

Vitamin D3

Synonyma:

Colecalciferol;

9,10-Seco-cholesta-5,7,10(19)-trien-3 β -ol

Summenformel: C₂₇H₄₄O

Vorkommen:

D₃-Vicotrat (Heyl), D-Mulsin (Mucos), D-Tracetten (Albert-Roussel), Vigantol (Merck), Vigorsan (Albert-Roussel)

Beschaffenheit:

Farblose Nadeln, Schmelzpunkt 84–85° C, unlöslich in Wasser, wenig löslich in Pflanzenölen, löslich in den üblichen organischen Lösungen. Vorkommen: besonders reichlich in Fischleberölen, außerdem in Eigelb, Milch, geringe Mengen in Pflanzen (z. B. Spinat, Pilze).

Molekulargewicht: 384,62

Wirkungscharakter:

Vitamin D ist erforderlich für die normale Mineralisierung des Knochens. Daneben spielt es eine wichtige Rolle in der Regulation der **Calcium-Konzentration** im Plasma. Vitamin D fördert die Resorption von Calcium und Phosphat aus dem Gastrointestinaltrakt. Mangel an Vitamin D führt zur Rachitis.

Eine IE entspricht 0,025 μ g reinem, kristallisiertem Vitamin D3;

1 mg Vitamin D3 = 40 000 EI

Tagesbedarf bei Kindern ca. 400 E, normale Plasmaspiegel 1-5, 5-9 μ g/100 ml. Rachitisprophylaxe im Säuglingsalter 500–1000 E/Tag, Rachitisbehandlung mit 5000 E/Tag über 3 Wochen, Behandlung der Vitamin D resistenten Rachitis mit bis zu 10 000-100 000 E/Tag unter strenger Kontrolle von Calcium und Phosphat im Serum und der **Calcium-Ausscheidung** im Urin. Akut toxische Dosen schwer bestimmbar, da bei der Stoßprophylaxe 200 000-600 000 E gut vertragen wurden (große individuelle Unterschiede). Chronische Toxizität ca. 4000 E/Tag über längeren Zeitraum.

Stoffwechselverhalten:

Vitamin D wird nach oraler Gabe bei intakter Fettresorption ausreichend aus dem Dünndarm resorbiert, hierfür sind Gallensäuren erforderlich. Nach der Resorption erscheint es zunächst in der Lymphe (Fraktion der Chylomikronen). Im Blut wird Vitamin D an ein spezifisches **α -Globulin** gebunden; mit einer Halbwertszeit von 19–25 h verschwindet es aus dem Plasma und wird monatelang im Fettgewebe des gesamten Körpers gespeichert. Der normale Blutspiegel beträgt 100-360 IE/100 ml. Vitamin D3 wird in seine aktiven Metaboliten umgewandelt in der Leber (in 25-Hydroxycolecalciferon) und in der Niere (in 1,25-Dihydroxycolecalciferol).

Chronische Überdosierungserscheinungen können bei abnorm gesteigerter Vitamin-D-Empfindlichkeit schon nach wiederholten Vitamin-Stoßbehandlungen, bei allen Menschen aber nach Gabe von mehr als 0,5 mg/kg Körpergewicht/Tag auftreten. Besonders empfindlich reagieren Frühgeborene auf Vitamin D-Überdosierung.

Toxizität:

ungiftig bis 50.000 E/kg

Symptome und klinische Befunde:

Allgemeine Symptome: Zunächst Euphorie, Appetitsteigerung, Zunahme der Libido, später Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Abmagerung, Fieber.

Magen-Darm: Anorexie, Brechreiz, Erbrechen, Trockenheit der Schleimhäute, Dysphagie, Flatulenz, Obstipation, Diarrhoe.

Nervensystem: Depression, Stupor, psychische Symptome, Schlaflosigkeit, Agitation, Paraesthesien, Hyperaesthesie der Haut, Störung der Geschmacksempfindungen, neurologische Erscheinungen, Rückenschmerzen, Muskelschmerzen, Zahnschmerzen, meningeale Symptome: erhöhter Liquordruck, erhöhtes Liquoreiweiß, Blut im Liquor, Apoplexie, Hemiplegie, Konvulsionen, **epileptiforme Krämpfe**, Muskelatrophie, Polyneuritis, Opticusatrophie mit Amaurose.

Nieren: Albuminurie, Hämaturie, Polydipsie, Polyurie, Pollakisurie, herabgesetztes Konzentrationsvermögen, Urämie.

Blut: Normochrome Anämie, Erhöhung der BSG.

Calciumstoffwechsel:Hyperkalzämie, Hyperkalzurie, Erniedrigung der **alkal. Phosphatase**;

Entkalkung des Skelettes, **Ca-Niederschläge** in anderen Organen (ektope Verkalkungen) besonders in Niere, Lunge, Magen, Pankreas, Herz, Schilddrüse, Aorta, A. renalis u. andere Arterien, periartikulär, Skleren, Konjunktiven, Cornea, Haut, Subcutis, Lippen, Nägel; bei Kindern: Streifenförmige Röntgenshatten zwischen Diaphyse und Epiphyse.

Herz: Tachykardie, **PQ-Verlängerung**, **ST-Verkürzung**, negatives T.

Haut: Xerodermie, Exantheme, Pruritus, gelbbraune Pigmentierung, Konjunktivitis, Keratitis, **Erythema nodosum**, Akne vulgaris, Granuloma, papulo-nekrotische und lichenoid Tuberkulide.

Sonstige Symptome: **Gynäkomastie**.

Nachweis:

Messung der UV-Absorption, Photometrische Bestimmung nach der Antimon(III)-chlorid-Acetylchlorid-Methode, Dünnschicht-Chromatographie.

Therapie:

In allen Fällen **von** Azotämie oder Anämie unklarer Ursache sollte an Vitamin-D-Intoxikation gedacht werden.

Ein spezifisches Antidot existiert nicht.

Sperre der Vitamin-Zufuhr; Kohle, Natriumsulfat, evtl. Magenspülung; Ca-arme Diät bei Hypercalcämie; Vermeidung von Alkalien; Maximal mögliche Bewegung; Vermeidung von **Sonnenbestrahlung**, Salizylaten; hohe Flüssigkeitszufuhr, um ein Harnvolumen von mindestens 2000 ml/die zu gewährleisten; Cortison: 0,5 **mg/kg/die**, Prednison; bei schwerer Nierenschädigung Dialyse; Calcitonin (5-10 **IE/kg/die**) verteilt auf 2-4 i.v. oder i.m. Injektionen.

Literatur:

DAVIES, M., ADAMS, P. H.: The continuing risk of vitamin D intoxication. Lancet 621 (1978)

PAUNIER, L., KOCH, S. H., CONEN, P. E., GIBSON, A. A. M., FRASER, D.: Renal function and histology after long-term vitamin D therapy of vitamin D refractory rickets; J. Pediat. 73, 833 (1968)