

---

## Vitamin D – kan inntaket bli for høyt?

---

DEBATT

JAN ALEXANDER

jan.alexander@fhi.no

Jan Alexander er dr.med., spesialist i arbeidsmedisin, europeisk registrert toksikolog, professor og tidligere assisterende direktør og fagdirektør ved Folkehelseinstituttet. Han er medlem av Faggruppe for forurensning, naturlige toksiner og medisinerester i Vitenskapskomiteen for mat og miljø.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

JAN OLAV AASETH

Jan Olav Aaseth er dr.med., spesialist i indremedisin, i endokrinologi og i medisinsk biokjemi, europeisk registrert toksikolog, professor ved Universitetet i Innlandet og tidligere overlege ved Kongsvinger sykehus, Akershus universitetssykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

**Mens mange får for lite vitamin D, kan høye doser gi hyperkalsemi og nyresvikt. Ved redusert eliminasjonskapasitet kan toksiske effekter oppstå også ved moderat høye doser. Liten kunnskap og økt interesse for vitamin D kan sammen med markedsføring av preparater med langt over anbefalt inntak bidra til økt forekomst av vitamin D-toksisitet hos individer med avvikende metabolisme.**

Lite sol store deler av året gjør at det kan dannes for lite vitamin D, særlig hos eldre. Mengden vitamin D fra kosten varierer, og de viktigste kildene er fet fisk, eggeplomme og berikede matvarer. Kosttilskudd bidrar med 2/3 av inntaket i befolkningen [\(1\)](#). Foruten beindannelse og regulering av kalsium- og

fosfatometningen har vitamin D viktige funksjoner blant annet for immunsystemet. Dette har ført til en allmenn interesse for vitamin D og til tiltagende bruk av kosttilskudd.

Mens preparatene i dagligvarebutikkene fortsatt er tilpasset et anbefalt vitamin D-inntak på 10–20 µg/dag, markedsfører helsekostforretninger og apotek nå tabletter og kapsler med et innhold på opptil 80 µg som daglig inntak hos voksne. Sammen med vitamin D fra kosten vil det totale inntaket lett kunne overskride 100 µg/dag, som er grensen for det øvre tolererbare inntaket hos voksne [\(2\)](#).

**«Sammen med vitamin D fra kosten vil det totale inntaket lett kunne overskride 100 µg/dag, som er grensen for det øvre tolererbare inntaket hos voksne»**

Nylig ble et tilfelle av vitamin D-utløst akutt nyresvikt omtalt i Tidsskriftet [\(3\)](#). Oppgitt inntatt dose var 120 µg per dag eller 1/10 av det som normalt skal til for å utløse tilstanden. Vi belyser her at lav toleranse kan være mulig årsak til at en moderat høy dose likevel kan utløse en slik alvorlig tilstand.

---

## Vitamin D-metabolismen

Leveren omdanner vitamin D til 25-hydroksy-vitamin D (25(OH)D) og videre til den aktive metabolitten 1,25-dihydroksy-vitamin D (1,25(OH)<sub>2</sub>D) via CYP27B1-enzymet i nyrene. Plasmakonsentrasjon av 25(OH)D er en god markør for vitamin D-status. Vanligvis er sammenhengen mellom inntaket av vitamin D og 25(OH)D lineær opp til cirka 50 µg/dag, med en slakere kurve ved høyere mengder [\(2, 4\)](#). Soleksponering og genetiske faktorer påvirker også 25(OH)D-konsentrasjonen [\(2\)](#). Nordiske anbefalinger om vitamin D angir nivåer > 50 nmol 25(OH)D/L som tilstrekkelig og < 25 - 30 nmol/L som vitamin D-mangel [\(5\)](#). Enkelte fagmiljøer omtaler > 75 nmol/L som optimalt [\(6\)](#).

I motsetning til 25(OH)D, som har en halveringstid på 2–3 uker, er den aktive metabolitten 1,25(OH)<sub>2</sub>D i plasma regulert som hormon og har normalt en halveringstid på noen timer [\(2, 7, 8\)](#). Den homeostatiske reguleringsmekanismen består i å begrense ny syntese og øke inaktivering av 1,25(OH)<sub>2</sub>D og 25(OH)D ved å oppregulere den viktigste eliminasjonsveien, CYP24A1-katalysert C24-hydroksylering i nyrene (til henholdsvis 24,25(OH)<sub>2</sub>D og 1,24,25(OH)<sub>3</sub>D) [\(2, 7\)](#).

Ved 25(OH)D-nivåer > 150–220 nmol/L vil reguleringen av 1,25(OH)<sub>2</sub>D gradvis svekkes inntil mekanismen bryter sammen ved 250–375 nmol/L [\(2, 4, 8\)](#). Avhengig av eksponeringstiden og eventuelt kalsiumtilskudd kan uønskede effekter som hyperkalsiuri, hyperkalsemi, avkalkning av skjelettet, bløtdelskalsifisering og nefrokalsinose inntre i stigende grad ved økende vitamin D-doser over 250 µg/dag.

---

## Nedsatt toleranse

Svikt i eliminasjonsveien fører til opphopning av 25(OH)D og 1,25(OH)<sub>3</sub>D og nedsatt toleranse for vitamin D (2, 4, 7, 8). Lav toleranse kan derfor bidra til hyperkalsemi og nyresvikt også ved inntak av moderat høye doser (3).

Inaktiverende mutasjoner i genet for CYP24A1-enzymet ble i 2011 beskrevet som én av flere årsaker til idiopatisk infantil hyperkalsemi hos spedbarn (9). Det er beskrevet et stort antall CYP24A1-mutasjoner og enkeltnukleotidpolymorfismer med varierende grad av funksjonstap. Oftest sees betydelig reduksjon i C-24-hydroksylering og eliminasjon av 1,25(OH)<sub>2</sub>D og 25(OH)D. Patogene CYP24A1-alleler med svært lav eller ingen enzymaktivitet er sjeldne, men forekommer i et stort antall varianter. Mange andre varianter er ikke karakterisert og har ukjent aktivitet.

De mest alvorlige homozygote eller bi-allele heterozygote tilstandene med alvorlig akutt hyperkalsemi kan utløses uten eller av små mengder vitamin D allerede i første leveår (9). En epidemi av idiopatisk infantil hyperkalsemi i England på 1950-tallet forsvant etter at man reduserte vitamin D-beriking av melkeprodukter (9).

*«En epidemi av idiopatisk infantil hyperkalsemi i England på 1950-tallet forsvant etter at man reduserte vitamin D-beriking av melkeprodukter»*

Et mildere sykdomsbilde, trolig med en viss resterende CYP24A1-aktivitet, kan manifestere seg i voksen alder, blant annet under graviditet (9, 10).

Heterozygote individer har sjelden symptomer og er primært undersøkt i familier til pasienter. Hyperkalsiuri, nyrestein og tilfeller med mer alvorlig hyperkalsemi og nefrokalsinose med nyresvikt er beskrevet, særlig etter inntak av noe høyere mengder vitamin D eller sterk og langvarig solesponering (9–11).

Nedsatt 24-hydroksylering som fenotype identifiseres ved å bestemme 25(OH)D/24,25(OH)<sub>2</sub>D-ratio i plasma. Individer med villtype-alleler og heterozygote bærere har normalt ratio < 30, mens homozygote eller bi-allele heterozygote individer har ratio > 80 (9, 10). Videre karakterisering krever genetiske undersøkelser.

Med utbredt og til dels ukritisk konsum av høye doser vitamin D i befolkningen (i tillegg til solesponering) kan vi forvente at toksiske effekter sees hyppigere. Ved symptomer på forstyrret kalsiummetabolisme og supprimert paratyreoideahormon, bør vitamin D-toksisitet utredes med relevante analyser, kartlegging av inntak og familieanamnese.

---

## LITTERATUR

1. Helsedirektoratet. Norkost 4.

<https://www.helsedirektoratet.no/rapporter/norkost-4> Lest 6.1.2026.

2. Turck D, Bohn T, Castenmiller J et al. Scientific opinion on the tolerable upper intake level for vitamin D, including the derivation of a conversion factor for calcidiol monohydrate. *EFSA J* 2023; 21: e08145. [PubMed]
3. Wærp CM, Hauge JW, Heyerdahl F et al. Akutt nyresvikt som følge av vitamin D-forgiftning. *Tidsskr Nor Legeforen* 2025; 145. doi: 10.4045/tidsskr.25.0157. [PubMed][CrossRef]
4. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 842–56. [PubMed][CrossRef]
5. Brustad M, Meyer HE. Vitamin D - a scoping review for Nordic nutrition recommendations 2023. *Food Nutr Res* 2023; 67. doi: 10.29219/fnr.v67.10230. [PubMed][CrossRef]
6. Lindberg M, Hov GG, Hardang I et al, red. Vitamin D. I: Medisinsk biokjemi (Nasjonal brukerhåndbok). Oslo: Norsk selskap for medisinsk biokjemi/Den norske legeforening, 2025.  
<https://brukerhandboken.no/index.php?action=book&book=biokjemi> Lest 6.1.2025.
7. Jones G, Prosser DE, Kaufmann M. 25-Hydroxyvitamin D-24-hydroxylase (CYP24A1): its important role in the degradation of vitamin D. *Arch Biochem Biophys* 2012; 523: 9–18. [PubMed][CrossRef]
8. Shahidzadeh Yazdi Z, Streeten EA, Whitlatch HB et al. Critical Role for 24-Hydroxylation in Homeostatic Regulation of Vitamin D Metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2025; 110: e443–55. [PubMed][CrossRef]
9. Cappellani D, Brancatella A, Morganti R et al. Hypercalcemia due to CYP24A1 mutations: a systematic descriptive review. *Eur J Endocrinol* 2021; 186: 137–49. [PubMed][CrossRef]
10. Brancatella A, Cappellani D, Kaufmann M et al. Do the Heterozygous Carriers of a CYP24A1 Mutation Display a Different Biochemical Phenotype Than Wild Types? *J Clin Endocrinol Metab* 2021; 106: 708–17. [PubMed][CrossRef]
11. Abouzeina M, Mead P, Okpongete R et al. Late onset presentation of nephrocalcinosis and nephrolithiasis in association with a heterozygous CYP24A1 pathogenic variant. *J Rare Dis* 2025; 4: 53. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 9. januar 2026. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0778

Mottatt 10.12.2025, første revisjon innsendt 2.1.2026, godkjent 6.1.2026.

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra [tidsskriftet.no](http://tidsskriftet.no) 5. juli 2026.