entzündliche Darmerkrankungen. *Prog Biophys Mol Biol.* 2006; 92 (1): 60–4. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
9. Cantorna MT, Hayes CE, DeLuca HF. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 blockiert reversibel das Fortschreiten der rezidivierenden Enzephalomyelitis, einem Modell für Multiple Sklerose. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93 (15): 7861–4. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
10. Cantorna MT, Hayes CE, DeLuca HF. 1,25-Dihydroxycholecalciferol hemmt das Fortschreiten der Arthritis in Mausmodellen der menschlichen Arthritis. *J Nutr.* 1998; 128 (1): 68–72. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
11. Cantorna MT, Hullett DA, Redaelli C, Brandt CR, Humpal-Winter J, Sollinger HW, Deluca HF. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 verlängert das Überleben des Transplantats, ohne die Resistenz des Wirts gegen Infektionen oder die Knochenmineraldichte zu beeinträchtigen. *Transplantation.* 1998; 66 (7): 828–31. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
12. Cantorna MT, Mahon BD. Zunehmende Hinweise auf Vitamin D als Umweltfaktor, der die Prävalenz von Autoimmunerkrankungen beeinflusst. *Exp Biol Med (Maywood)* 2004; 229 (11): 1136–42. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
13. Cantorna MT, Munsick C, Bemiss C, Mahon BD. 1,25-Dihydroxycholecalciferol verhindert und lindert Symptome einer experimentellen entzündlichen Darmerkrankung der Maus. *J Nutr.* 2000; 130 (11): 2648–52. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
14. Christen U, von Herrath MG. Infektionen und Autoimmunität - gut oder schlecht? *J Immunol.* 2005; 174 (12): 7481–6. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
15. Clemens TL, Adams JS, Nolan JM, Holick MF. Messung des zirkulierenden Vitamin D beim Menschen. *Clin Chim Acta.* 1982; 121 (3): 301–8. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
16. Clohisy DR, Bar-Shavit Z, Chappel JC, Teitelbaum SL. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 moduliert die Proliferation und Differenzierung von Knochenmark-Makrophagen-Vorläufern. Hochregulierung des Mannose-Rezeptors. *J Biol Chem.* 1987; 262 (33): 15922–9. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
17. Conron M, Junge C, Beynon HL. Calciumstoffwechsel bei Sarkoidose und seine klinischen Auswirkungen. *Rheumatology (Oxford)* 2000; 39 (7): 707–13. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
18. DeLuca HF. Vitamin D. Ernährung heute. 1993; 28 : 6–11. [ [Google Scholar](#) ]
19. Ehrchen J., Helming L., Varga G., Pasche B., Loser K., Gunzer M., Sunderkotter C., Sorg C., Roth J., Lengeling A. Die Signalübertragung des Vitamin-D-Rezeptors trägt zur Anfälligkeit für eine Infektion mit *Leishmania major* bei. *Faseb J.* 2007; 21 (12): 3208–18. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
20. Falk S., Kratzsch J., Paschke R., Koch CA. Hyperkalzämie infolge Sarkoidose mit normalen Serumkonzentrationen von Vitamin D. *Med Sci Monit.* 2007; 13 (11): CS133–136. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
21. Froicu M, Cantorna MT. Vitamin D und der Vitamin D-Rezeptor sind entscheidend für die Kontrolle der angeborenen Immunantwort auf Darmverletzungen. *BMC Immunol.* 2007; 8 : 5. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
22. Froicu M, Weber V, Wynn TA, McDowell MA, Welsh JE, Cantorna MT. Eine entscheidende Rolle für den Vitamin-D-Rezeptor bei experimentellen entzündlichen Darmerkrankungen. *Mol Endocrinol.* 2003; 17 (12): 2386–92. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]

23. Froicu M, Zhu Y, Cantorna MT. Der Vitamin D-Rezeptor ist erforderlich, um die gastrointestinale Immunität bei IL-10-Knockout-Mäusen zu kontrollieren. *Immunologie*. 2006; 117 (3): 310–8. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
24. Gibney KB, MacGregor L., Leder K., Torresi J., Marshall C., Ebeling PR, Biggs BA. Vitamin-D-Mangel ist bei Einwanderern aus Afrika südlich der Sahara mit Tuberkulose und latenter Tuberkulose-Infektion verbunden. *Clin Infect Dis*. 2008; 46 (3): 443–6. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
25. Glendenning P, Taranto M, Noble JM, Moschus AA, Hammond C, Goldswain PR, Fraser WD, Vasikaran SD. Aktuelle Assays überschätzen 25-Hydroxyvitamin D3 und unterschätzen 25-Hydroxyvitamin D2 im Vergleich zur HPLC: Notwendigkeit von Assay-spezifischen Entscheidungsgrenzen und Metaboliten-spezifischen Assays. *Ann Clin Biochem*. 2006; 43 (Pt 1): 23–30. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
26. Griffin MD, Kumar R. Auswirkungen von 1alpha, 25 (OH) 2D3 und seinen Analoga auf die Funktion dendritischer Zellen. *J Cell Biochem*. 2003; 88 (2): 323–6. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
27. Helming L., Bose J., Ehrchen J., Schiebe S., Frahm T., Geffers R., Probst-Kepper M., Balling R., Lengeling A. 1alpha, 25-Dihydroxyvitamin D3 ist ein starker Suppressor der Interferon-Gamma-vermittelten Makrophagenaktivierung. *Blut*. 2005; 106 (13): 4351–8. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
28. Hewison M, Burke F, Evans KN, Lammas DA, Sansom DM, Liu P, Modlin RL, Adams JS. Extra-renale 25-Hydroxyvitamin D3-1alpha-Hydroxylase bei menschlicher Gesundheit und Krankheit. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2007; 103 (3–5): 316–21. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
29. Hougardy JM, Place S, Hildebrand M, Drowart A, Debrie AS, Loch C, Mascart F. Regulatorische T-Zellen unterdrücken die Immunantwort auf schützende Antigene bei aktiver Tuberkulose. *Bin J Respir Crit Care Med*. 2007; 176 (4): 409–16. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
30. Iwakura Y, Ishigame H. Die IL-23 / IL-17-Achse bei Entzündungen. *J Clin Invest*. 2006; 116 (5): 1218–22. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
31. Kaposzta R, Baum P, Marodi L, Gordon S. Merkmale der invasiven Candidiasis bei Mäusen mit Gamma-Interferon- und Interleukin-4-Mangel: Rolle von Makrophagen bei der Wirtsabwehr gegen *Candida albicans*. *Infect Immun*. 1998; 66 (4): 1708–17. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
32. Khan WI, Blennerhasset PA, Varghese AK, Chowdhury SK, Omsted P., Deng Y, Collins SM. Eine intestinale Nematodeninfektion verbessert die experimentelle Kolitis bei Mäusen. *Infect Immun*. 2002; 70 (11): 5931–7. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
33. Koeffler HP, Amatruda T., Ikekawa N., Kobayashi Y., DeLuca HF. Induktion der Makrophagen-Differenzierung von normalen und leukämischen myeloischen Stammzellen des Menschen durch 1,25-Dihydroxyvitamin D3 und seine fluorierten Analoga. *Cancer Res*. 1984; 44 (12 Pt 1): 5624–8. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
34. Koloski NA, Bret L., Radford-Smith G. Hygienehypothese bei entzündlichen Darmerkrankungen: Eine kritische Überprüfung der Literatur. *Welt J Gastroenterol*. 2008; 14 (2): 165–73. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
35. Lemire JM, Archer DC. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 verhindert die In-vivo-Induktion einer experimentellen Autoimmun-Enzephalomyelitis bei Mäusen. *J Clin Invest*. 1991; 87 (3): 1103–7. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
36. Liu PT, Stenger S., Li H., Wenzel L., Tan BH, Krutzik SR, Ochoa MT, Schaubert J., Wu K., Meinken C., Kamen DL, Wagner M., Bals R., Steinmeyer A., Zugel U., Gallo RL, Eisenberg D., Hewison M, Hollis BW, Adams JS, Bloom BR, Modlin RL. Toll-like Rezeptor, der eine Vitamin D-vermittelte antimikrobielle Reaktion des Menschen auslöst. *Wissenschaft*. 2006; 311 (5768): 1770–3. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
37. Mahon BD, Wittke A, Weber V, Cantorna MT. Die Ziele von Vitamin D hängen von der Differenzierung und dem Aktivierungsstatus von CD4-positiven T-Zellen ab. *J Cell Biochem*. 2003; 89 (5): 922–32. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
38. Marshall TG. Die Entdeckung von Vitamin D übertrifft die Entscheidungsfindung der FDA. *Bioessays*. 2008; 30 (2): 173–82. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
39. Marshall TG, Marshall FE. Sarkoidose erliegt Antibiotika - Auswirkungen auf Autoimmunerkrankungen. *Autoimmun Rev*. 2004; 3 (4): 295–300. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
40. Mathieu C., van Etten E., Decallonne B., Guilietti A., Gysemans C., Bouillon R., Overbergh L. Vitamin D und 1,25-Dihydroxyvitamin D3 als Modulatoren im Immunsystem. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2004; 89–90 (1–5): 449–52. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
41. Maul J., Loddenkemper C., Mundt P., Berg E., Giese T., Stallmach A., Zeitz M., Duchmann R. Periphere und intestinale regulatorische CD4 + CD25 (hoch) T-Zellen bei entzündlichen Darmerkrankungen. *Gastroenterologie*. 2005; 128 (7): 1868–78. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
42. Neissner M, Volk BA. Veränderte Th1 / Th2-Zytokinprofile in der Darmschleimhaut von Patienten mit entzündlichen Darmerkrankungen, bewertet durch quantitative RT-PCR (Reverse Transcribed Polymerase Chain Reaction) *Clin Exp Immunol*. 1995; 101 : 428–35. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]

43. Podolsky DK. Entzündliche Darmerkrankung (1) N Engl J Med. No. 1991; 325 (13): 928–37. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
44. Podolsky DK. Entzündliche Darmerkrankung (2) N Engl J Med. No. 1991; 325 (14): 1008–16. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
45. Provedini DM, Tsoukas CD, Deftos LJ, Manolagas SC. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>-Rezeptoren in menschlichen Leukozyten. Wissenschaft. 1983; 221 (4616): 1181–3. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
46. Rolfe VE, Fortun PJ, Hawkey CJ, Bath-Hextall F. Probiotika zur Aufrechterhaltung der Remission bei Morbus Crohn. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (4): CD004826. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
47. Scott-Browne JP, Shafiani S., Tucker-Heard G., Ishida-Tsubota K., Fontenot J. D., Rudensky AY, Bevan M. J., Urdahl KB. Expansion und Funktion von Foxp3-exprimierenden T-regulatorischen Zellen während der Tuberkulose. J Exp Med. 2007; 204 (9): 2159–69. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
48. Staeva-Vieira TP, Freedman LP. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> hemmt die IFN-Gamma- und IL-4-Spiegel während der In-vitro-Polarisation von primären murinen CD4 + T-Zellen. J Immunol. 2002; 168 (3): 1181–9. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
49. Strober W, Fuss I, Mannon P. Die grundlegende Grundlage für entzündliche Darmerkrankungen. J Clin Invest. 2007; 117 (3): 514–21. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
50. Taniguchi M., Harada M., Kojo S., Nakayama T., Wakao H. Die regulatorische Rolle von Valpha14-NKT-Zellen bei der angeborenen und erworbenen Immunantwort. Annu Rev Immunol. 2003; 21 : 483–513. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
51. Tuohy KA, Steinman TI. Hyperkalzämie aufgrund eines Überschusses an 1,25-Dihydroxyvitamin D bei Morbus Crohn. Bin J Kidney Dis. 2005; 45 (1): e3–6. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
52. Veldman CM, Cantorna MT, DeLuca HF. Expression des 1,25-Dihydroxyvitamin D (3) -Rezeptors im Immunsystem. Arch Biochem Biophys. 2000; 374 (2): 334–8. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
53. Vidyarani M., Selvaraj P., Jawahar MS, Narayanan PR. 1, 25 Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> modulierte die Zytokinantwort bei Lungentuberkulose. Cytokin. 2007; 40 (2): 128–34. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
54. Volpicelli G, Mussa A, Frascisco M. Ein Fall von schwerer Hyperkalzämie mit akutem Nierenversagen bei Sarkoidose: eine diagnostische Herausforderung für die Notaufnahme. Eur J Emerg Med. 2005; 12 (6): 320–1. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
55. Wasser WR, Palmer MV, Nonnecke BJ, Whipple DL, Horst RL. Mycobacterium bovis-Infektion von NOS2 - / - Mäusen mit Vitamin D-Mangel. Microb Pathog. 2004; 36 (1): 11–7. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
56. Yang WC, ich, Chang T, Tsai BL. Hyperkalzämie bei Nierentransplantationspatienten mit Tuberkulose. Transplant Proc. 2000; 32 (7): 1882–3. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
57. Yu S, Cantorna MT. Das Vitamin D-Rezept wird für die Entwicklung von iNKT-Zellen benötigt. Proc Natl Acad Sci US A. 2008 Im Druck. [ [PMC-freier Artikel](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
58. Zella JB, McCary LC, DeLuca HF. Die orale Verabreichung von 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> schützt NOD-Mäuse vollständig vor insulinabhängigem Diabetes mellitus. Arch Biochem Biophys. 2003; 417 (1): 77–80. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
59. Zhu Y, Mahon BD, Froicu M, Cantorna MT. Calcium und 1 $\alpha$ , 25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> zielen auf den TNF-alpha-Weg ab, um experimentelle entzündliche Darmerkrankungen zu unterdrücken. Eur J Immunol. 2005; 35 (1): 217–24. [ [PubMed](#) ] [ [Google Scholar](#) ]

Quelle: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2633636/>

20200502 DD