

Wann zu viel Kalzium dem Herzen schadet

Kalziumsupplemente versus kalziumreiche Nahrungsmittel

Kalzium und Vitamin D sind die Säulen der Osteoporoseprävention und -therapie. Dabei stellt sich die Frage nach potenziellen Risiken der Kalziumzufuhr, besonders wenn das Mineral nicht aus der täglichen Ernährung stammt. So kann die Supplementierung zu einer Hyperkalzämie und Hyperkalzurie führen; diskutiert wird zudem eine direkte Beziehung zwischen der Kalziumeinnahme und einem erhöhten Risiko für eine koronare Herzkrankheit (KHK). In einer prospektiven Kohortenstudie wurde zum ersten Mal untersucht, welchen Einfluss die Kalziumaufnahme aus der Ernährung und aus Kalziumpräparaten auf das kardiovaskuläre Risiko hat.

Dr. med. Ralph Hausmann

Allgemein wird postmenopausalen Frauen die tägliche Zufuhr von 1200 mg Kalzium und 800 IU Vitamin D empfohlen, allerdings kann die Supplementierung zu metabolischen Störungen führen. Hinweise darauf lieferte eine Studie (1) mit 163 Frauen mit Vitamin-D-Mangel. Unter der Einnahme von Kalziumtabletten und Vitamin D kam es bei 8,8 Prozent zu einer Hyperkalzämie und bei 30,6 Prozent zu einer Hyperkalzurie. Dies könnte die Inzidenz für Nierensteine erhöhen, mutmassen die Autoren.

Ob eine direkte Beziehung zwischen der Kalziumzufuhr über die Ernährung oder die Supplementierung und einem KHK-Risiko besteht, wurde in der Studie MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) (2) mit 5448 Erwachsenen im Alter zwischen 45 und 84 Jahren ohne nachgewiesene KHK unter-

sucht. Als Marker für das koronare Risiko diente die durch Computertomografie bestimmte Koronarverkalkung (CAC: Coronary Artery Calcification) zu Studienbeginn sowie bei 2742 Studienteilnehmern etwa 10 Jahre später.

Es zeigte sich, dass das Risiko, eine Verkalkung der Koronararterien über einen Zeitraum von 10 Jahren zu entwickeln, bei 1567 Studienteilnehmern (ohne CAC zu Studienbeginn) auch bei hoher Kalziumzufuhr über die empfohlene Dosis hinaus vermindert war. Keine Beziehung wurde zwischen der Kalziumaufnahme zu Studienbeginn und Veränderungen nach 10 Jahren Nachbeobachtungszeit bei denjenigen Probanden gefunden, die eine anfängliche CAC > 0 aufwiesen, also bereits Koronarverkalkungen ohne klinisch manifeste KHK hatten.

Im Detail war die höchste tägliche Kalziumaufnahme über die Nahrung (ca. 1400 mg) mit einem um 27 Prozent verringerten relativen Risiko für eine CAC assoziiert. Bei separater Analyse jener Personen, die Kalzium in vergleichbarer Dosis durch Supplemente eingenommen hatten, zeigte sich ein um 22 Prozent erhöhtes relatives CAC-Risiko. Wie die Autoren betonen, weisen die Resultate auf einen protektiven Effekt bei Personen mit der höchsten täglichen Kalziumaufnahme hin, wobei vor allem jene Personen profitieren, die eine hohe Kalziumaufnahme über die Ernährung, also ohne Supplemente, erreichten.

Wie in anderen Untersuchungen gezeigt werden konnte, benötigen gesunde Erwachsene zirka 550 bis 1200 mg Kalzium täglich, um das Kalziumgleichgewicht im Körper aufrechtzuerhalten (3). Anderen Studien zufolge führt eine Kalziumaufnahme von über 1400 mg pro Tag zu einem Kalziumüberschuss (4). Dabei wird jedoch nur ein kleiner Teil des durch Supplemente bereitgestellten Kalziums in die Knochen eingelagert, was zu einem Kalziumüberschuss führt und so zu einer ektopen Kalzifikation beitragen kann (5, 6).

Take Home Messages

- In der Studie bestand sogar bei einer über die Nahrung erfolgten Kalziumzufuhr oberhalb der empfohlenen täglichen Dosis (1000 mg) kein Risiko für das Neuaufreten einer Verkalkung der Koronararterien.
- Aufgrund dieser Daten kann eine kalziumreiche Ernährung, zum Beispiel mit Milchprodukten, empfohlen werden.
- Dagegen war die Einnahme von Kalziumsupplementen mit einem um 22 Prozent erhöhten Verkalkungsrisiko der Koronararterien verbunden.
- Bei der Interpretation der Ergebnisse sollte bedacht werden, dass eine im CT nachgewiesene Koronarverkalkung lediglich einen Surrogatmarker für eine klinisch manifeste KHK darstellt.

Literatur:

1. Gallagher IC et al.: Menopause 2014; 21 (11): 1173–1180.
2. Anderson JJB et al.: J Am Heart Assoc 2016; 5: e003815 doi:10.1161/JAHA.116.003815.
3. Hunt CD et al.: Am J Clin Nutr 2007; 86: 1054–1063.
4. Spiegel DM et al.: Kidney Int 2012; 81: 1116–1122.
5. Wernsjo E et al.: BMJ 2011; 342: d1473.
6. Anderson JJB et al.: J Clin Endocrinol Metab 2012; 97: 4531–4539.