

Vitamin D

Ein unterschätzter Helfer an vielen Fronten

Dr. rer. nat. Susanne Pedersen

Celler Tagung November 2009

- „Ein Mangel an Vitamin D ist weltweit eines der häufigsten Vitamindefizite mit teilweise schwerwiegenden klinischen Folgen.“ Dr. Bayer
- DGE empfiehlt 5 µg = 200 I.E. pro Tag
- neue Wirkungsfelder von Vitamin D entdeckt
- bisheriger Normbereich für Vitamin D deutlich zu niedrig
- nur 15-20% der Deutschen im Normbereich
- Auswirkungen Vitamin D – Mangel vielfältig
- Kein Vitamin, sondern Hormon!

- Vitamin D – Mitglieder
- Knochenstoffwechsel
- Wirkungen
- Diagnostik und Therapie

Vitamin D - Mitglieder

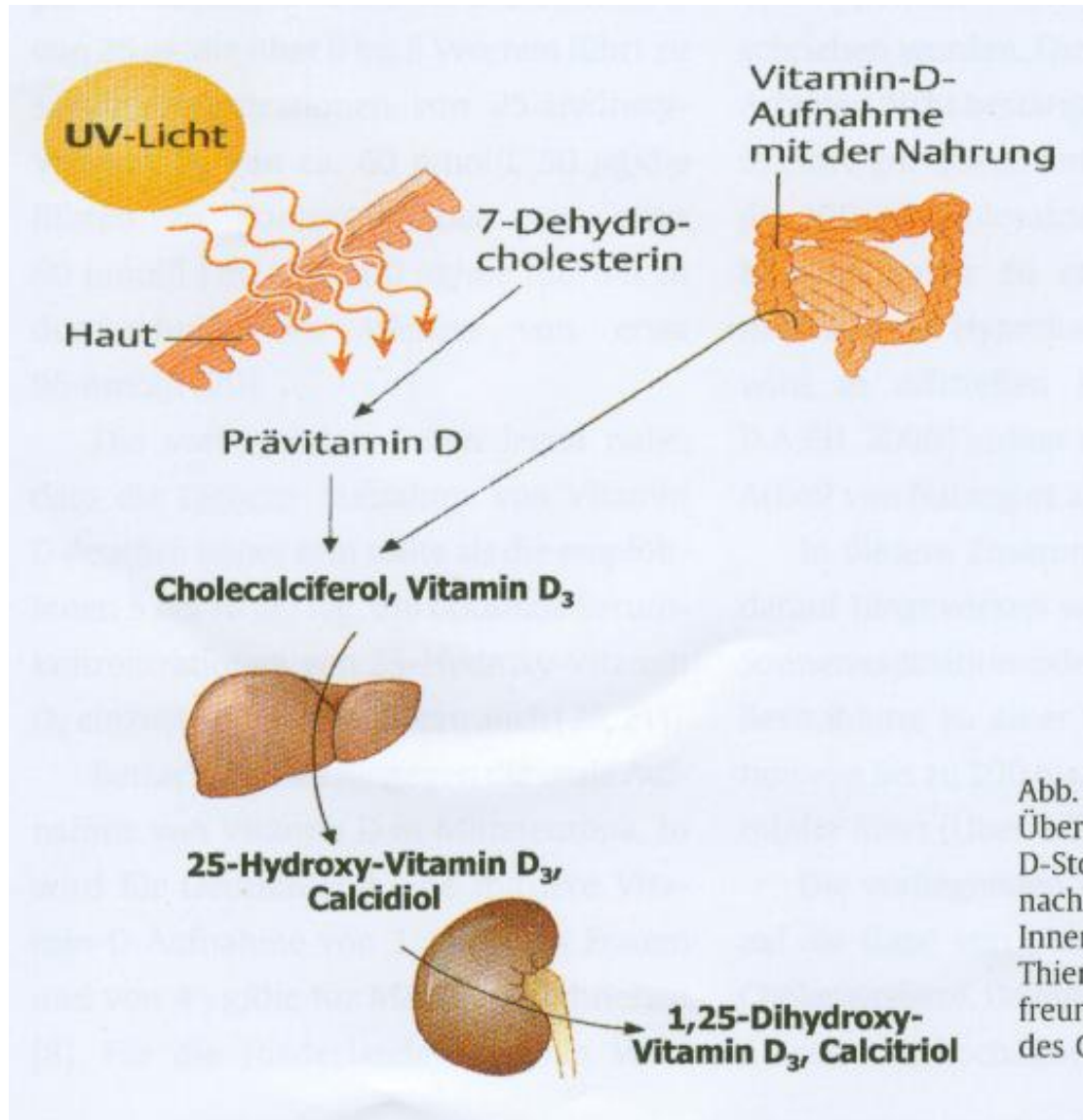
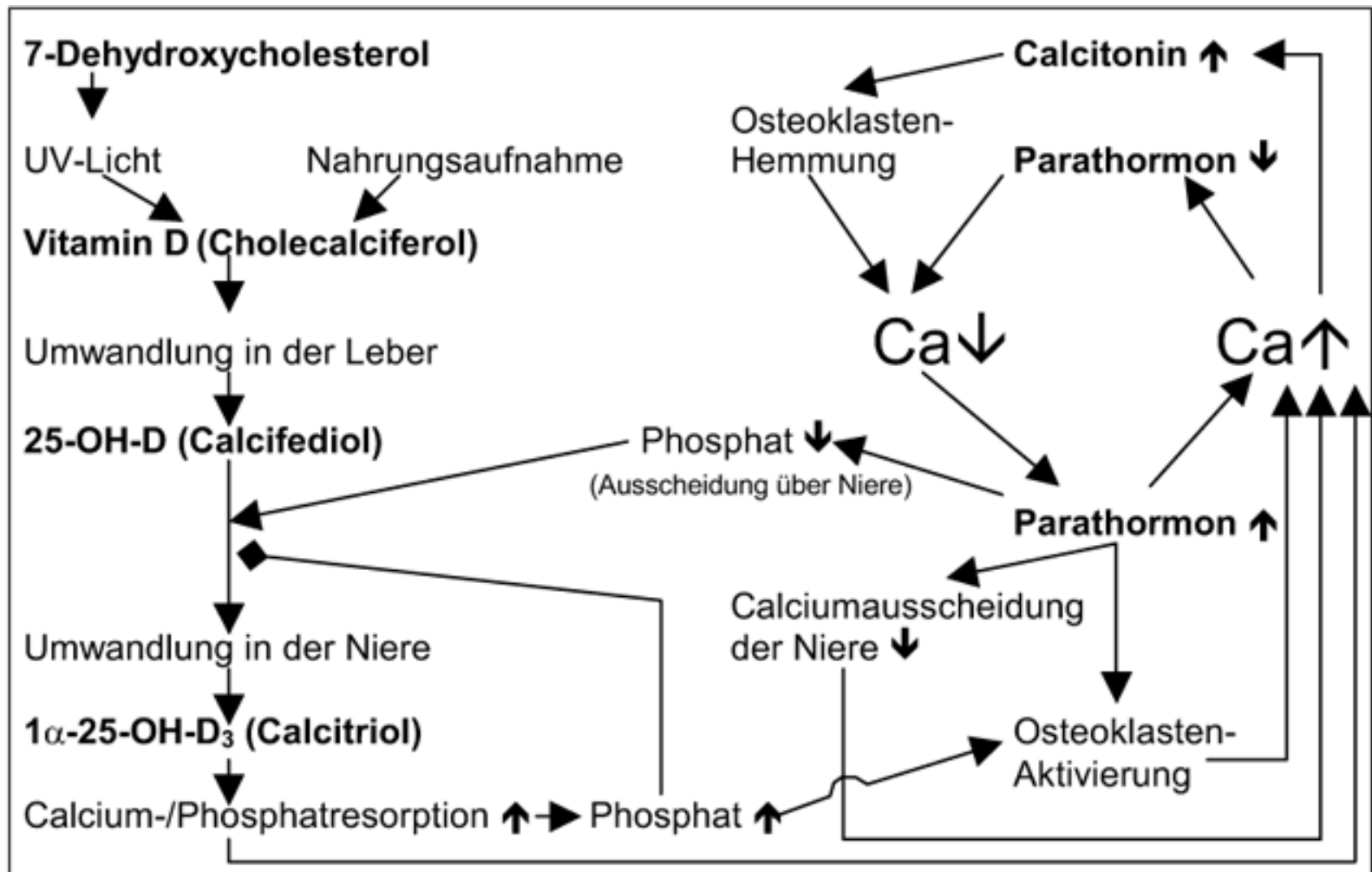


Abb. 1
Übersicht
D-Stoffwechsel
nach:
Innere
Thier
freund
des G

Vitamin D ist Bezeichnung für ganze Gruppe von Steroiden mit enger struktureller Verwandtschaft zum Cholesterin.

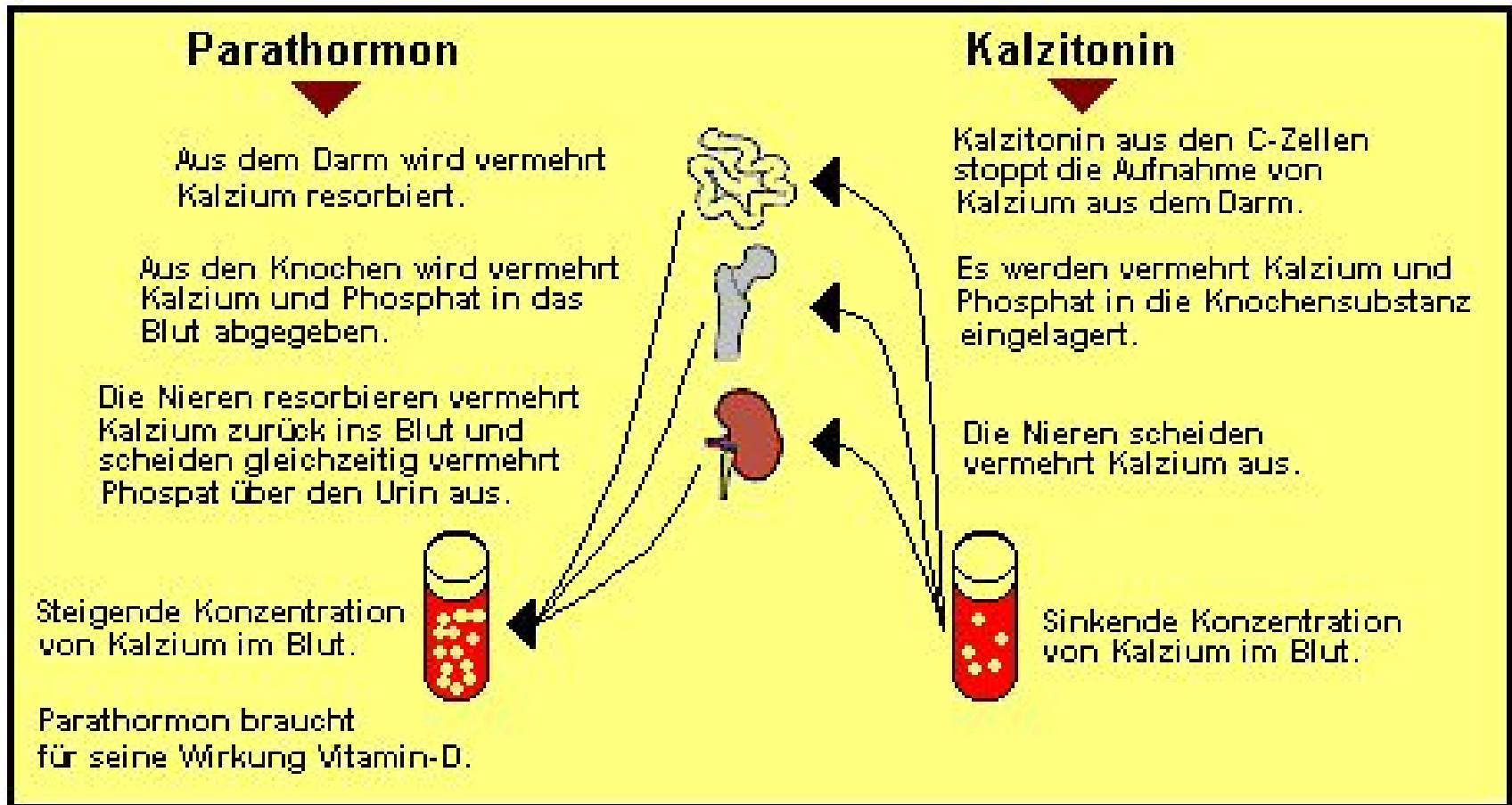
- **Vitamin D₃ = Cholecalciferol = Substitution**
- **25-OH-Vitamin D₃ (Calcidiol, Calcifediol) = Speicherform**
- **1,25-OH-Vitamin D₃ (Calcitriol) = aktive Form**

Knochenstoffwechsel



—▶ wird umgewandelt in, Stimulation
 —◆ Hemmung
 Ca/Phosphat: Werte im **Serum**

Knochenstoffwechsel



- Wichtig: Eine **negative Calciumbilanz** des Knochens tritt jedoch nur bei **pathologisch erhöhten Parathormon-Konzentrationen** auf.
- erst ab Werten von **über 100 nmol/l** wird ein sekundärer Hyperparathyreoidismus vermieden!!!

Wirkungen

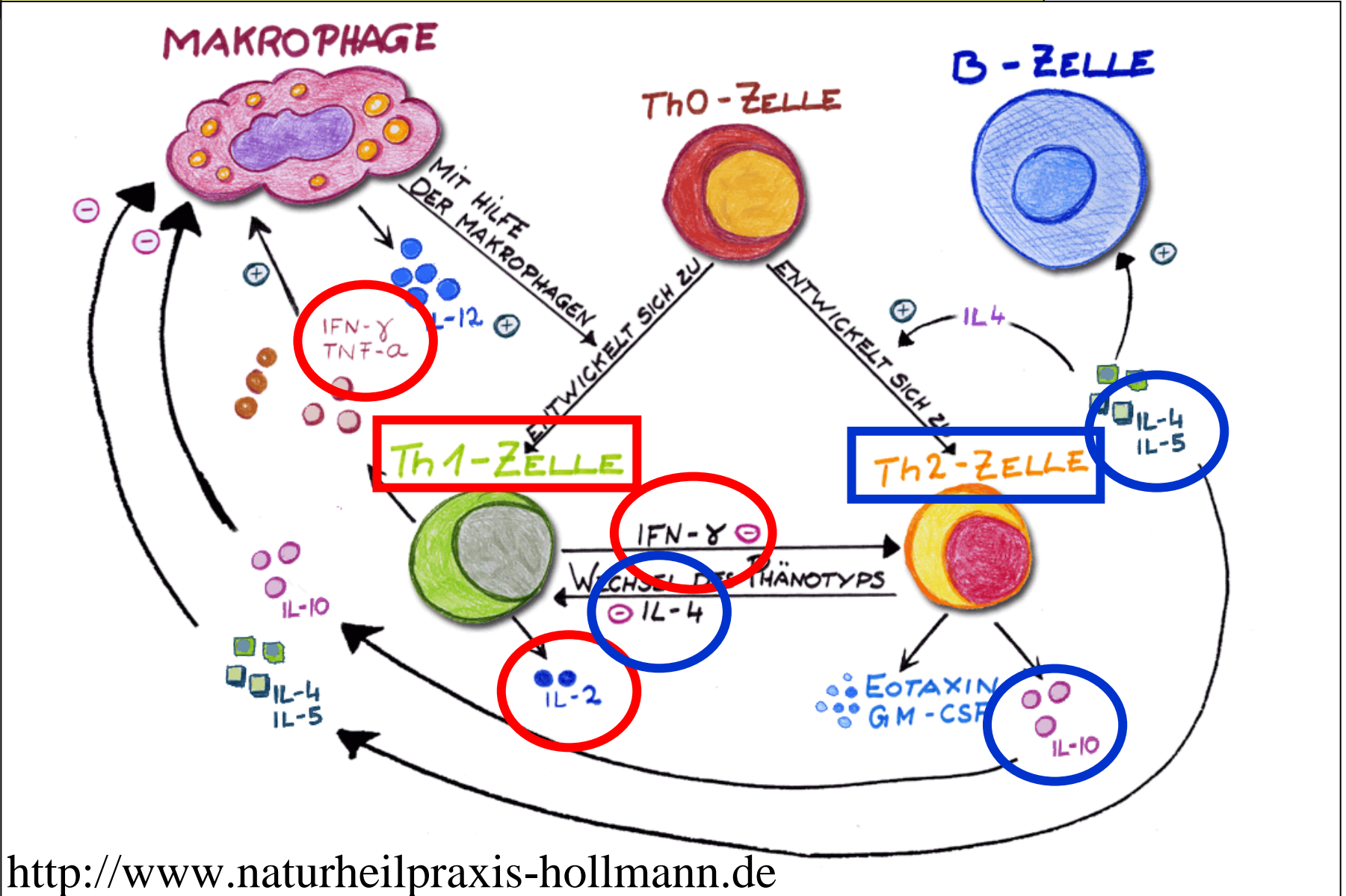
- Calcium- und Phosphatresorption
- weitere Rezeptoren für Vitamin D:
 - Immunzellen,
 - Herzmuskel,
 - Skelettmuskel
 - Darm,
 - Niere,
 - Brustdrüse

- Th1/Th2-Immunkonzept:
 - neue Charakterisierung **spezifischer Immunabwehr**
 - **Th1**-Helferzellen vermitteln **zelluläre Abwehr** (Viren, Pilze, intrazelluläre Parasiten, Darmparasiten)
 - **Th2**-Helferzellen sind für **humorale Immunantwort** zuständig (Bakterien, extrazelluläre Parasiten, Darmparasiten)
 - **Unspezifische Abwehrmechanismen** sind Makrophagen und Natürliche Killerzellen (NK-Zellen)

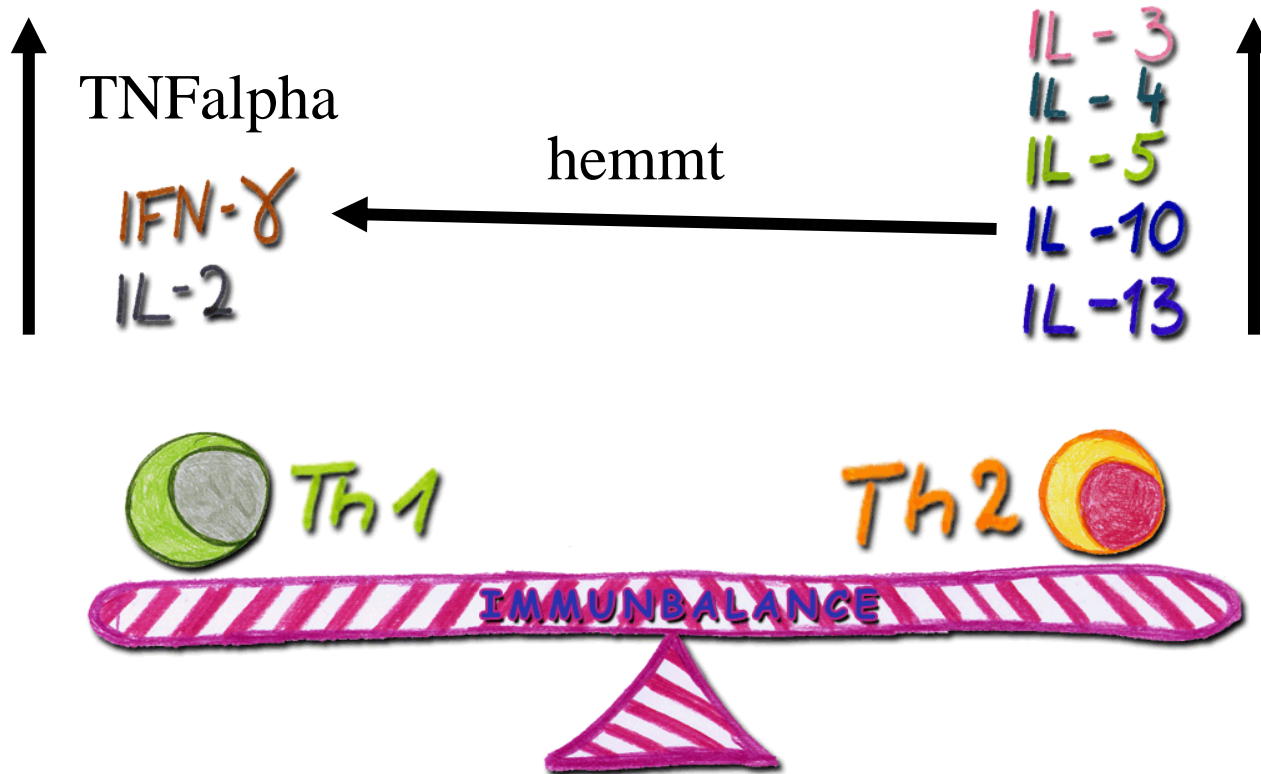
Th1/Th2-Immunkonzept

- Makrophage präsentiert Antigen **Th0**-Helferzelle
- Differenzierung zu Th1 oder Th2 je nach Abwehrstrategie
- Th1 – zellulär (IFN α): T-Killerzelle tötet mit NO
- Th2 – humoral (IL-4): Induktion von Plasmazellen, die Antikörper produzieren

Th1/Th2-Immunkonzept



Th1/Th2-Dysbalancen im Immunsystem



- **Th1 dominant (Th1-Shift):**

- Allergie Typ IV (z.B. Kontaktekzem, chron. Asthma)
- organspezifische Autoimmunerkrankungen, wie z.B. rheumatoide Arthritis, Psoriasis, MS, Typ-I-Diabetes, Hashimoto-Thyreoiditis, M. Basedow
- M. Crohn

Vitamin D

- **Th2 dominant (Th2-Shift):**

- „natürliche“ Verschiebung nach dem 40. Lj.
- Allergien Typen I, II, III, Neurodermitis, Asthma bronchiale,
- Tumorerkrankungen
- Colitis ulcerosa
- Hefepilz-Mykosen, chron. Virusinfektion, CFS, Intoxikationen
- chron. Infektionen mit Borrelien, Chlamydien

Begünstigungen des häufigen Th2-Shifts

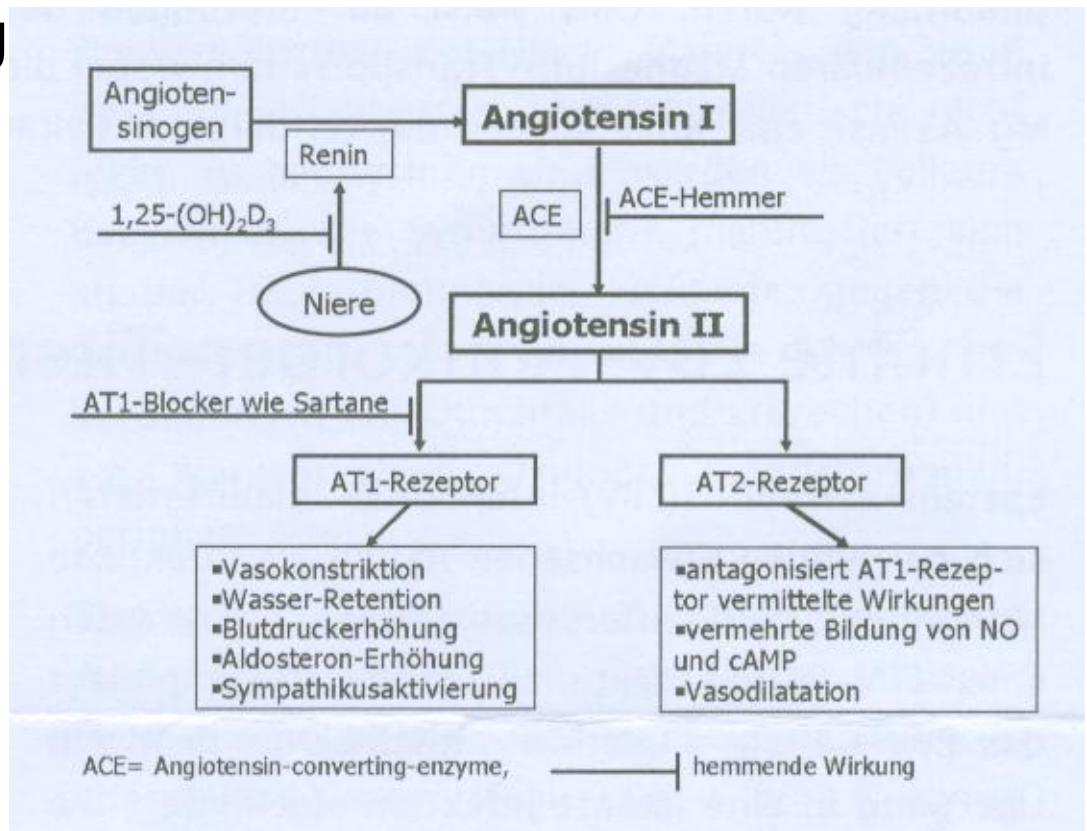
- Hemmung Th1:
 - Toxische Belastungen,
 - Neurostress,
 - oxidativer Stress, nitrosativer Stress,
 - Proteinmangel
 - Folge: Körper schützt sich vor Selbstzerstörung mit NO, daher mehr Th2
- Förderung Th2:
 - Prostaglandin 2 aus Arachidonsäure durch COX2

- Th1-Hochregulierer:
 - IL10-Senker
 - Zink, Vitamin B6, Glutathion (AS Cystein!)
 - Melatonin, Probiotika, Cox-Inhibitoren, moderater Ausdauersport
- Th1-Herabregulierer:
 - Cortison, Boswellia und andere TNFalpha-Hemmer
- Th1-Herabregulierer, Th2-Hochregulierer:
 - **Vitamin D**, Curcumin, Statine, Leistungssport
- Th2-Herabregulierer:
 - Vitamin E, Quercetin, IL4-Hemmer

- **Vitamin D:**
 - schwächt Wachstumssignal an Tumorzelle ab
 - reduziert Signale, die Metastasierung fördern
 - fördert Apoptose
 - fördert gesunde Zelldifferenzierung
 - reduziert Angiogenese des Tumors
- **Besonders sensibel sind:**
 - Colon-CA
 - Prostata-CA
 - Mamma-CA

Muskelfunktion

- Funktion Skelettmuskulatur abhängig von Vitamin D
- Zusammenhang Herzinsuffizienz und Vitamin D-Mangel
- Blutdruckregulierung



- Menschen mit tiefstem Vitamin-D-Spiegel: 31%iges Risiko, Menschen mit höchstem Vitamin-D-Spiegel: 10% Risiko für metabolische Syndrom (Übergewicht, hohes Blutfett, Bluthochdruck, Diabetes usw.).

zwischen dem Blutspiegel von Vitamin D und dem Blutspiegel HDL-Cholesterin enge lineare Korrelation. Für jeden Anstieg um nur 20 Nanogramm pro Milliliter Vitamin D stieg das gute HDL-Cholesterin um 4 Milligramm% an.

Steigt HDL nur um 1 Milligramm% an, heißt das bereits eine 5%ige Reduktion des Risikos für koronare Herzkrankheit.

- **Blutwerte:**
 - 25-OH-D₃ zur Feststellung eines Mangels
 - 1,25-OH₂-D₃, ob Aktivierung ausreichend stattfindet
 - zu niedrig bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz
 - zu hoch z.B. bei Sarkoidose, weil Enzymtätigkeit erhöht
- **Beide** Werte unabhängige Prädiktoren der Mortalität bei kardiovaskulären Erkrankungen
- **Zielbereich:** 100 – 175 nmol/l
 - (über 175 nmol/l Hypercalcurie und Hypercalcämie)
- Kontrolle nach 6-8 Wochen !!

- Vitamin D₃ (Cholecalciferol) üblich
 - Vigantolekten 500 I.E., 1000 I.E.
 - Dosierung: 1000 – 4000 I.E. pro Tag
 - 1 µg = 40 I.E. bzw. 1 I.E. = 0,025 µg
 - (Zielwert – Messwert) x 40 x Körpergewicht kg : 70 = I.E.
- 25-OH-Vitamin D₃ bei Leberfunktionsstörung
 - Kaum Erfahrungswerte
- (alpha-)1,25-OH₂-Vitamin D₃ bei Nierenfunktionsstörung
 - 0,25 bis 1 µg pro Tag

Danke für Ihre Aufmerksamkeit!
Noch Fragen ??