

Vitamin D zur Prävention von Osteoporose und Periodontitis



VITAMIN D ZUR PRÄVENTION VON OSTEOPOROSE UND PERIODONTITIS

Abstract

Eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D (Calciferole) ist in der Vergangenheit vielfach nur im Zusammenhang mit dem Calcium- und Knochenstoffwechsel gesehen worden. Ein Mangel an Vitamin D mit erniedrigtem Plasmaspiegel des 25-Hydroxycholecalciferol [25(OH)D] ist aber auch mit einer Reihe von chronischen Erkrankungen wie Bluthochdruck, Krebs und Diabetes assoziiert. Eine ausreichende Vitamin D Versorgung führt zur Stärkung der Muskelkraft sowie der körpereigenen Immunabwehr. Beides schützt unabhängig voneinander vor Osteoporose. Personen mit niedrigem Vitamin D-Status haben eine geringere Knochendichte und erleiden häufiger Knochenfrakturen. Oft findet auch eine Rückbildung des Zahnhalteapparates statt. Zahnverlust führt zu Schwierigkeiten beim Kauen und in der Folge zu einer ungesünderen Lebensmittelauswahl und Ernährungsweise mit Folgekosten für Zahnerhalt und Kosten für Folgekrankheiten. Das gemeinsame Auftreten von Periodontitis und Osteoporose geht wahrscheinlich auf gleiche metabolische Prozesse zurück, die ihren Ursprung in einem Entzündungsgeschehen haben. Derzeit findet eine Diskussion darüber statt, wie hoch eine ausreichende Vitamin D Zufuhr sein sollte, denn die aktuellen Empfehlungen orientierten sich an der Sicherstellung der Knochengesundheit. Bislang gibt es keine ausreichende Datenlage, die die Festlegung einer bestimmten Vitamin D-Zufuhr (Cholecalciferol / Ergocalciferol) und den mit ihr zu erzielenden Plasmaspiegeln an 25(OH)D rechtfertigt. Zurzeit wird von einigen Fachgruppen ein Plasmaspiegel von mindestens 75 nmol/L 25(OH)D favorisiert, ein Wert, der bei den meisten Menschen erst bei einer täglichen Zufuhr von 25 µg bzw. 1000 IE Vitamin D und unter sonst günstigen Umständen erreicht wird. Interventionsstudien am Tiermodell, in denen störende Einflussgrößen besser kontrolliert werden können als in Humanstudien, liefern wertvolle Daten, um Zusammenhänge zwischen Vitamin D-Zufuhr und Vitamin D-Status einerseits, sowie Vitamin D-Status und den Auswirkungen auf Organsysteme und Stoffwechselstörungen andererseits erklären zu helfen. Darüber hinaus sind kontrollierte Langzeit-Interventionsstudien mit verschiedener Vitamin D-Zufuhr und definierten Endpunkten insbesondere bei jungen Erwachsenen erforderlich, um über Änderungen der Empfehlungen der Tageszufuhr entscheiden zu können. Eine Vielzahl neuerer Studien untermauert den aktuellen Kenntnisstand, auf dessen Basis die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) ihre Empfehlungen für die tägliche Zufuhr bei fehlender endogener Synthese 2012 auf 20 µg/Tag anob.

Relevanz von Osteoporose und Periodontitis

Osteoporose ist eine Erkrankung des Skeletts, bei der es durch Abnahme von Knochenmasse und -dichte sowie Verschlechterung der Mikroarchitektur des Knochens zu vermehrten Knochenbrüchen kommt. Die WHO hat für diagnostische Zwecke eine Definition auf der Basis der Knochenmineraldichte festge-

legt, um das individuelle Frakturrisiko abzuschätzen (Woolf & Pfleger, 2003). Osteoporose ist von globaler Bedeutung, auch vor dem Hintergrund einer höheren Lebenserwartung und alternden Gesellschaft in vielen Teilen der Welt (Übersicht 1). Die steigende Industrialisierung mit zunehmend „westlichem“ Lebensstil lässt auch in Schwellenländern die Prävalenz von Osteoporose steigen. Neben dem individuellen Leiden kommt eine hohe sozio-ökonomische Belastung zum Tragen. Nach neueren Daten gaben die sechs größten Länder Europas 2010 bereits 31 Mrd. Euro zur Behandlung osteoporotischer Knochenbrüche aus (Hilgsmann et al., 2013). Das Lebensrisiko, in westlichen Ländern für über 50-Jährige eine Fraktur zu erleiden, liegt aktuell für Frauen bei 50 % und für Männer bei 20 %. Zu den vielschichtigen Risikofaktoren gehören solche, die nicht beeinflussbar sind, wie Alter und weibliches Geschlecht, daneben beeinflussbare Faktoren wie Lebensstil einschließlich Mangel an Bewegung und falsche Ernährung.

Periodontitis ist eine entzündliche Erkrankung von Parodont, Zahnfleisch und Kieferknochen, die den Schwund des Zahnhalteapparates einschließlich des Knochens zur Folge hat. Periodontitis ist nach der Karies die zweithäufigste Erkrankung der Mundhöhle und ist die Hauptursache für Zahnverlust. In den USA wurde bei fast jedem zweiten über 30-Jährigen eine Periodontitis festgestellt. Der Rückgang von Knochenstruktur, wie er im Verlauf einer Osteoporose eintritt, trägt zur Verschlimmerung des Schwundes des Zahnapparates bei. Periodontitis hat ebenfalls vielseitige Ursachen, zu denen auch das vermehrte Auftreten bestimmter Bakterien in der Mundhöhle gehört. Das Milieu im Mundraum und damit das Vorherrschen bestimmter Bakterien wird über Ernährungsformen und -faktoren beeinflusst. Periodontitis geht häufig mit dem Auftreten von Osteoporose einher (Kaye 2007), aber auch mit Krankheiten oder Funktionsstörungen, die nicht primär durch Knochenmasseabbau gekennzeichnet sind, wie Fettstoffwechselstörungen oder Diabetes (Nagasawa et al., 2010).

Übersicht 1: Bedeutung der Osteoporose - Schätzwerte

- **Global:** 9 Mio Frakturen; 1 von 3 Frauen und 1 von 10 Männern der über 54-Jährigen werden im Laufe ihres Lebens an Osteoporose erkranken
- **Westliche Länder:** 1 von 2 Frauen und 1 von 5 Männern der über 50-Jährigen werden im Laufe ihres Lebens eine Fraktur erleiden
- **USA:** 10 Mio Amerikaner haben Osteoporose, mit geschätzten Kosten von \$ 17.9 Mrd jährlich
- **UK:** 3 Mio Betroffene
- **EU:** geschätzte Kosten → € 13.9 Mrd jährlich
- **EU:** Ausgaben 2010 für Frakturen in den sechs größten Ländern betragen € 31 Mrd
- **D:** 25 % aller über 50-Jährigen (7,8 Mio)

Nach Johnell & Kanis, 2006; Lanham-New, 2006; Kuratorium Knochengesundheit, 2008, Hilgsmann et al., 2013.

Fehlernährung und Knochenschwund

Bestimmte Ernährungsweisen (faser- und strukturreich gegenüber zucker- und stärkereich) sowie die Zufuhr bestimmter Nähr- und Wirkstoffe (Mineralstoffe, Spurenelemente, Vitamine einschließlich Vitamin D) und Pflanzeninhaltsstoffe mit entzündungshemmender oder östrogenen Wirkung (Flavonoide, Phytoöstrogene) führen zu einer geringeren Osteoporoseprävalenz. Ein Mangel an Calcium, Phosphor und Vitamin D wirkt sich direkt negativ auf die Knochenmineraldichte aus. Andererseits wurde bei Osteoporosepatienten vermehrt Periodontitis beobachtet (Swoboda et al., 2008, Passos et al., 2013). Bei einer besseren Vitamin D-Versorgungslage war der Knochendichtewert höher und der Schweregrad von Periodontitis geringer (Bischoff-Ferrari et al., 2006, Garcia et al., 2011, Jimenez et al., 2013). Das assoziierte Auftreten von Periodontitis und Osteoporose geht wahrscheinlich auf gleiche metabolische und zelluläre Prozesse zurück, die ihren Ursprung in einem Entzündungsgeschehen haben. Entsprechende Metabolite oder Zytokine wie TNF- α , IL-6 und RANKL führen durch Aktivierung des Osteoklastenpools zu einer Entgleisung des gesunden Knochenturnovers und zu einer Knochendichteabnahme in verschiedenen Skelettorten einschließlich des Zahnhalteapparates. Ernährungsweisen, die neben der Versorgung mit knochenbildenden Nähr- und Wirkstoffen eine antioxidative und antiinflammatorische Stoffwechsellage stützen, beugen nicht nur Osteoporose vor, sondern tragen auch dazu bei, Periodontitis zu mildern (Jenzsch et al., 2008).

Zu den klassischen Auswirkungen eines Vitamin D-Mangels zählen die Beeinträchtigung der luminalen Resorption und renalen Rückresorption von Calcium und Phosphor, sowie die homöostatische Regulation beider Elemente (De Luca 1988, Norman 2008). Darüber hinaus können entzündliche Prozesse ausgelöst oder verstärkt werden. In beiden Fällen resultiert ein erhöhtes Auftreten von Osteoporose und Periodontitis. Die Lockerung und der Verlust von Zähnen führen zu Schwierigkeiten beim Kauen und in der Folge oft zu einer Fortschreibung der Aus-

wahl ungesunder Lebensmittel und Ernährungsweisen (Abb. 1). Wenn kauintensive Lebensmittel wie Rohkost und knackiges Obst gegen hochverarbeitete, häufig stärke- und energiereiche, jedoch in der Regel nährstoff- und wirkstoffärmere getauscht werden, fehlt das Zugtraining am Kauapparat und die Hygienewirkung durch Kauen und Speichelfluss. In Kombination mit einem Nährstoffmangel führt die resultierende Zahnlockerung zunächst zu Kosten für den Zahnerhalt. In der Folge kommen zusätzliche Kosten für andere chronische Erkrankungen hinzu, die ihren Ausgang in ernährungsabhängigen Störungen haben wie z.B. des Fett- und Glukosestoffwechsels einschließlich Diabetes, sowie Gicht, Rheuma und Bluthochdruck. In einer zunehmend alternden Gesellschaft kommt der Zahngesundheit mit Erhalt des Zahnhalteapparates daher eine besondere Bedeutung zu.

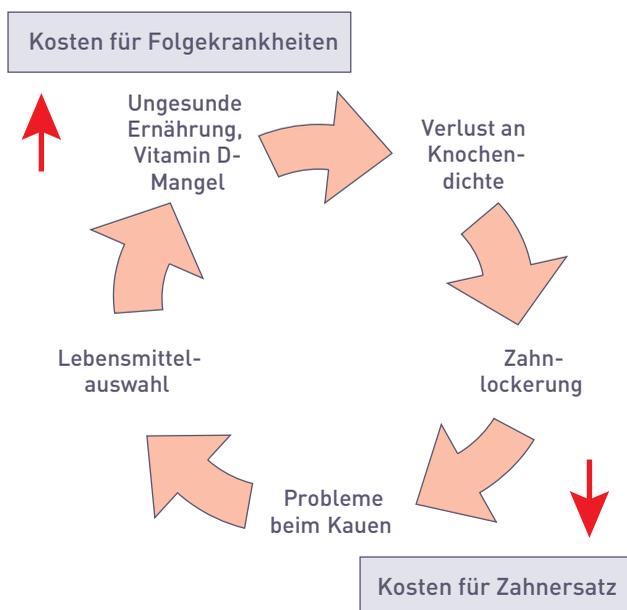
Vitamin D-Aufnahme – Empfehlung und Realisierung

Bislang lagen die Empfehlungen der DGE bei 10 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ für Kleinkinder und Senioren älter als 64 Jahre, und bei 5 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ bei allen anderen Altersgruppen. Diese Empfehlungen wurden 2012 auf 20 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ angehoben (DGE 2012). In den USA wurde dem erhöhten Bedarf bei unzureichender Sonnenlichtexposition durch höhere Empfehlungen (15 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ für alle Altersgruppen bis 70 Jahre und 20 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ für Senioren, die älter sind) bereits 2010 Rechnung getragen (Institute of Medicine, IOM, 2010), während es in Großbritannien für gesunde Erwachsene keine besonderen Empfehlungen zur Aufnahme mit der Nahrung gibt. Im Gegensatz zu anderen Vitaminen muss Vitamin D nicht ausschließlich mit der Nahrung zugeführt werden, da es aus Vorstufen vom Körper synthetisiert werden kann. Hierbei entsteht Vitamin D₃ in der Haut aus dem Provitamin D₃ (7-Dehydrocholesterol) unter Einwirkung von Sonnenlicht (UVB) und nach thermischer Isomerisierung des entstandenen Provitamin D₃. Sowohl das mit der Nahrung aufgenommene als auch durch Eigensynthese entstandene Vitamin D wird durch zwei weitere Hydroxylierungsschritte in Leber und Niere in den aktiven Metaboliten 1,25(OH)₂Vitamin D₃ umgewandelt. Um eine Aussage zum Vitamin D-Status zu machen, wird die Plasmakonzentration des 25(OH)Vitamin D₃ herangezogen, da es die Vitamin D-Versorgung besser reflektiert als das 1,25(OH)₂Vitamin D₃, dessen Plasmakonzentration durch andere Faktoren stark beeinflusst wird, wie die Höhe der Calciumzufuhr oder die des Parathormonspiegels im Blut.

Von einigen Experten (Dawson-Hughes et al., International Osteoporosis Foundation, IOF, 2010) wird darauf hingewiesen, dass ein optimaler Vitamin D-Status erst besteht, wenn der Plasmaspiegel des 25(OH)D mindestens 75 – 80 nmol/L erreicht. Dies wird offensichtlich bei den meisten Menschen erst bei einer täglichen Zufuhr von 25 μg bzw. 1000 IE und unter sonst günstigen Umständen erzielt.

Die Vitamin D-Versorgung in Deutschland wird laut Nationaler Verzehrsstudie II (2008) überwiegend durch Lebensmittel gedeckt, die von Natur aus relativ viel Vitamin D enthalten. Hierzu zählen Fisch und Fischgerichte, Butter, Käse und Eier (Übersicht 2). Auch spielen Backwaren eine gewisse Rolle. Einige Pilze können ebenfalls beachtenswerte Mengen Vitamin D enthalten, wobei es sich jedoch um Vitamin D₂ (Ergocalciferol) handelt, dessen Bioaktivität als geringer eingestuft wurde. Bislang ging man davon aus, dass Cholecalciferol nur in Produkten

Abbildung 1: Fehlernährung und Folgen



tierischer Herkunft vorkommt. Inzwischen stehen bessere Analysetechniken zur Verfügung, und es konnten Vitamin D₃ und Metabolite in verschiedenen Pflanzen nachgewiesen werden. In den Blättern bestimmter Nachtschattengewächse (*Solanum glaucophyllum* Desf.) wurden besonders hohe Konzentrationen gemessen (Jäpelt et al., 2013). Ein Einsatz der hieraus gewonnenen Vitamin D aktiven Substanzen wird in der Tierernährung bereits praktiziert und ist in der Humanernährung als Nahrungsergänzungsmittel denkbar (Autzen & Bachmann, 2011). Durch Lagerung oder Erhitzung bei der Zubereitung wird die Aktivität von Vitamin D kaum reduziert, ist jedoch gegenüber Sonnenlicht empfindlich. Synthetisches Ergocalciferol scheint eine weniger gute Wirkung zu besitzen als Cholecalciferol (Armas et al., 2004), jedoch liegen kaum Daten zur Bioverfügbarkeit des Vitamin D₂ aus pflanzlichen Lebensmitteln vor. In der Ratte führte der Verzehr von Pilzen, bei denen durch UV-Bestrahlung eine Anreicherung von Ergocalciferol erreicht worden war, zu einem Anstieg von 25(OH)D (Koyyalamudi et al., 2009). Somit konnte ein Nachweis erbracht werden, dass Vitamin D₂ technologisch in Pilzen erzeugt / erhöht werden kann und dieses auch biologisch wirksam ist. Eine Vergleichsgruppe, die Vitamin D₃ erhielt, wurde jedoch nicht mitgeführt. Auch ist unklar, ob die Ratte als nachaktiver Nager, der sich als überwiegend Ergocalciferol verstoffwechselndes Tier entwickelt hat, für diesen Bereich ein geeignetes Modell für den Menschen darstellt.

In einigen Ländern werden außer Margarine auch Milch und Milchprodukte, Fruchtsaftgetränke sowie Frühstückszerealien angereichert, wodurch eine Erweiterung der Lebensmittelpalette entsteht, aus der die Verbraucher ihren Vitamin D-Bedarf decken können.

Der Versorgungsgrad liegt laut Nationaler Verzehrsstudie (2008) deutlich unter den Empfehlungen, insbesondere bei Senioren. Die empfohlene Zufuhr erreichen deutlich weniger als die Hälfte der Befragten in allen Altersgruppen. Ältere Menschen sind durch abnehmende Organfunktion charakterisiert. Ferner haben sie aufgrund eingeschränkter Beweglichkeit oder institutionalisierter Unterbringung oft weniger Möglichkeiten zum Aufenthalt im Freien. Somit wird sowohl die Bildung von Vitamin D in der Haut als auch die weitere Umwandlung in die funktionalen Metabolite in Leber und Niere deutlich reduziert. Weitere Risikogruppen sind Kleinkinder und Menschen mit starker Hautpigmentierung, insbesondere wenn sie in nördlichen Breiten leben und durch religiöse Gebote / kulturelle Gewohnheiten die Haut der Sonne wenig aussetzen. In allen Altersgruppen sind Frauen besonders gefährdet, insbesondere während Schwangerschaft und Stillzeit. Ungenügend versorgte Schwangere und Stillende gefährden ihre Säuglinge, die mit einer schlechteren Vitamin D-Versorgung und Knochenmineralisierung starten. Ein weiterer Risikofaktor ist die Jahreszeit. Auf der nördlichen Halbkugel findet nördlich des 52. Breitengrads in den Wintermonaten praktisch keine Vitamin D-Synthese statt (auf der Südhalbkugel entsprechend entgegengesetzt). Die effektivste Umwandlung geschieht zwischen 11–15 Uhr. Hier reichen bereits 5–20 Minuten Bestrahlung, wenn 10–20 % der Haut der Sonnenbestrahlung ausgesetzt werden (Holick 2004).

Vitamin D Supplementierung

Eine Metaanalyse unter Einbeziehung von 7 Studien mit 585 Teilnehmern zeigte, dass die Anreicherung von Lebensmitteln

Übersicht 2: Vitamin D-haltige Lebensmittel (Gehalte µg/100 g) sowie Supplemente

Vitamin D-reiche Lebensmittel¹⁾	
- Fettreicher Fisch	10-26
- Leber	2
- Eigelb	3
- Butter, Käse	1-3
- Champignons (D ₂)	2
Vitamin D-angereicherte Lebensmittel	
- Margarine	2,5
- Milch ¹⁾	0,5
- Frühstückszerealien ²⁾	1,7
Vitamin D-Supplemente	
- Tabletten (je Stück z.B.)	2,5-10

*) Souci, Fachmann, Kraut 2008; 1) z.B. USA, UK, FI; 2) z.B. USA, UK

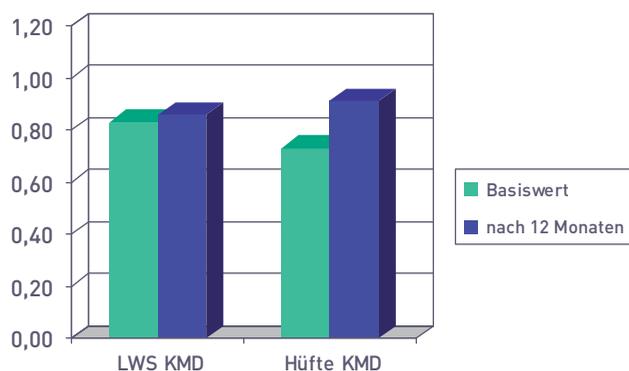
(Milch, Käse, Brot, Orangensaft) mit 3-20 µg Vitamin D/Tag über einen Zeitraum von 3 Wochen bis 24 Monate zu einem signifikanten Anstieg des Plasmaspiegels von 25(OH)D führte. Der Anstieg lag zwischen 14 und 35 nmol/L (O'Donnell et al., 2008). Die Daten zeigen, dass durch Anreicherung von Lebensmitteln der Vitamin D-Status verbessert werden kann.

Die Bedeutung von Calcium und Vitamin D bei der Prävention von Osteoporose ist ein andauernder Diskussionspunkt. In der RECORD-Studie (Grant et al., 2005) wurden z.B. keine Unterschiede in der primären Zielgröße „neue Frakturen“ zwischen den Gruppen beobachtet, unabhängig davon, ob sie Vitamin D, Calcium, beides oder ein Placebo bekamen. In der Studie wurden mehr als 5000 Personen (85% Frauen) im Alter von ≥ 70 Jahren über 2-5 Jahre verfolgt. Bei der Interpretation der Daten ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Therapietreue nach 2 Jahren nur 55 % betrug und die Ergebnisse daher wenig aussagekräftig sind. In einer weiteren Metaanalyse mit 29 randomisierten Studien und insgesamt 63 897 Teilnehmern über 50 Jahre wurde festgestellt, dass durch Behandlung mit Calcium und/ oder Vitamin D der Knochendichteverlust geringer war und weniger Frakturen auftraten. Die Behandlungstreue und die Dosis hatten einen signifikanten Einfluss. Aus den Ergebnissen wurden als Mindestmenge 1200 mg Ca und 50 µg Vitamin D pro Tage abgeleitet (Tang et al., 2007).

Eine weitere Metaanalyse (Boonen et al., 2007) wies nach, dass die Supplementation mit Vitamin D allein nicht ausreichend war, um Frakturen zu reduzieren. Wurden hingegen Studien ausgewertet, die zusätzlich Calcium verabreichten, so wurde das Risiko für Hüftfrakturen signifikant gesenkt.

Wegen der bekanntermaßen geringer werdenden Behandlungstreue mit fortschreitender Dauer könnten funktionelle oder angereicherte Lebensmittel durch eine höhere Akzeptanz als die für Tabletten zu einer besseren Versorgung insbesondere von Risikogruppen beitragen. Bei älteren Heimbewohnern wurde Brot in deren Speiseplan eingefügt, das mit Vitamin D angereichert war und zu einer zusätzlichen täglichen Aufnahme von 125 µg führte. Nach 12 Monaten war der Vitamin D-Status deutlich verbessert. Das Plasma 25(OH)D war von unter 30 nmol/L auf 125 nmol/L angestiegen. Hierdurch wurde die Knochenmineraldichte in der Lendenwirbelsäule und mehr noch in der Hüfte signifikant erhöht (Mocanu et al., 2009, Abbildung 2).

Abbildung 2: Langzeiteffekt von mit Vitamin D angereichertem Brot (+125 µg bzw. 5000 IE pro Tag) auf die Knochenmineraldichte (KMD) in Lendenwirbelsäule (LWS) und Hüfte bei älteren Erwachsenen. (Mocanu et al., 2009).



Kontrollierte Langzeit-Interventionsstudien mit verschiedenen Vitamin D Zufuhren und Formulierungen sowie definierten Endpunkten liegen bei jüngeren Erwachsenen und anderen Zielgruppen kaum vor. Sie sind aber erforderlich, um über eine Änderung der Empfehlungen der Tageszufuhr entscheiden zu können. Kürzlich wurde berichtet, dass die Zufuhr von 25 µg Cholecalciferol bei jungen Mädchen mit einem Vitamin D-Status, der bei Erwachsenen als unzureichend gilt, zu einem Anstieg von 25(OH)D im Plasma, nicht jedoch zu einer Verbesserung der Calciumretention führte und keinen Einfluss auf den Plasmaspiegel von Parathormon und 1,25(OH)₂Vitamin D hatte (Park et al., 2010). Hier stellte sich auch die Frage, ob die maximale Parathormonsuppression, die bislang als ein Kriterium bei der Festlegung des optimalen Vitamin D-Status befürwortet wurde, generell und für alle Altersgruppen gilt (Hill et al., 2010).

Toxizität

Die als sicher geltenden Obergrenzen liegen für Säuglinge und Kleinkinder bei 25 µg Vitamin D pro Tag und für Erwachsenen bei 50 µg/Tag. Auch hier plädieren Experten für eine Anhebung der Höchstwerte, die mit 250 µg/Tag beziffert wird. Diese Zufuhr erzeugt einen Plasmaspiegel, der maximal auch durch Sonnenbestrahlung erzielt werden kann (200–220 nmol/L). Toxische Wirkungen wurden bislang nur nach Dosen beobachtet, die über 500 µg/Tag lagen (Heaney 2008). In den Empfehlungen der USA wurde die tolerierbare Obergrenze der langfristigen täglichen Zufuhr (UL) von Vitamin D von 2000 auf 4000 IU (100 µg)/Tag angehoben (Institute of Medicine 2010).

Tiermodelle

In kontrollierten Studien an geeigneten Tiermodellen lassen sich grundsätzliche Fragen zum Vitamin D-Stoffwechsel sehr gut untersuchen, die in Studien am Menschen etwa aus ethischen Gründen nicht durchführbar wären. Das Göttinger

Miniaturschwein ist ein gutes Tiermodell auch für den Calcium- und Knochenstoffwechsel des Menschen. An ihm lässt sich der Einfluss verschiedener Vitamin D Zufuhren auf Veränderungen von Vitamin D Metaboliten im Plasma und den Auswirkungen auf Organsysteme im Zeitverlauf sehr gut studieren. In kontrollierten Interventionsstudien konnten wir zeigen, dass die Supplementation mit 6500 IE Vitamin D₃/kg Futter gegenüber einer Standarddiät mit 2000 IE/kg Futter über einen Zeitraum von 10 Monaten zu einem signifikanten Anstieg von 25(OH) Vitamin D führte und sich erst anschließend ein Plateau einstellte, ohne dass die Knochendichte erhöht wurde. Eine absolute Unterversorgung mit Vitamin D kombiniert mit einer Mangelversorgung mit Calcium führte bereits nach 5 Monaten zu deutlich erniedrigten 25(OH)D Plasmaspiegeln (moderate Hypovitaminose D), die ihren Tiefstand nach 10 Monaten erreichten. Der kombinierte Calcium/Vitamin D-Mangel führte gleichzeitig zu einer Verschlechterung der Calciumresorption und Minderung der Knochenqualität (experimentelle Osteomalazie; Scholz-Ahrens et al., 2010, 2013). Es wird deutlich, dass die Anpassung an Ernährungsumstellungen viele Monate in Anspruch nehmen kann.

Schlussfolgerung

Vitamin D ist ein wichtiger Wirkstoff im Rahmen der Gesunderhaltung des Skeletts. Einerseits fördert es die Resorption von Mineralstoffen und trägt zum Aufbau von Knochenmasse und -dichte bei. Andererseits greift es in Entzündungskaskaden hemmend ein und schützt vor Knochenmasseabbau. In beiden Fällen wird das Risiko gemindert, an Osteoporose oder Periodontitis zu erkranken. Dies sprach für die Anhebung der Empfehlungen für die Vitamin D-Zufuhr und die Annahme, dass höhere Plasmaspiegel von 25(OH)D als bislang angenommen, erstrebenswert sind. Durch bedachten Aufenthalt im Freien und durch eine gezielte Lebensmittelauswahl kann ein ausreichend hoher Vitamin D-Status erreicht werden. Gefährdete Personen haben die Möglichkeit, durch Nahrungsergänzungsmittel – insbesondere in den Wintermonaten – einem Mangel vorzubeugen. Trotzdem bleiben Fragen offen, insbesondere wie hoch die Zufuhr an Vitamin D sein muss (D₂, D₃, Metabolite aus tierischer und pflanzlicher Nahrung), um eine bestimmte Anhebung des Plasma 25(OH)D zu erreichen, und welche Langzeiteffekte eine bestimmte Anhebung des Plasma 25(OH)D auf Mineralstoff- und Knochenstoffwechsel hat. Auch die Möglichkeit und Bedeutung der Speicherung von Vitamin D durch Eigensynthese während des Sommers („Sommerdepot“, „Urlaubsdepot“) ist noch unverständlich.

Autorin: Dr. Katharina E. Scholz-Ahrens, Max Rubner-Institut (MRI), Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, Kiel

Die verwendete Literatur kann bei der Autorin angefordert werden.



DLG e.V., Fachzentrum Ernährungswirtschaft

Eschborner Landstraße 122, 60489 Frankfurt am Main

Telefon: 069/24788-360, Fax: 069/24788-8360

H.Buckenhueskes@DLG.org; www.DLG.org/Food