

Vitamin D: Wertvoll wie das Sonnenlicht - aber nicht ungefährlich!

Dr. Klaus-Dieter Koloczek

Zusammenfassung: Aufgrund unserer heutigen Ernährung und durch die eingeschränkte Möglichkeit, im Alltag unseren Körper täglich längere Zeit dem Sonnenlicht auszusetzen, besonders im Winter, besteht ein genereller Mangel an Vitamin D in unserer Bevölkerung. Zahlreiche Studien haben diesen Vitamin D-Mangel festgestellt und kamen zu dem Schluss, dass eine tägliche zusätzliche Einnahme von Vitamin D, die in der Dosierung deutlich über den Empfehlungen der DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) liegen muss, nicht nur für die Behandlung und für die Prävention einer Osteoporose, sondern auch für viele andere Krankheiten und Beschwerden Vorteile bringt.

Bei täglich hoher Dosierung von Vitamin D kann jedoch aufgrund eines dazu bestehenden relativen Vitamin K₂-Mangels eine Arteriosklerose provoziert werden. Aus diesem Grunde sollte gleichzeitig auch immer Vitamin K₂ mit substituiert werden.

Zwischen Vitamin D, Vitamin K₂ und Vitamin A besteht in der Regel ein ausgewogenes Gleichgewicht. Wird jetzt Vitamin D und / oder Vitamin K₂ in deutlich höherer Dosierung eingenommen, so können Zeichen eines Vitamin A-Mangels auftreten. Deshalb sollte auch immer bei Einnahme von höheren Dosen von Vitamin D gleichzeitig auch Vitamin A mit eingenommen werden.

Optimal wäre auch, um die Gefahr einer möglichen Arteriosklerose auf ein Minimum zu reduzieren, die zusätzliche Einnahme der antioxidativ-wirkenden Vitamine E und C zu gewährleisten. Wenn primär für die Behandlung bzw. Prävention der Osteoporose eine Substitutionsbehandlung mit hohen Vitamin D-Gaben im Vordergrund steht, ist auch gleichzeitig Calcium und Magnesium zu verabreichen. Eine alleinige Vitamin D-Substitution sollte aus den eben genannten Gründen nicht erfolgen.

Der Bedarf an Vitamin D-Substitution ist größer denn je

Vitamin D wird häufig auch als Sunshine-Vitamin bezeichnet. Dies dürfte zweierlei Gründe haben. Zum einen wird Vitamin D physiologischerweise zum Cholecalciferol (= Vitamin D₃) erst bei ausreichender Sonnenstrahlung im Körper aus 7-Dehydrocholesterin umgewandelt. ⁽¹⁾ *Aufgrund dieser möglichen Eigensynthese von Vitamin D beim Menschen und der Tatsache, dass Vitamin D nicht, wie die übrigen wasserlöslichen Vitamine, als Coenzym funktioniert, sondern proteinbildende Zellen durch Steuerung der Genaktivität beeinflusst, müsste man es zu den Hormonen zählen.* Zum anderen kann eine mangelnde Eigensynthese beim Menschen wegen fehlender Sonnenbestrahlung durch Zufuhr höherer Vitamin D₃-Dosen über die Ernährung oder mit Hilfe von Nahrungsergänzung kompensiert werden. Dabei gilt, je weniger

unsere Haut der Sonnenbestrahlung ausgesetzt ist, um so notwendiger ist die Zufuhr von Vitamin D₃ durch Nahrungsmittel oder Nahrungsergänzung.

Dieses Wissen, dass bei mangelnder Sonnenbestrahlung eine größere Zufuhr an Vitamin D durch die Nahrung notwendig ist, ist nicht neu. Schon unsere Eltern, Großeltern und Urgroßeltern haben bei Kindern und Jugendlichen darauf geachtet, dass zumindest in den Wintermonaten jeden Tag zusätzlich Lebertran eingenommen wurde.

Die Bedeutung von Vitamin D, nicht nur für das Wachstum und die Mineralisation des Knochens, sondern generell für die Gesundheit inklusive eines gut funktionierenden Immunsystems, hat in den letzten 10 Jahren eine überwältigende Renaissance erfahren. Weltweit wurden große Kongresse abgehalten und immer wieder neue Berichte und Studien publiziert, die eine positive Auswirkung einer optimalen Vitamin D-Versorgung auf die Gesundheit des Menschen belegen. Mittlerweile gehört es schon zum Standardsatz vieler Facharztberichte an den Hausarzt, in dem darauf hingewiesen wird, dass unbedingt die Vitamin D-Konzentration des Patienten bestimmt werden sollte bzw. dann bei nachgewiesenem Mangel eine entsprechende Substitution erfolgen müsste.

Positive und negative Wirkungen von Vitamin D

Durch die derzeitige Glorifizierung von Vitamin D erhält man den Eindruck, dass Vitamin D ein Wundermittel für fast alle Krankheiten wäre. So wird es neben seiner Hauptindikation für Osteoporose und Osteomalazie u.a. angepriesen gegen: Muskelzuckungen, Kraftlosigkeit, Niedergeschlagenheit, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, innere Unruhe, Koordinationsstörungen, Kältegefühl an Händen und Füßen, monatelanger Ganzkörperschmerz, Schwindel vom Typ Menière, Arteriosklerose, Wadenkrämpfe, chronische Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Migräne, Zittern, Depressionen, Durchblutungsstörungen vom Raynaud-Typ, Asthma, Infektanfälligkeit, Wachstumsschmerzen, Sonnenallergie, Nervenzusammenbruch, brüchige Fingernägel, Herzmuskelschwäche, Tinnitus, Sodbrennen, multiple Sklerose u.v.m. ⁽²⁾ Vitamin D erwies sich sogar als ein Faktor für die Gesamtsterblichkeit, unabhängig von evtl. vorliegenden Risikofaktoren. ⁽³⁾

Die dabei vorgeschlagenen dauerhaften täglichen Vitamin D-Konzentrationen werden immer größer (zum Teil 8.000 – 10.000 I.E.; in einem Extremfall sogar 100.000 I.E. !) ⁽⁴⁾ mit dem Hinweis, dass eine Toxizität bzw. eine schädliche Nebenwirkung selbst unter hohen Vitamin D-Gaben kaum zu erwarten wäre und hierzu werden viele Beispiele angeführt.

Ist tatsächlich keine Gefahr bei einer anhaltend hohen Dosierung von Vitamin D zu befürchten? Als wissenschaftlich gesichert gilt, dass Vitamin D die intestinale Resorption von Calcium und Phosphat induziert sowie die Rückresorption von Phosphat und Calcium in der Niere. ⁽¹⁾ Dies bedeutet, dass Vitamin D den Calciumspiegel im Blut erhöhen kann. Durch die Erhöhung des Calciumspiegels wird die Mineralisation der Knochen, d.h. die Calcium-

einlagerung in den Knochen, gefördert. Dies ist ja häufig eine erwünschte Wirkung. Leider wird mit erhöhtem Calciumspiegel, insbesondere wenn noch zusätzlich Calcium eingenommen wird, auch die Arterienverkalkung beschleunigt, da sich Calcium leider nicht nur in den Knochen anreichert, sondern auch in den Gefäßen. ⁽⁵⁾ Den Zusammenhang zwischen Abnahme der Knochendichte (Osteoporose) und Zunahme von Gefäßverkalkungen (Arteriosklerose) erkennt man auch im Jahreszyklus. Osteoporose nimmt vor allem im Winter zu, also zur selben Zeit, in der bevorzugt arterielle Plaques entstehen. Im Sommer hingegen bleibt die Knochendichte meist stabil, während die Arteriosklerose leicht abnimmt. Die Calciumeinlagerung im Knochen nimmt also jedes Jahr genau dann ab, wenn sie sich in Form von arteriosklerotischen Plaques in den Arterien vermehrt anreichert. ⁽⁸⁾

Zwar deuten einige Studien daraufhin, dass die Arterienverkalkung abnimmt, wenn der Vitamin D-Spiegel steigt. Andere Studien zeigen aber genau das Gegenteil – ihnen zufolge steht mehr Vitamin D im Blut mit mehr Kalkablagerungen in den Arterien im Zusammenhang. ⁽⁶⁾ Wie ist dieser scheinbare Widerspruch zu erklären? Die Erklärung dieses Widerspruchs liegt vermutlich allein an der gleichzeitig vorliegenden Vitamin K₂-Konzentration. Ist ausreichend Vitamin K₂ vorhanden, so kann sich durch eine Vitamin D₃-Substitution die Arteriosklerose verbessern. Besteht aber ein Mangel an Vitamin K₂, dann verstärkt die durch die Vitamin D₃-Gabe ausgelöste Calciumerhöhung sogar eine vorhandene Arteriosklerose bzw. entwickelt sich erst dann.

In der Rotterdam-Studie, die 2004 im *Journal of Nutrition* veröffentlicht wurde ⁽⁷⁾, konnte man bei fast 8000 Männern und Frauen über 55 feststellen, dass bei gleichzeitiger Zufuhr von viel Vitamin K₂ das Auftreten von Arterienverkalkung signifikant reduziert wurde. Wie kann man sich die Wirkung von Vitamin K₂ auf die widersprüchlichen Ergebnisse erklären?

Wirkung von Vitamin K₂ auf Kalzifizierung

Vitamin K₂ wurde jahrzehntelang als der kleine Bruder von Vitamin K₁ betrachtet, d.h. die für Vitamin K₁ spezifische Wirkung auf die Blutgerinnung ist zwar beim Vitamin K₂ auch vorhanden, aber nur in deutlich abgeschwächter Weise. Dass Vitamin K₂ primär eine vollkommen andere eigenständige Wirkung hat, ist zwar schon vor über 80 Jahren von einem Zahnarzt namens Dr. Weston A. Price festgestellt worden, wurde aber erst in den letzten Jahren von den Wissenschaftlern aufgegriffen. ⁽⁸⁾

In einer Studie aus dem Jahre 2007 wurde festgestellt, dass bei den meisten „gesunden“ Menschen ein Vitamin K₂-Mangel vorliegt. ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾ Wenn nun aber diese Menschen als „gesund“ gelten, warum sollten sie dann mehr Vitamin K₂ aufnehmen? Das erscheint doch auf den ersten Blick unlogisch! Der Mangel an Vitamin K₂ fordert erst mit zunehmendem Alter, d.h. viele Jahre bis Jahrzehnte später, seinen Tribut. Eine schlechte Vitamin K₂-Versorgung über einen längeren Zeitraum stellt u.a. einen unabhängigen, aber beeinflussbaren

Risikofaktor für degenerative Altersleiden dar, wie Osteoporose, Arterienverkalkung, Diabetes mellitus und Nierenarterienstenose mit den Folgen von Hypertonie und Niereninsuffizienz. ^{(11) (12)}

Vitamin K₂ aktiviert unter anderem die beiden Substanzen Osteocalcin und das MGP (Matrix-Gla-Protein = Matrix-Glutamat-Protein) durch Carboxylierung ⁽¹³⁾ und beeinflusst somit ganz erheblich, wo das im Blut vorhandene freie Calcium eingelagert wird. ⁽¹⁴⁾ Diesen Einfluss von Vitamin K₂ auf die beiden Substanzen Osteocalcin und MGP erklärt auch, dass Osteoporose und Arteriosklerose (in Form von pAVK oder KHK) oft bei den selben Patienten vorzufinden sind, obwohl dies offensichtlich widersprüchlich erscheint; Osteoporose bedeutet Calcium-Mangel (in den Knochen) und Arteriosklerose zeigt uns einen Calcium-Überschuss (in den Arterien) an. ⁽¹⁵⁾

Osteocalcin ist ein Peptidhormon, das sich in der Knochenmatrix befindet, eine stark calciumbindende Eigenschaft hat und damit für den Mineralisationszustand des Knochens von entscheidender Bedeutung ist. Die Calciumbindung erfolgt jedoch nur, wenn Osteocalcin zuvor mithilfe von Vitamin K₂ aktiviert worden ist. Bei Mangel an aktiviertem Osteocalcin wird trotz hohen Calciumgehalts im Blut der Knochen nicht mineralisiert! Calcium wandert unter diesen Umständen ziellos durch den Körper und lagert sich lieber im weichen Gewebe ein, so u.a. an den Gefäßwänden der Arterien, anstatt sich den Zugang zu den harten Knochen oder zu den Zähnen zu erzwingen. ⁽¹⁶⁾ Neben seiner Wirkung für die Calciumeinlagerung in den Knochen beeinflusst aktiviertes Osteocalcin die Insulinproduktion und verbessert indirekt durch verstärkte Freisetzung von Adiponectin die Insulinempfindlichkeit an den Insulinrezeptoren (minimiert die Insulinresistenz). ^{(17) (18) (19)}

Matrix-Gla-Proteine (MGP) werden im Knorpelgewebe, in den Blutgefäßen, in den Nieren, in der Milz und in der Lunge produziert und sezerniert. ^{(11) (20)} Sie hemmen oder fördern dort die Calciumablagerung (Kalzifizierung) je nach Carboxylierungszustand, d.h. sobald Matrix-Gla-Proteine durch Vitamin K₂ zu Matrix-Gamma-Carboxylglutamat-Proteine carboxyliert worden sind, handelt es sich dann um aktive Enzyme, die vor allem dem weichen Gewebe, und somit auch den Blutgefäßen, das Calcium entziehen und sogar bestehende Verkalkungen wieder rückgängig machen können. ⁽²¹⁾

Besteht jedoch eine zu niedrige Vitamin K₂-Konzentration, so können nicht genügend Matrix-Gla-Proteine carboxyliert werden und fördern in diesem inaktiven (d.h. nicht carboxylierten) Zustand die Verkalkung der Gefäße. Gefäße mit ausgeprägten arteriosklerotischen Ablagerungen sind voll von **inaktiven** Matrix-Gla-Proteinen, plaquefreie Arterien hingegen enthalten viel durch Vitamin K₂ **aktiviertes** MGP. ⁽²²⁾

Inaktives MGP entzieht dem Knochen das Calcium (Gefahr der Osteoporose) und lagert es verstärkt den Gefäßwänden an. Dies erklärt auch, warum Patienten, die Blutgerinnungshemmer vom Typ Marcumar (Vitamin K-Antagonist) einnehmen, häufiger unter Arterio-

sklerose leiden.⁽²³⁾ Dies erklärt außerdem, warum in einigen Studien unter Substitution von Vitamin D₃ die Herzinfarkt- und Schlaganfallrate abnehmen – *vermutlich war dabei die Vitamin K₂-Konzentration hoch genug, um das Matrix-Gla-Protein zu carboxylieren* - in anderen Studien hingegen, insbesondere wenn zusätzlich Calcium verabreicht worden ist, die Arterienverkalkung beschleunigt wurde. Im letzteren Fall dürfte wohl ein Vitamin K₂-Mangel vorgelegen haben, d.h. die zu hohe Konzentration an nicht carboxyliertem Matrix-Gla-Protein führte zu einer Arteriosklerose. Leider wurden in diesen Studien nur die Vitamin D₃-Konzentrationen untersucht, nicht jedoch gleichzeitig die Konzentration an Vitamin K₂.

Somit wird auch das überraschende Ergebnis der oben zitierten Rotterdam-Studie verständlich. Bei dieser Studie wurden 4600 Männer ab 55 Jahren in den Niederlanden untersucht. Bei den Männern mit der höchsten Aufnahme von Vitamin K₂ verringerte sich das Risiko für eine schwere Aortenverkalkung um 52 %, für eine KHK um 41 % und an einer KHK zu sterben um 51 %. Die Gesamtsterblichkeit wird unter hohem Vitamin K₂-Gehalt bei Männern um 26% verringert,^{(24) (25)}

Aufgrund dieser Erkenntnisse sollte eine hohe Vitamin D₃-Substitution über längeren Zeitraum nur bei ausreichend hoher Vitamin K₂-Konzentration zwischen 100 und 150 µg in Form von MK-7 erfolgen. Bei Diabetikern werden sogar bis 240 µg Vitamin K₂ in Form von MK-7 empfohlen.⁽²⁶⁾

Der Bedarf an einzelnen Vitaminen ist von Individuum zu Individuum sehr unterschiedlich. Wir wissen z.B. von Vitamin C, dass die interindividuelle Streubreite bei einem Faktor von 100 (!) liegt, d.h. es gibt Menschen, die 100mal mehr an Vitamin C für eine optimale Versorgung benötigen als andere Menschen. Auch für die Vitamine D und K₂ gibt es starke interindividuelle Unterschiede, das betrifft auch das Verhältnis zueinander. So ist es durchaus denkbar, dass trotz zusätzlicher Gabe von Vitamin K₂ bei dem einen oder anderen nicht alle Matrix-Gla-Proteine aktiviert werden können, da hier ein noch größerer Bedarf besteht. Dies erklärt vermutlich auch, wie bereits im Kapitel „Positive und negative Wirkungen von Vitamin D“ erwähnt, die widersprüchlichen Ergebnisse in Bezug auf Gefäßverkalkungen bei zusätzlicher Gabe von Vitamin D.

Vitamin A

Zwischen Vitamin D, Vitamin K₂ und Vitamin A besteht eine enge Wechselbeziehung. Vitamin D stimuliert die Produktion der Matrix-Gla-Proteine. Wenn aber nicht gleichzeitig Vitamin K₂ in gleichhoher Konzentration vorhanden ist, würde dies eine vermehrte Arterienverkalkung aufgrund verminderter Aktivierung des Matrix-Gla-Proteins zur Folge haben. In diesem Fall könnte eine Vitamin D-Substitution kontraproduktiv sein, so wie oben erwähnt.

Vitamin A schränkt die Produktion von Matrix-Gla-Protein ein. Auf den ersten Blick erscheint dies kontraproduktiv für die Vermeidung von Gefäßverkalkung. Die Gefahr einer vermehrten Arterienverkalkung mangels ausreichendem Vitamin K₂ wird jedoch dadurch gebannt. ⁽³⁰⁾

Außerdem hat man festgestellt, dass viele Symptome für Vitamin A-Toxizität einem Vitamin D-Mangel und Vitamin K-Mangel ähneln. ⁽²⁸⁾ Das impliziert, dass bei einer Mehreinnahme von einem der fettlöslichen Vitamine ein größerer Bedarf an den anderen erzeugt wird. Werden die anderen lipidlöslichen Vitamine nicht gleichfalls höher dosiert, so kommt es zu Toxizitätssymptomen. Epidemiologische Untersuchungen haben z. B. in skandinavischen Ländern, bei denen durch die Ernährung eine hohe Vitamin A-Zufuhr gewährleistet ist, ergeben, dass hier eine hohe Knochenbruchrate herrscht, vermutlich als Folge eines zur hohen Vitamin A-Konzentration resultierenden relativen Vitamin D-Mangels, der für diese Länder vor allem wegen der langen Winter existiert. ⁽²⁹⁾

Vitamin D und Vitamin A haben vieles gemeinsam. Beide Vitamine sind lipidlöslich. Bei beiden ist ein genereller Mangel in weiten Teilen der Bevölkerung bekannt, für Vitamin A sogar schon länger als für Vitamin D. In den Entwicklungsländern besteht ein deutlich größerer Mangel an Vitamin A. UNICEF, WHO und andere Gesundheitsorganisationen führen deshalb schon seit vielen Jahren Kampagnen mit hohen Dosen an Vitamin A-Verabreichung in den Entwicklungsländern durch. Aber auch in Europa besteht sehr häufig ein subklinischer Mangel an Vitamin A.

Beide Vitamine haben bei Mangel bzw. bei Substitution in optimalen Dosen vielfältige Auswirkungen auf den menschlichen Organismus, wie Haut, Immunsystem, Knochen und Zähne, Herzerkrankungen und Schlaganfall, Fruchtbarkeit, Schwangerschaft, Krebsvorsorge und vieles mehr. Wie Vitamin D hat auch Vitamin A keine Coenzym-Funktion, sondern wirkt durch genetische Aktivierung auf die Proliferation und Ausdifferenzierung der Epidermis, d.h. es wirkt mehr wie ein Hormon als ein Vitamin. Beide Vitamine sind häufig in den selben Nahrungsmitteln in hoher Konzentration enthalten, wie z.B. in Leber, Eidotter, Butter, Milchprodukten und Fisch. ⁽²⁷⁾

Wenn die Natur die Kombination von Vitamin D und Vitamin A seit Millionen von Jahren so eingerichtet hat, so können wir davon ausgehen, dass der menschliche Organismus von einer Kombination dieser beiden Vitamine durch Substitution mehr profitiert als bei alleiniger Gabe. Warum sollten wir dann nicht bei einer Substitution von Vitamin D aus diversen gesundheitsfördernden Gründen gleichzeitig Vitamin A verabreichen?

Vitamin E und Vitamin C

Um Vitamin A vor der Oxidation und dadurch vor einer Inaktivierung zu schützen, ist es ratsam, dieses mit ausreichenden Dosen an Antioxidantien zu umgeben. Da Vitamin A zu den fettlöslichen Vitaminen gehört, eignen sich zum Schutz auch nur fettlösliche Antioxidantien, so zum Beispiel Vitamin E. Für Vitamin E sind 8 in der Natur vorkommende Isomere bekannt. Zu bevorzugen wären, da sie stark antioxidativ wirken, das D-Alpha-Tocopherol-acetat (= RRR- α -Tocopherolacetat) und das α -Tocotrienol. Im Rahmen eines antioxidativen Geschehens wird Vitamin E selbst zum Tocopheryl-Radikal, das jedoch sehr träge und langlebig ist. Durch Vitamin C kann diese Tocopheryl-Radikal wieder voll zum aktiven Vitamin E regeneriert werden. Wegen dieser synergistischen Wirkung von Vitamin C auf Vitamin E sollte man dem Vitamin E immer auch doppelt so viel Vitamin C begeben. Unabhängig davon wurde durch zahlreiche Studien die protektive Wirkung von Vitamin C und Vitamin E in Form von D- α -Tocopherolacetat in Bezug auf die Verhinderung von Arteriosklerose nachgewiesen. ⁽³¹⁾

Calcium und Magnesium

Ziel der Osteoporosetherapie ist die vermehrte Einlagerung von Calcium im Knochen. Osteoporose gilt als die häufigste Knochenerkrankung. Bei jeder fünften Frau über 50 Jahren und bei jedem achten Mann über 70 Jahren wird diese Diagnose gestellt. Die durch Osteoporose verursachten Brüche der Hüfte und der Wirbelsäule sind eine der Hauptursachen für Behinderungen bei Senioren. ⁽³²⁾

Osteoporose wird behandelt u.a. durch Verabreichung von Vitamin D und Calcium in hohen Dosen. Das ist einerseits sinnvoll, denn damit versucht man den Knochen wieder aufzufüllen, d.h. mit Einlagerung von Calcium zu stärken. Dass dies nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von ausreichender Menge an Vitamin K₂ gelingt, wurde bereits oben erläutert. Alleinige Verabreichung von hohen Dosen an Vitamin D wäre genauso wenig Erfolg versprechend wie alleinige Gaben von hohen Dosen an Calcium oder alleinige Gaben von hohen Dosen an Vitamin K₂, wenn jeweils die anderen beiden Komponenten nicht gleichzeitig auch in ausreichender Menge vorhanden wären.

Schon in der Nationalen Verzehrsstudie (1985 -1989) wurde bei den 19 – 35jährigen Frauen eine deutliche Unterversorgung mit Calcium festgestellt. Auch im Ernährungsbericht 2000 der DGE wurde erwähnt, dass die Calciumzufuhr im Durchschnitt mehr als 20% unter der Empfehlung bei allen Altersgruppen lag, sowohl für Männer wie auch für Frauen. Die Senioren schnitten dabei in der Regel noch schlechter ab als die Jüngeren. Wichtig ist zu wissen, dass ein normaler Calciumlaborwert nicht eine ausreichende Calciumversorgung gewährleistet. Bei drohendem Calciummangel versucht der Körper über vermehrte Ausschüttung von Parathormon das fehlende Calcium aus dem Knochen zu mobilisieren, d. h.

bevor der Calciumspiegel unter einen bestimmten Level fällt, wird zuerst einmal der Knochen entkalkt, d.h. es entwickelt sich eine Osteoporose. ⁽³³⁾

Obwohl bei zusätzlichen Gaben von hohen Dosen an Calcium die Nachteile wegen der zunehmenden Gefäßverkalkung größer sein können als die Vorteile für die Osteoporosebehandlung, sollte man dennoch nicht ganz auf die Calciumzufuhr bei Vitamin D-Substitution verzichten. Es wäre doch schade, wenn der zu erwartende Erfolg einer Osteoporosebehandlung ausbleiben würde, nur weil nicht genügend Calcium trotz hoher Gaben von Vitamin D und Vitamin K₂ für die Mineralisation des Knochens zur Verfügung stehen würde. Allerdings sollte die zusätzliche Zufuhr von Calcium im moderaten Bereich liegen.

Während in der Regel, wie soeben erwähnt, ein geringer Mangel an Calcium durch die Ernährung besteht, liegt die Magnesiumversorgung meist total im Argen. In den letzten 30 Jahren ist die Magnesiumaufnahme durch die defizitäre Ernährung um 25% zurückgegangen. Mit diesem Magnesiumrückgang haben sich aber auch die Normbereiche für Magnesium bei Laborbestimmungen geändert, d.h. diese liegen heute im Durchschnitt 25 % niedriger als vor 30 Jahren. ⁽³⁴⁾ Mit anderen Worten, ein normaler Magnesiumgehalt im Labor bedeutet nicht gleichzeitig eine ausreichende Magnesiumversorgung im Körper. Dies sieht man vor allem daran, dass viele Menschen heute unter Muskelfaszikulationen, nächtlichen Wadenkrämpfen oder unter Herzrhythmusstörungen leiden, trotz normaler Magnesiumlaborwerte. Führt man in diesen Fällen zusätzlich Magnesium zu, verschwinden diese Beschwerden oft schlagartig.

Calcium steht in Bezug auf die Erregbarkeit nach der Serumelektrolytformel von Albert Szent-György in enger Verbindung mit Magnesium ⁽³⁴⁾:

$$K = \frac{[K^+] \times [HCO_3^-] \times [HPO_4^{2-}]}{[Ca^{2+}] \times [Mg^{2+}] \times [H^+]}$$

[] = Konzentration der jeweiligen Substanz
 K = Erregbarkeitskoeffizient
 Anstieg von K bedeutet Zunahme der Erregbarkeit

Für die Muskeleerregbarkeit bedeutet das, dass bei einer geringeren Konzentration von Magnesium die Calciumkonzentration erhöht werden muss, damit der Erregbarkeitskoeffizient gleich bleibt und umgekehrt. Da, wie oben bereits erwähnt, in den meisten Fällen die Magnesiumkonzentration heutzutage deutlich niedriger ist als noch vor 30 Jahren, müsste der Calciumspiegel erhöht werden. Dies geschieht nur über Zufuhr von Calcium oder von Vitamin D oder durch eine Erhöhung des Parathormons (auf Kosten des Knochenkalks, d.h. verbunden mit der Gefahr einer Osteoporose). Diese Serumelektrolytformel erklärt uns auch, dass bei unserer heutigen phosphatreichen Ernährung gleichzeitig auch die Calcium- und/oder Magnesiumzufuhr erhöht werden müsste. Im Falle einer Calciumsubstitution sollte nach Möglichkeit gleichzeitig wegen des o. e. Zusammenhangs zwischen Calcium und Magnesium auch Magnesium zugeführt werden.

Nur die ausreichende Versorgung mit allen Mikronährstoffen garantiert Erfolg

Wie wichtig nicht nur die Anwesenheit jedes einzelnen Vitamins, sondern auch deren Konzentrationsverhältnis zueinander für einen optimalen Erfolg ist, wurde bereits im Kapitel „Vitamin A“ speziell für Vitamin D, Vitamin K₂ und Vitamin A erwähnt. Aber auch im Kapitel „Vitamin E und Vitamin C“ wurde auf die Bedeutung eines ausgeglichenen Konzentrationsverhältnisses dieser beiden Vitamine zueinander für eine erfolgsversprechende Substitutionsbehandlung hingewiesen. Dass dies aber nicht nur für die Vitamine gilt, sondern auch für alle übrigen Mikronährstoffe, wurde exemplarisch im Kapitel „Calcium und Magnesium“ angesprochen.

Das sind aber keine neuen Erkenntnisse. Denn bereits 1828 postuliert Karl Sprengler das „Gesetz vom Minimum“, welches 1855 von Justus von Liebig erweitert wurde. Dieses Gesetz besagt, dass die jeweils relativ geringste Menge an notwendigen Faktoren (z.B. Stickstoff, Elektrolyte, Wasser, Licht, Temperatur etc.) die Leistung eines Individuums bzw. das Wachstum einer Pflanze oder deren Ertrag begrenzt.

Das „Gesetz vom Minimum“ gilt jedoch nicht nur für Pflanzen. Es ist auch auf den menschlichen Organismus übertragbar. So ist schon seit langem bekannt, dass Osteoporose verstärkt bei Inaktivität auftritt, während Aktivität, insbesondere Sport, zur Knochenstärkung, d. h. zur vermehrten Einlagerung von Calcium in den Knochen, beiträgt. Um jedoch körperliche Leistung erbringen zu können, benötigt der Mensch Energie. Diese gewinnt er intrazellulär durch die Verstoffwechselung von Kohlenhydraten (Zucker) und Fetten (Lipide) über den Citratzyklus. Dafür werden u. a. Mikronährstoffe wie Vitamin B₁, Vitamin B₂, Vitamin B₃, Vitamin B₆, Vitamin B₁₂, Biotin, Eisen, Mangan, Kobalt, Magnesium und Pantothenensäure in ausreichender Menge benötigt. Für die ATP-Produktion in der Atmungskette käme dann noch Q₁₀ (Ubichinon) hinzu und für den Transport von Fettsäuren in die Mitochondrien wäre außerdem noch Carnitin in ausreichender Dosierung notwendig. Hinzu kommen die Mikronährstoffe, die für die zuliefernden Wege, wie z. B. für die Lipolyse, die Glukoneogenese, den Pentosephosphatzyklus, den Harnstoffzyklus u.v.m. wie auch für die Resorption der oben erwähnten Vitamine und Spurenelemente erforderlich sind.

Unabhängig davon sind Radikalfänger, d. h. Mikronährstoffe mit einem antioxidativen Potential, wie Selen, Kupfer, Zink, Omega-3-Fettsäuren und Carotinoide, nicht nur zur Vermeidung einer Arteriosklerose in ausreichender Dosierung notwendig, sondern unter anderem auch zur Unterstützung des Immunsystems und zur Verzögerung von Alterungsprozessen, also für diese Indikationsgebiete, bei denen eine Vitamin D-Substitution heute empfohlen wird.

Den Mangel sinnvoll ausgleichen

Da für die oben erwähnten Mikronährstoffe ein genereller Mangel in unserer Bevölkerung besteht, gleichzeitig jedoch Erkrankungen wie Osteoporose, Arteriosklerose, Herzinfarkt und Schlaganfall relativ häufig auftreten, wäre es sicherlich sinnvoll, über ein verändertes Ernährungsbewusstsein und Ernährungsverhalten diese Defizite auszugleichen. Leider lehrt uns die Realität, dass dies heute nicht oder nur in seltenen Fällen möglich ist. Die Nahrungsmittel, die heute den Verbrauchern in Deutschland angeboten werden, haben insbesondere in den letzten 30 Jahren einen gewaltigen Verlust an vielen Mikronährstoffen erfahren. Unabhängig davon ist der Mangel an Mikronährstoffen durch ein verändertes Verbraucherverhalten begünstigt worden. ⁽³⁵⁾

Aufgrund der Erkenntnisse, dass die Substitution einzelner Vitamine bzw. die Einnahme von ein paar Vitaminen oft nicht den erhofften optimalen Erfolg bringt, insbesondere dann, wenn für einige, vielleicht nur wenige, Mikronährstoffe ein Defizit vorliegt - es genügt sogar ein relativer Mangel für einen einzigen Mikronährstoff (!) -, sollte eine Nahrungsergänzung immer breit angelegt sein, d.h. mögliche Defizite für jeden einzelnen notwendigen Mikronährstoff sollten von vornherein durch zusätzliche Einnahme verhindert werden.

Solange sich unsere Ernährungssituation nicht dramatisch verbessert, werden wir ohne Zufuhr entsprechender Nahrungsergänzungsmittel keine optimale Gesundheit für Knochen und Gefäße erreichen können. Wenn jedoch Vitamin D in höherer Konzentration substituiert wird, sollte man auf jeden Fall aus den oben geschilderten Gründen kein alleiniges Vitamin D-Präparat verwenden, sondern immer eine Kombination von Vitamin A, Vitamin D, Vitamin E, Vitamin C und Vitamin K₂ bevorzugen.

Literatur:

- (1) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 151, ISBN 3-00-005021-3
- (2) R. von Helden: Gesund in sieben Tagen – Erfolge mit der Vitamin D-Therapie, Hygeia-Verlag, Dresden 2011
- (3) M.L. Melamed, E.D. Michos, W. Post: 25-hydroxyvitamin-D levels und the risk of mortality in the general population, *Arch Intern Med* 2008, 11. August, 168(15), S. 1629-1637
- (4) J.T. Bowles: Hochdosiert – Die wundersamen Auswirkungen extrem hoher Dosen von Vitamin D3, MOBIWELL-Verlag, Immenstadt 2016
- (5) P.A. Price, S.A. Faus, M.K. Williamson: Warfarin-induced artery calcification is accelerated by growth und vitamin D, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, Feb. 20 (2), S. 317-327
- (6) B.I. Freedmann, L.E. Wagenknecht, K.G. Hairston: Vitamin D, adiposity and calcified atherosclerotic plaque in African-Americans, *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95 (3), S. 1076-1108
- (7) J.M. Geleijnse, C. Vermeer, D.E. Grobbee u.a.: Dietary Intake of Menaquinone Is Associated with a Reduced Risk of Coronary Heart Disease: The Rotterdam Study, *J Nutr* 2004, Nov., 134, S. 3100-3105
- (8) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 34- 53
- (9) W.A. Price: Nutrition and Physical Degeneration, 8. Aufl. La Mesa, CA, Price-Pottenger Nutrition Foundation, 2008, S. 387
- (10) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 29
- (11) C. Vermeer, E. Theuwissen: Vitamin K, oteoporosis und degenerative disease of ageing: *Menopause Int*, 2011, 17, S. 19-23; doi:10.1258/mi.2011.011006
- (12) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 89
- (13) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 145, ISBN 3-00-005021-3
- (14) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 21-27
- (15) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 13
- (16) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 21
- (17) N.K. Lee, H. Sowa, E. Hinoi u.a.: Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton, *Cell* 2007, 130(3), S. 456-469
- (18) N. Sakamoto, I. Wakabayashi, K Sakamoto: Low vitamin K intake effects on glucose tolerance in rats, *Int J Vitam Nutr Res* 1999, Januar, 69(1), S. 27-31
- (19) N. Sakamoto, T. Nishiike, H. Iguchi u.a.: Relationship between acute insulin reponse and vitamin K intake in healthy young male volunteers, *Diabetes Nutr Metab* 1999, Februar, 12(1), S. 37-41
- (20) Schallers-gesundheitsbriefe.de/archiv-der-gesundheitsbriefe/archiv-12/neue-erkenntnisse-zu-Vitamin-k2- teil-1
- (21) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 98 -100
- (22) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 96
- (23) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 83
- (24) G. C. Gast u.a.: A high menaquinone intake reduces the incidence of coronary heart disease: *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, Sept. 2009, S. 19(7), S. 504-510
- (25) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 89
- (26) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 125
- (27) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 48-49 und 151-152, ISBN 3-00-005021-3

- (28) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 189-191
- (29) S. Johansson, H. Melhus: Vitamin A antagonizes calcium response to vitamin D in man, *J Bone Miner Res*, 2001, Oktober, 16(10), S. 1899-1905
- (30) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 178 und 196-199 und 211-212
- (31) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 61-82, ISBN 3-00-005021-3
- (32) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 14-15
- (33) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 173-179, ISBN 3-00-005021-3
- (34) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 165-170, ISBN 3-00-005021-3
- (35) K.-D. Koloczek eigene Erfahrung und Beobachtung in meiner Allgemeinanzpraxis sowie Auswertung von jeweils 1000 Untersuchungen von eingesandten Laboranforderungen beim ZBD im Jahr 2000 im Vergleich zu den Jahren 2014 und 2015