

Kompetenznetzwerk CAPNETZ

Ambulant erworbene Pneumonie: Einfluss des Vitamin-D-Spiegels auf den Schweregrad

Vitamin D reguliert nicht nur den Kalziumstoffwechsel sondern ist ein wichtiger Modulator der angeborenen und erworbenen Immunantwort. Es wird mit der Nahrung aufgenommen und unter UV-Einstrahlung in der Haut gebildet. In den Wintermonaten – wenn auch die Pneumonie-Inzidenz am höchsten ist – entwickelt daher ein Teil der Bevölkerung Mangelzustände.

Vitamin D wird durch eine zweistufige Hydroxilierung in der Leber (25-OH-Vitamin D: niedrige Aktivität, lange Halbwertszeit – Speicherform) gefolgt von der Niere (1,25-OH₂-Vitamin D: hohe Aktivität, kurze Halbwertszeit – aktive Form) aktiviert. Es gibt sehr gute Evidenz, dass ein Vitamin-D-Mangel für Tuberkulose prädestiniert und eine Vitamin-D-Substitution die kulturelle Sputumkonversion beschleunigt. Inwieweit es einen Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Mangel und Pneumonie gibt, ist hingegen weniger klar. Einige Interventionsstudien untersuchten Vitamin-D-Substitution während der Wintermonate und zeigten protektive Effekte bei Kindern, jedoch nicht bei älteren Erwachsenen.

In der vorliegenden Arbeit [1] wurden die Spiegel der Speicherform 25-OH und der aktiven Form 1,25-OH₂ bei Pneumonie-Patienten bei Aufnahme gemessen. Es erfolgte eine Stratifikation nach Komorbiditäten, Schweregrad und Erregergruppen. Über eine komplexe Statistik wurden die hohen jahreszeitlichen Schwankungen des Vitamin-D-Spiegels kontrolliert. Es zeigte sich eine deutliche, von Alter, Pathogen und Jahreszeit unabhängige Korrelation zwischen der aktiven Form und dem Schweregrad der Pneumonie: je niedriger der 1,25-OH₂-Spiegel, desto höher war der CURB-Score. Für die Speicherform (25-OH) war dieser Zusammenhang nicht statistisch signifikant. Desweiteren gab es deutliche Assoziationen zwischen respiratorischen und hepatischen Begleiterkrankungen und niedrigen 25-OH-Spiegeln sowie Niereninsuffizienz und niedrigen 1,2-OH₂-Spiegeln.

Unsere Daten unterstützen nicht die mittlerweile häufige Praxis, Vitamin D bei Erwachsenen zur Prophylaxe von

Atemwegsinfektionen zu rezeptieren. Eine mögliche Erklärung für das Versagen der Substitution mit (nicht hydroxyliertem) Vitamin D in den o.g. Interventionsstudien bei Älteren wäre eine aufgrund von Begleiterkrankungen fehlende Kapazität, das Vitamin zu hydroxilisieren und damit zu aktivieren.

Unsere Studie kann allerdings wegen des nicht-interventionellen Designs, die Frage nach Kausalität nicht beantworten: Es bleibt unklar, ob die niedrigen Spiegel an 1,25-OH₂ Ursache oder Folge des schweren Verlaufes sind. Für eine Substitution von 1,25-OH₂, das leicht überdosiert werden kann, gibt es außer zur Therapie des sekundären Hyperparathyreoidismus bei Dialysepatienten derzeit keine Evidenz [2]. Eine nach unserer Arbeit erschienene Pilotstudie zur Substitution von 1,25-OH₂ bei Patienten mit schwerer Sepsis zeigte zwar eine Erhöhung des durch 1,25-OH₂ induzierten antimikrobiellen Peptids Cathelicidin, jedoch keinen Einfluss auf die Sterblichkeit [3].

Prof. Mathias W. Pletz, Jena

Literatur

- 1 Pletz MW, Terkamp C, Schumacher U et al. Vitamin D deficiency in community-acquired pneumonia: low levels of 1,25(OH)₂D are associated with disease severity. *Respir Res* 2014; 15: 53
- 2 *Kidney Disease: Improving Global Outcomes CKD-MBDWG*. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney international Supplement* 2009: S1–130
- 3 Leaf DE, Raed A, Donnino MW et al. Randomized controlled trial of calcitriol in severe sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190: 533–541

Ausschreibung

Tuberöse-Sklerose-Forschungspreis 2015

Der Tuberöse-Sklerose-Forschungspreis wird erstmals im Jahr 2015 von der neu gegründeten Deutschen Tuberöse Sklerose Stiftung (Anke und Roland Koch-Stiftung) verliehen. Ausgezeichnet werden Wissenschaftler für innovative Leistungen auf dem Gebiet der Erforschung des Tuberöse Sklerose Komplex (TSC), zugleich soll die weitere Erforschung des Krankheitsbildes gefördert werden.

Der Preis ist mit 10 000 € dotiert und steht dem Preisträger im Rahmen der Forschungsarbeiten zur freien Verfügung. Die Mittel können für Geräte, Personal, Verbrauch oder Kongressreisen verwendet werden. Nach Ablauf von 2 Jahren legt der Preisträger einen Abschlussbericht vor, der von der Stiftung veröffentlicht wird. Der Tuberöse-Sklerose-Forschungspreis kann auch an 2 Personen vergeben werden. Der Preis wird an Wissenschaftler im deutschsprachigen Raum verliehen; sofern die Rückkehr in den deutschsprachigen Raum geplant ist, können sich auch Wissenschaftler aus dem deutschsprachigen Raum, die in anderen Ländern tätig sind, bewerben. Für den Forschungspreis können sich Wissenschaftler bewerben, die auf dem Gebiet des TSC tätig sind. Dabei können sowohl Projekte der Grundlagenforschung, als auch solche mit direktem klinischen Bezug eingereicht werden.

Die Bewerbungen sind in deutscher Sprache bis zum **30. Juni 2015** elektronisch (info@ts-stiftung.org) an den Vorstand der Stiftung zu richten. Einzuzureichen sind:

- ▶ Zusammenfassung des eigenen wissenschaftlichen Beitrags zum Forschungsgebiet (max. 3 Seiten à 34 Zeilen),
- ▶ Lebenslauf,
- ▶ Publikationsverzeichnis sowie bis zu 2 Publikationen,
- ▶ Beschreibung geplanter Forschungsprojekte (max. 3 Seiten à 34 Zeilen) und
- ▶ eine rechtsfähig unterschriebene Erklärung, aus der hervorgeht, dass die vom Antragsteller gemachten Angaben der Richtigkeit entsprechen und er sich verpflichtet, die Stiftung über Änderungen unverzüglich zu informieren.

Nach einer Mitteilung der Deutschen Tuberöse Sklerose Stiftung, Oestrich-Winkel