### Das Vitamin D Secosteroid Hormonsystem

Cholecalciferol D₃ Calciol / Calcidiol 25-OH-D₃ / Calcitriol 1,25-(OH)₂D₃ = Aktives Vitamin D = Protectosteron

#### Was Jeder über das Vitamin D Sonnen-Hormon wissen sollte?

Bedeutung von Vitamin D3 und Calcium für die menschliche Gesundheit

Dr. med. Alois Dengg - Arzt für Allgemeinmedizin (Geriatrie), Hollenzen 100, A-6290 Mayrhofen im Zillertal, www.draloisdengg.at Quelle von mir modifiziert u. ergänzt: Dr. med. Anna Dorothea Höck Ärztin für Innere Medizin, Köln.

#### Warum ist eine Vitamin D-Zufuhr wichtig?

#### Vitamin D ist wichtig für:

- ▶ Stütz- und Bindegewebe, Extrazellularsubstanz (u.a. Knochen, Gelenke, Muskeln, Zähne und Zahnhalteapparat) [6,8,29,30, 58,60,91,100,II]
- ► Aufnahme im Darm und Speicherung von Calcium und Phosphat im Körper [4,9,10,12,23,26,120,122-124,II]
- ► Immunsystem (Keimabwehr, Immunregulierung, Bremsung von Auto-Immunvorgängen) [11,14,19,22,25,40,50,52,63,64,66, 90,97,127, I, II, XXXIII, CoV]
- ► Herz- und Kreislauffunktionen [44,77,78,132,II]
- ► Geordnete Aktivität der Gene und Bildung von Genprodukten [14-16,71,84,101,125,II]
- ▶ Signalübertragung in den Zellen und Stoffwechselbeeinflussung [71,84,86,99,II]
- ► Hormonelles Gleichgewicht (arbeitet mit anderen Hormonen zusammen) [30, 52, 53, 73, 21, 37, 38, 54, 62, 70, 75, 85, 87, 98,104,105,110,115,119,II]
- ▶Wirkt gegen oxydativen und reduktiven Stress und erhält dadurch die nötige "Redox-Balance" [36,57,59,61,95,126]
- ▶ Psychische Funktionen (Lebenskraft und -freude, Wachheit, Aufmerksamkeit, innere Ruhe, Stressbelastbarkeit, Schlaf) [14,39,50,51,II]
- ► Spezifische Vitamin D-Rezeptoren und die Enzyme für 1,25D-Bildung, in zahllosen Geweben und Organen im Körper, auch im Gehirn (ZNS, PNS, ENS) [Neurokognition,Mb.Parkinson,Multiple Sklerose,Mb.Alzheimer,Depression,Schizophrenie) [II,XX, XXI,XXII,XXIII,XXIV,XXV]
- ▶ Vitamin D3 und Omega-3-Fettsäuren, besonders DHA, das Immunsystem beim Abbau von Amyloid-Plaques (eines der Kennzeichen von Alzheimer Demenz) unterstützen. [XXXI]

#### Einfluss von Vitamin D auf das Immunsystem:

- 1. Einfluss auf das unspezifische Immunsystem (Makrophagen)
- Induktion antimikrobieller Peptide in Makrophagen
- Aktivierung der 1α -Hydroxylase über Aktivierung der Toll-likeRezeptoren auf Makrophagen
- Antientzündliche Wirkung (Hemmung von NF-κΒ)
- 2. Einfluss auf das spezifische Immunsystem
- Verbesserung der Effektorzellantwort von T-Lymphozyten nach erfolgter T-Zellaktivierung
- Hemmung der TH1-Immunantwort, F\u00f6rderung von TH2
- 3. Einfluss auf die Immuntoleranz
- Induktion von Treg-Zellen
- Hemmung der Reifung von Dentritischen Zellen

Aus: Dr.Volker von Baehr - IMD-Berlin: "Vitamin D - Wie und wo wirkt Vitamin D auf das Immunsystem? 10.02.2013 www.inflammatio.de/fileadmin/user\_upload/inflammatio/Online\_Fortbildungen/Vortraege\_2013/2013\_10\_02\_Vitamin\_D.pdf. Dr. Sabine Schütt - IMD Berlin: "Ändern genetische Erkenntnisse unsere Sicht auf den Vitamin D-Mangel?" 19.03.2014 Bild: www.inflammatio.de/fileadmin/user\_upload/inflammatio/Online\_Fortbildungen/Vortraege2014/2014\_03\_19\_Aendern\_genetische\_Erkenntnisse\_unsere\_Sicht\_auf\_den\_Vitamin\_D\_Mangel.pdf

Vitamin D3-Mangel ist aber auch mit verschiedenen chronisch entzündlichen Erkrankungen assoziiert!

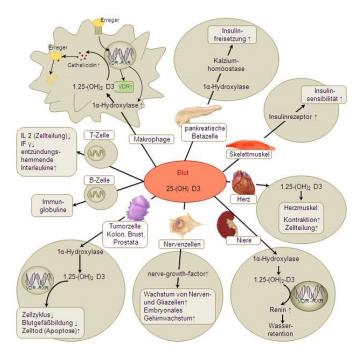
Solide Tumoren Kolon, Brust (Magen Prostata, Niere, Leber)

Osteoporose Parodontitis Periimplantitis

Autoimmunerkrankungen (Rheumatoidarthritis, Morbus Crohn, Multiple Sklerose)

Bluthochdruck Arteriosklerose
Koronarsklerose

Cannell JJ. et al.: Epidemic influenza and vitamin D. Epidemiol Infect. 2006 (6): S. 1129-1140



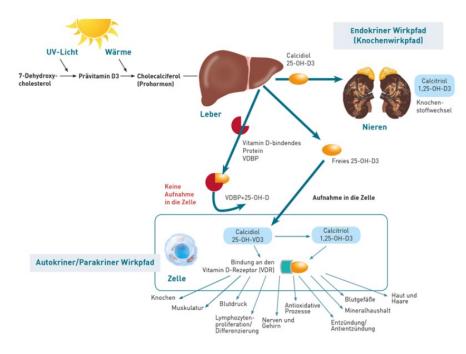


Abb. 1 Vitamin D-Stoffwechsel, Bedeutung des freien Vitamin D

Xitong Li, Yvonne Liu, Jingyun Wang, Xin Chen, Christoph Reichetzeder, Saban Elitok, Bernhard K. Krämer, Cornelia Doebis, Katrin Huesker, Volker von Baehr, Berthold Hocher: "Vitamin D is Associated with Lipid Metabolism: A Sex- and Age-Dependent Analysis of a Large Outpatient Cohort" Nutrients 2024, 16, 3936 <a href="https://doi.org/10.3390/nu16223936">https://doi.org/10.3390/nu16223936</a>

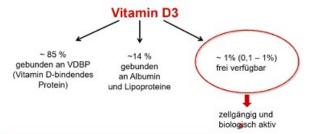
### Übliche Laborroutine "Vitamin D-Spiegel"

IMD Labor Berlin	Ärztlicher Befundberich		
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
25-Hydroxy-Vitamin-D i. S. Kein Nachweis auf einen Vitar	45 nin D-Mangel	ng/ml	30 - 100

"Da Hormone im Blut überwiegend an Proteine gebunden sind, korrelieren Mangelsymptome weniger zum Gesamtspiegel als vielmehr zum freien (verfügbaren) Anteil."

Wilkinson / Brown: An Introduction to Neuroendocrinology, 2nd ed., Cambridge University Press 2015

# Nur ca. 1 % des Gesamt-Vitamin D ist frei verfügbar (biologisch aktiv).



Der Laborparameter 25(OH)D3 erfasst sowohl das freie als auch alle gebundenen Vitamin D3-Fraktionen.

#### Vergleich zu anderen Hormonen

	frei verfügbar	Halbwertszeit	
Kortisol	ca. 4%	ca. 100 Min.	
Aldosteron	ca. 40%	ca. 10 Min.	
Progesteron	ca. 2-3%	ca. 5 Min.	
Testosteron	ca. 2%	ca. 10 Min.	
Östradiol	ca. 2%	ca. 20 Min.	
Thyroxin T4	ca. 0,05%	ca. 10 Min.	
Vitamin D (25-OH VD3)	ca. 0,1 – 1%	ca. 120 Min.	(gebunden 15-30 Tage)
	Rest gebunden an VDBP ~ 85% Albumin ~ 10% Lipoproteine ~ 3-4	%	



Referent: Dr. med. Volker von Baehr

"Komplexe Labordiagnostik bei Vitamin D- und Vitamin K2-Mangel Bewährte und neue Labormarker"

17.04.2019 - 15.00 Uhr

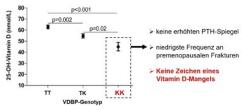


#### Statistische Äquivalenzwerte des Freies Vitamin D und des 25-[OH]-Vitamin D

25-[OH]-Vitamin D (ng/ml)	Freies 25-[OH]-Vitamin D (pg/ml)
10	2.83
20	5.66
30	8.49
40	11.33
50	14.16
60	16.99
70	19.83
80	22.66
90	25.49
100	28.33
110	<del>3</del> 1.16
120	33.99
130	36.82

Die Tabelle zeigt die an Hand von 2500 gepaart erhobenen Analysen für Freies Vitamin D und 25-{OH}-Vitamin D die jeweiligen statistischen Aquivalenzwerte beider Parameter. Diese dienen dazu, die üblicherweise verwendeten 25-{OH}-Vitamin D Richtwerte auf das freie Vitamin D zu übertragen. Eine "Umrechnung" individueller Werte darf dagegen nicht erfolgen, weil im individuellen Fall auf Grund zahlreicher Einflussfaktoren der statistische lineare Bezug nicht gegeben ist.

#### Patienten mit T420K-Polymorphismus haben trotz niedriger 25-OH-Vitamin D-Spiegel keine klinischen Defektzeichen



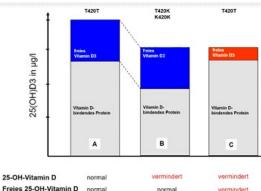


Table 3. Percentage with elevated plasma PTH (>7.6 pmol/L) among women with different Gc phenotype and different plasma 25OHD

	Percentage of women with elevated plasma PTH					
	TT	TK	КК	P value <sup>b</sup> (trend)		
P-25OHD < 50 nmol/L P-25OHD < 40 nmol/L P-25OHD < 25 nmol/L	10% (9/94) 16% (9/58) 43% (6/14)	4% (4/90) 5% (3/56) 16% (3/19)	0% (0/26) 0% (0/22) 0% (0/5)	0.06 0.02 0.04		
		David	enten mit geneti			
		sch min-D- egel				
	zeigen kein erhöhtes					
			Parathormon			

## Der T420K-Polymorphismus im VDBP-Gen führt zu einem erniedrigten VDBP-Spiegel.



#### **Empfehlung Vitamin D-Versorgungsstatus**

nein

Messung von freiem Vitamin D und 25-OH-Vitamin D

Alternativ: Messung von 25-OH-Vitamin D und bei Werten zwischen 25 und 50 ng/ml freies Vitamin D nachfordem

Normales freies Vitamin D → Keine Substitution

Niedriges freies Vitamin D → Substitution

Normales freies Vitamin D trotz erniedrigtern 25-OH-Vitamin D → ggf. Abklärung

→ Bestimmung des Vitamin-D-bindenden Proteins

 $\mbox{VDBP erh\"{o}ht} = \mbox{Konstellation erkl\"{a}rbar} \rightarrow \mbox{Abkl\"{a}rung Ursachen wie Hormontherapie etc.}$ 

VDBP nicht erhöht ?

→ Nachweis des T420K-Polymorphismus

Bei nachweisbarem T420K- oder K420K-Allel = Konstellation erklarbar

→ Keine Substitution trotz erniedrigtem 25-OH-Vitamin D3

WIDEOS



Referent: Dr. med. Volker von Baehr

"Komplexe Labordiagnostik bei Vitamin D- und Vitamin K2-Mangel Bewährte und neue Labormarker"

17.04.2019 - 15.00 Uhr

Vitamin K1 = Phyllochinon, Vorkommen in grünem Gemüse

Vitamin K2 = Menachinon, Vorkommen in Fleisch und Käse,

Synthese durch die Darmflora (E.coli, L.acetophilus)

Vitamin K ist essentiell für die Aktivierung von Proteinen, die mit Ca 2\* interagieren:

Gerinnungsfaktoren → Blutgerinnung

Osteocalcin → Knochenstoffwechsel

Matrix-Gla → Schutz vor Gefäßverkalkung



Vitamin K ist essentiell für die Wirkung von Vitamin D

## Wann benötigt man das 1,25-OH-Vitamin D3 und den Vitamin D-Status ?

IMD Labor Berlin	Ärztlich	er Befundbericht	
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich
25-Hydroxy-Vitamin-D i, S.	44.0	ng/ml	30 - 100
1,25-Dihydroxy-Vitamin-D3 i. S.	78.3	pg/ml	19.9 - 79.3
Vitamin D Status	1.78		< 1.0

- Zur Beurteilung des Magnesium/Calcium-Homöostase
- Zur Therapieüberwachung bei Vitamin D-Gabe Da 1,25-OH-Vitamin D neben seiner Knochen-kalzifizierenden Wirkung proentzündliche und cancerogene Effekte zeigt, sollte die Vitamin D-Ratio unter Substitution nicht ansteigen.

#### Nachteile der Blutspiegelanalyse von Vitamin K2

- Fettlösliches Vitamin! Blutspiegel erfasst nur die tagesaktuelle Zufuhr, nicht den Speicher im Gewebe
- starke Spiegelschwankungen wegen der kurzen biologischen Halbwertzeit von MK4 (1 h, MK7 ca. 72h).
- ✓ in der Routine wird nur MK4 und MK7 gemessen
- instabiles Molekül → schwierige Präanalytik. Blut muss in der Praxis zentrifugiert und eingefroren ins Labor gesendet werden.

#### Zusammenfassung

#### Vitamin D

- ✓ zur Statusbestimmung sollte das freie Vitamin D bestimmt werden.
  - Cave: obligat im 25-OH-Vitamin D-Bereich zwischen 25 und 50 ng/ml
- bei auffälligen Befundkonstellationen k\u00f6nnen das Vitamin-Dbindende Protein (VDBP) und der genetische Nachweis des T420K-Polymorphismus hilfreich sein

#### Vitamin K2

- Untercarboxyliertes Osteocalcin ist ein Biomarker der Vitamin K2-Versorgung und dessen Bioverfügbarkeit im Organismus
- ✓ die Vitamin K2-Spiegelbestimmung im Blut ist zur Statusanalyse ungeeignet

"Da Vitamin D ja offiziell unter die Rubrik Vitamine fällt, wird es als essentieller Nährstoff bezeichnet. Entsprechend wird eine Bedarfszahl angegeben. Das ist in der Tat lustig, denn Vitamin D ist gar kein Vitamin. Es wurde nach seiner Entdeckung im Jahre 1918 [bis 1922 entschlüsselten der US-Vitaminforscher Elmer Verner McCollum (1897-1967) et al. die gegen Rachitis wirksame Substanz im Dorsch Lebertran als Vitamin D, Sir Edward Mellanby (1884-1955) beschrieb erstmals "die positive Wirkung eines Vitamins im Lebertran" bei Rachitis] fälschlicherweise der Gruppe der Vitamine zugeschlagen ... Vitamin D ist im Grunde ein Pro-Hormon (25D<sub>3</sub>) oder Hormonvorläufer, und sobald es aktiviert wurde, ein echtes Hormon (1,25D<sub>3</sub>) ... Besonders spannend und erhellend ist die neue Entdeckung, dass viele Gewebe das 1,25D3 sogar selbst aus der Speicherform 25D3 aufbauen können und gar nicht von der Versorgung über die Nieren abhängig sind. Die Haut-,, Dickdarm-, Nerven-, Gefäßwand-, Hirn-, Brustdrüsen-, Pankreas-, Nebenschilddrüsen-, Prostata-, Plazenta- und Immunabwehrzellen holen sich das 25D3 über eigene Rezeptoren in die Zelle und wandeln es direkt in das aktive 1,25D3 um. Dabei verwenden diese Gewebe das 1,25D3 nur für sich selbst und schicken es nicht in das Kreislaufsystem. Die Haut kann als einziges Gewebe sogar alles: Aus [7-Dehydro-]Cholesterin Vitamin D (Cholecalciferol) [mit Hilfe des UV-B des Sonnenlichts] herstellen, es in die Speicherform 25D3 verwandeln und auch noch zum 1,25D3 aktivieren ... [7-Dehydrocholesterol (Sterin) ist der Vorläufer von Cholesterin und Cholecalciferol. 7-Dehydrocholesterol wurde vom deutschen Biochemiker und Nobelpreisträger (1928) Adolf Windhaus (1876-1959) entdeckt]. Es gibt fast keinen Bereich in unserem Körper, der nicht auf das 1,25D3 angewiesen ist ... Die Speicher in Leber, Fettgewebe, Haut und Muskulatur reichen für zwei bis vier Monate, je nachdem, wie gut sie gefüllt waren. Bei uns in Europa sind sie typischerweise im Spätsommer am vollsten. Viele von uns legen aber im Sommer nur ungenügende Speicher an, weil die Sonne nicht scheint oder weil wir sie meiden: Die Speicher gehen schon ab Oktober oder November zur Neige ... Unsere übliche Unterversorgung mit Vitamin D ist ein gewaltiger Risikofaktor für praktisch alle unsere Zivilisationskrankheiten ... Vielleicht ist es kaum mehr zu fassen, aber die Muskelzellen der Gefäßwand haben ebenfalls spezielle Rezeptoren für Vitamin D ... man weiß inzwischen ... dass unser "Wundervitamin" in den Calciumstoffwechsel der Endothelzellen eingreift und dabei die Elastizität der Gefäßwand fördert, die Wirkung eines gefäßverengenden Hormons (Angiotensin) hemmt, die Entzündungsneigung reduziert, vorschnelle Blutgerinnung stoppt und unkontrollierte Zellwucherungen, woraus arteriosklerotische Ablagerungen entstehen können, eindämmt." [Nicolai Worm]

#### Aktuell werden folgende Eigenschaften für einen optimalen 25-OH-Vitamin D3-Spiegel [>32 ng/ml, >80nmol/L] diskutiert

	•	
+ Der optimale Vitamin D Spiegel liegt deutlich höher als bisher angenommen	wird vor allem im Winter sehr häufig nicht erreicht	verlangsamt Knochenschwund und reduziert Frakturen
+ schützt nicht nur vor Rachitis sondern kräftigt auch die Muskulatur	fördert das angeborene Immun- system	+ reduziert das Risiko für Autoimmun- erkrankungen
+ produziert körpereigene Antibiotika wie Defensine, Kathelicidin/Alarmin u.a = antimikrobielle Peptide	+ schützt Nervenzellen z.B vor Multipler Sklerose	verbessert die Überlebensrate von Herzkrankheiten
+ reduziert das Risiko für Diabetes mellitus Typ I und Typ II	+ senkt den Blutdruck	schützt vor peripherer arterieller Verschlusserkrankung (PAVK)
+ senkt das Risiko für bösartige Tumore, u.a des Darmes und der weiblichen Brust	wirkt präventiv gegen die Ausbreitung von bösartigen Tumoren	kräftigt die Muskulatur, reduziert die Sturzhäufigkeit und verzögert eine Pflegebedürtigkeit im Alter usw.

Modifiziert/Quelle: Jörg Spitz: "Vitamin D - Das Sonnenhormon für unsere Gesundheit und der Schlüssel zur Prävention" mip-spitz-gbr 2.erweiterte Auflage 2009

#### Warum hat Vitamin D etwas mit der Sonne zu tun?

Unter Sonneneinstrahlung [schätzungsweise seit über 750 Millionen Jahren] wird es [durch den kurzwelligen UV-B Anteil, 290-315nm] gebildet in [52,96,116]: ▶ Phyto- und Zoo-Plankton ▶ Pflanzen als Ergocalciferol (Vitamin D₂) ▶ Tieren und Menschen in den Unterhautfettzellen als Cholecalciferol (Vitamin D₃)

"Wenn Ihr Schatten länger ist als Sie selbst, kann ihre Haut kein Vitamin D3 (Cholecalciferol/Calciol) mehr synthetisieren!" Prof. Dr. Reinhold Vieth - Departments of Laboratory Medicine and Pathobiology and Nutritional Sciences University of Toronto 2008 [XXXIII]

und Uhrzeit 25 µg Vitamin D zu bilden <i>(Webb, Engelsen 2006)</i>									
Hauttyp nach Fitzpatrick	9.00 Uhr			ch Fitzpatrick 9.00 Uhr 10.30 Uhr		12.00 Uhr			
	21.12. (Min.)	21.3. (Min.)	21.6. (Min.)	21.12. (Min.)	21.3. (Min.)	21.6. (Min.)	21.12. (Min.)	21.3. (Min.)	21.6. (Min.)
Typ I (Keltischer Typ)	131	26	8	75	11	4	70	8	4
Typ II (Nordischer Typ)	148	31	10	91	14	6	94	10	5

Übersicht 2: Notwendige Sonnenexpositionsdauer (in Minuten), um in Mitteleuropa (42,5° nördliche Breite) in Abhängigkeit von Hauttyp, Jahres-

	(Min.)								
Typ I (Keltischer Typ)	131	26	8	75	11	4	70	8	4
Typ II (Nordischer Typ)	148	31	10	91	14	6	94	10	5
Typ III (Mischtyp)	165	36	12	107	16	7	127	12	6
Typ IV (Mediterraner Typ)	213	49	17	161	24	10	999	19	8
Typ V (Dunkler Hauttyp)	214	60	22	999	31	13	999	25	11
Typ VI (Schwarzer Hauttyp)	999	86	35	999	49	21	999	41	19

yp I: Sehr helle Hautfarbe; rötliches oder hellblondes Haar; blaue Augen; wird nicht braun, sondern bekommt Sommersprossen; hohe Sonnenbrandgefahr

Typ II: Helle Hautfarbe; blonde oder hellbraune Haare; blaue, graue oder grüne Augen; oft Sommersprossen; langsame, geringfügige Bräunung; häufig Sonnenbrand
Typ III: Mittlere Hautfarbe; dunkelbraunes, hellbraunes, manchmal auch blondes oder schwarzes Haar; braune, blaue, grüne oder graue Augen; kaum Sommersprossen; langsame, aber fortschreitende Bräun

yp III: Mittlere Hautfarbe; dunkelbraunes, hellbraunes, manchmal auch blondes oder schwarzes Haar; braune, blaue, grüne oder graue Augen, kaum Sommersprossen; langsame, aber fortschreitende Bräunung, manchmal Sonnenbrand

Typ IV: Bräunliche oder olivfarbene Haut; braune Augen; braunes oder schwarzes Haar; keine Sommersprossen; schnelle Bräunung; selten Sonnenbrand

Typ V: Dunkle Haut; dunkle Augen; schwarzes Haar; keine Sommersprossen; schnelle Bräunung; kaum Sonnenbrand
Typ VI: Dunkelbraune bis schwarze Haut; schwarze Augen; schwarzes Haar; keine Sommersprossen; praktisch nie Sonnenbrand

#### Vitamin D-Mangel Risikogruppen

- Kinder
- Schwangere
- ► Frauen nach der Menopause
- ► Ältere, immobile Menschen
- ▶ Bewohner von Alters- und Pflegeheimen
- ► Menschen, die überwiegend nachts oder in geschlossenen Räumen arbeiten
  - ▶ Personen mit dunklemTeint
- ▶ Alle, die sich zu wenig im Freien aufhalten oder

zu wenig Sonnenlicht an ihre Haut lassen

- ► Patienten mit chronischen Leber- oder Nierenerkrankungen, gestörter Gallen-und Pankreasfunktion
  - ▶ Patienten mit Malabsorptionssyndrom
    - ► Immunsuprimierte

Quelle: Irene Mlekusch: "Vitamin D - Mangel hat weitreichende Folgen" ÖÄZ, 25.2.2011

#### Wie kommt es zu einem Vitamin D-Mangel?

Durch die Bedingungen unseres westlichen Lebensstils und durch Ansiedeln von Menschen in Zonen des Erdballs, die weiter vom Äquator weg sind, kommt nicht ausreichend Sonne auf die Haut der Menschen [14,52,82,98,101,116-118].

#### Begünstigend für einen Vitamin D-Mangel sind insbesondere:

- © Bekleidung © Sonnenschutzgebrauch ab Faktor 8 aufwärts © lange Arbeitszeiten in Gebäuden © dunkle Hautfarbe
- ⊙ Unfähigkeit, ohne fremde Hilfe ins Freie zu gehen ⊙ Durch Enzyminduktion z.B. bei Alkoholmissbrauch, bestimmte Medikamente gegen Epilepsie, Depressionen, Psychosen, Transplantatabstoßung [30,52,96] ⊙ Schlechtes bewölktes Wetter
- ⊚ aktuelle Luftverschmutzung ⊚ jahreszeitlich bedingte Einstrahlwinkel der Sonne [Winter] ⊚ geographische Breitengrad [AUT: 47. Breitengrad; über dem 35. Breitengrad Vitamin D Bildung im Winter, von Oktober bis April, vermindert bis aufgehoben],
- Seehöhe [Vitamin D Bildung im Tal abgeschwächt]Unser Alter und Hauttyp [Mit Alterung, zunehmender Pigmentierung nimmt Vit.D Bildung ab]

"Nur unterhalb des 37.Breitengrades (z.B. Los Angeles, Sizilien) ist eine ausreichende Vitamin D Bildung in der Sonne über das ganze Jahr gewährleistet."

[Prof. Michael Hollick/Boston]

#### Ist Vitamin D in ausreichender Menge in Nahrung enthalten? [47,52,96,116,117]

Nein bei westeuropäischer Kost. Die in der Nahrung enthaltenen Mengen sind gering gegen die Menge, die durch ein einziges Sonnenbad erreicht werden kann (ca.10.000 IE =  $250 \mu g/I$  =  $250 \eta g/I$  =

Vitamin D als fettlösliche Substanz ist angereichert in: ⊚ fetten Fischen (z.B. Lachs, Hering, Dorsch/Kabeljau, Sardinen), insbesondere wenn diese wild leben (dann können 100 Gramm bis zu 1000 IE Vitamin D₃ enthalten) ⊚ Lebertran (1 TI ca. 500 IE Vit.D₃) ⊚ Fischölen ⊚ gewissen Pilzen, z.B. in 100 Gramm Shiitake, sonnengetrocknet, können ca. 1600 IE Vitamin D₂ enthalten sein.

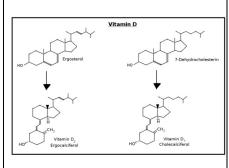
#### Wie kann ein Vitamin D-Mangel festgestellt werden?

Nicht sinnvoll ist die Bestimmung des aktivierten 1,25-Dihydroxyvitamin D3 [1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>], da seine Höhe nichts über den Vorrat an Vitamin D<sub>3</sub> aussagt. Dagegen ist der <u>25-Hydroxy-Vitamin-D<sub>3</sub> Blutspiegel [25-OH-D<sub>3</sub>]</u> ein sehr verlässliches Maß des aktuellen Vitamin D-Status. 25(OH)D<sub>3</sub> lässt sich leicht im Blut messen [14,15,50-52,96,116-118]. "Der Grund ist einfach: Diese Speicherform **25-OH-D<sub>3</sub>** hat mit **19 Tagen** (ca. 3 Wo) eine recht lange **Halbwertszeit**. Das heißt es bleibt drei Wochen im Körper stabil" [Nicolai Worm]. Es muss aber bedacht werden, dass ein einmalig gemessener Wert, der im erwünschten Bereich liegt, nichts über die ganzjährige Versorgung mit Vitamin D aussagt; es sei denn, es wird konsequent substituiert. Wenn der Spiegel unter 30-40 ng/ml (80-100 nMol/L) liegt, sind für die genannten vielfältigen biologischen Funktionen keine optimalen Voraussetzungen mehr gegeben [14,15,47,50-53,92,96,106,118]. Daher kommt es zu Fehlfunktionen und schließlich zu Multi Systemerkrankungen [89]. "In fortgeschrittenen Stadien einer Nierenerkrankung, bei Dialysepatienten, kann nicht genügend 1,25D<sub>3</sub> (aktive Form von Vitamin D) von der Niere gebildet werden...daher muss neben 25OHD<sub>3</sub> auch das 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> im Blut bestimmt werden...diese Patienten müssen dann die aktive Form des Vitamin D (z.B.: Rocatriol) in angepasster Dosis erhalten." [Nicolai Worm]. "Als Sollwert für den Vitamin-D-Blutspiegel gelten <u>40-60ng/ml</u>. Als idealen Wert empfehlen Vitamin-D-Experten einen Vit. D-Blutspiegel von <u>50-80ng/ml</u>, da der Körper ab 50ng/ml in der Lage ist, auch Vitamin-D-Speicher anzulegen." [Heike Bischoff-Ferrari,III,7]

#### Welche Vitamin D-Präparate stehen zur Verfügung?

- Ergocalciferol (pflanzliches Vitamin D<sub>2</sub>) (wenn der Inhalt als Calciferol deklariert ist, ist Vitamin D<sub>2</sub> enthalten)
- Cholecalciferol = Vitamin D<sub>3</sub>: Von schweren Fischölen befreiter Lebertran (Nachteil: niedrige Cholecalciferol-Dosis und zusätzlich ein 10 x höherer Anteil an Vitamin A mit der Gefahr der Vitamin A-Überdosierung)

#### Warum wird zunehmend die Substitution von Cholecalciferol (Vit.D<sub>3</sub>) statt Ergocalciferol (Vit.D<sub>2</sub>) favorisiert?



"Gemeinsames Merkmal aller Vitamin-D-aktiven Verbindungen (Calciferole) ist ihr Steroid-ähnliches Grundgerüst, das bei den einzelnen Vertretern unterschiedlich substituiert ist. Zu den wichtigsten Verbindungen der Vitamin-D-Gruppe zählen Ergocalciferol (Vitamin D2), Cholecalciferol (Vitamin D3, Calciol) und 25-Hydroxycholecalciferol (25-D3, Calcidiol, Calcifediol), die Pro-Vitamine Ergosterol und 7-Dehydrocholesterol sowie die eigentlich biologisch aktive Vitamin-D-Form, das 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Calcitriol) ... Calcitriol übt [neben der endokrinen "klassischen Wirkung"] auch ["neue"] auto- und parakrine Wirkungen aus ... [Da] zahlreiche Körperzellen (u.a Darm-, Brust-, Prostata- und endothelzellen) über die enzymatische Voraussetzung zur Synthese von Calcitirol aus seinem Vorläufer-Molekül Calcidiol [verfügen] ... entfaltet Vitamin D vielfältige extraskelettale Wirkungen (u.a Insulinausschüttung, Regulator d. Muskelkontraktion, Zellwachstum, Zelldifferenzierung, Zellzyklus beeinflusst, antiproliferative Effekte, bei Krebszellen die Apoptose einleitet, Modulator der Immunfunktion) ... Da die meisten Körperzellen unter dem Einfluss von Calcitriol stehen, beeinflusst die Vitamin-D-Versorgung den Gesundheitszustand des Menschen in entscheidender Weise ..." (siehe Übersicht 1) Aus: Alexander Ströhle: "Vitamin D im Blickfeld der Prävention" S.242, 246 Emährung im Fokus 2011(6):242-51

**Vitamin D2** (Ergocalciferol) wirkt biologisch schwächer als **Vitamin D3** (Cholecalciferol), geht aber bei der <u>25D<sub>3</sub> Spiegel</u>bestimmung in die Messung mit ein, so dass die biologische Aktivität schlechter eingeschätzt werden kann [55,116].



www.centropa.com/ www.purecaps.net/at/

Wie können optimale Vitamin D3-Spiegel [25OHD<sub>3</sub>] von 40-80 ng/ml (100 - ca.200 nMol/L) erreicht werden? Nicht, wenn Sie die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) benannte Dosis von 500 bis 800 IE (12,5 bis 20 mcg) pro Tag einnehmen. Diese Dosen sind für Erwachsene und selbst für Säuglinge inadäquat niedrig. Durch neuere Studien und Beobachtungen ist herausgefunden worden, dass erst Dosen ab 2.000 IE (50 mcg) zu einem leistungsstarken Immunsystem verhelfen, das auch gefährliche Keime wie z.B. Influenzaviren abwehren kann [7,14,15,48]. Daher gilt inzwischen im englischsprachigen Raum eine Dosis von 2.000 IE (50 mcg) als die oberste unbedenkliche tägliche Dosis [52]. Es wurde darüber hinaus auch festgestellt, dass viele Menschen selbst unter dieser Dosis noch keine wünschenswerten 25(OH)D3 -Spiegel über 40 ng/ml erreichen. In diesen Fällen kann mit Hilfe der Blut-Spiegelmessungen der individuelle Bedarf ermittelt werden [50,51,117]. Praktisch bedeutet das: Die in Drogeriemärkten und Apotheken freiverkäuflichen Vitamin D Präparate decken nicht Ihren wahren Bedarf an Vitamin D. Ihr wahrer Bedarf wird besser gedeckt mittels im Ausland freiverkäuflichen und über Versand erhältlichen höheren Dosierungen von Vitamin D-Präparaten. Da jedoch der pharmazeutische Hersteller beim Verkauf die Grenzwerte der WHO als angeblichen Tagesbedarf zugrunde legen muss, wird die Dosis von 2.000 IE (50 mcg) in einer Tablette als 500% des Tagesbedarfs deklariert, was bedauerlicherweise medizinische Laien, sehr zu Unrecht, verwirren und irritieren kann. Die klinische Erfahrung zeigt, dass zu therapeutischen Zwecken, wenn z.B. zur Immunstärkung verabreicht, oft tägliche Dosen von 5.000 bis 10.000 IE (125 bis 250 mcg) nötig sind, um den 25D-Spiegel auf mindestens 40 ng/ml (100 nMol/L) zu heben [IV,XXV, 50-52,117,118,I,II,III].

"Der erhöhte Anteil harter UVA-Einstrahlung [380–315 nm] in die Atmosphäre (Ozon-Loch), insbesondere in südlichen "Urlaubsländern" und die für eine erhöhte UVB/UVA Einstrahlung nicht konditionierte Haut von Nordeuropäern, lässt die immer wieder propagierte "Vitamin-D3-Synthese" durch Sonnenlicht [UVB: 315–280 nm] als äußerst fragwürdig erscheinen." [ergänzt/XXXII]

#### Warum ist eine kombinierte Einnahme von Vitamin D3 und Calcium wichtig?

Bei einem Mangel an Vitamin D kommt es unausweichlich im Laufe der Zeit auch zu einem Mangel an Calcium. Wenn der Vitamin 25-OH D<sub>3</sub> Spiegel unter 40 ng/ml (100 nMol/L) sinkt, ist keine ausreichende Calciumaufnahme im Darm mehr gewährleistet [4,26,42,45,46,93,120]. Wenn im Körper der Vorrat an Calcium sinkt, hat das nicht nur für die Knochen schwerwiegende Konsequenzen, da sie dann entkalken [45,80], sondern biologische Strukturen, wie Proteine oder nicht knöchernes Stützgewebe entkalken ebenso [2,33,67]. Calcium dient als Puffer gegen Protonen, wirkt so der chronischen Übersäuerung entgegen. Calcium verhilft Proteinen auch zur Ausbildung ihrer Sekundärstruktur [67]. Die im Status des Vitamin D-Mangels unzureichende Calciumbindung führt zu Änderungen der Form und Funktion von Proteinen, die sich klinisch erst als Funktionsstörungen, später als nachweisbare Krankheit manifestieren und sogar zu einer Vitamin D-Resistenz führen können [2,33,44,47,50-52]. Darüber hinaus wird die Funktion von Genen und Zellen in vielfältiger Weise durch einen Mangel an Calcium in gleichem Maße verändert wie bei einem Mangel an Vitamin D [2,20,24,28,33,65,76,102,124,128,130]. Somit kann ein Mangel an Vitamin D und Calcium aus biochemischer, molekularbiologischer und klinischer Sicht nicht voneinander getrennt betrachtet werden. Als Langzeitfolge entstehen bei beiden Mängeln die gleichen klinischen Manifestationen [11,3,15,34,35,47,50,52,54,62,69,77,79,80,81,83,107,109, 119,123,128,129,130].

"Auf alle Fälle müssen Sie ein paar Monate nach Beginn der Vitamin D3 Therapie noch einmal eine 25-OH-D3 Laborbestimmung durchführen, um den Erfolg der Therapiemaßnahmen zu überprüfen. Nur so können Sie sicher sein, dass Sie nicht immer noch viel zu wenig 25-OH-D3 im Körper haben und die therapeutische Vitamin D3 Dosis erhöht werden muss. Andererseits müssen Sie sich ja auch vergewissern, dass sie nicht zu viel Vitamin D3 abbekommen haben. Wobei das Risiko einer Vitamin D3 Überdosierung bei fachgerechter Therapie verschwindend gering ist." [Aus: Nicolai Worm]

#### Wie lässt sich ein Mangel an Calcium beweisen?

Schlecht, da das Calcium im Blut mittels Herauslösen von Calcium aus dem Knochen sehr lange im Normbereich gehalten wird. Ein sicheres Zeichen eines Calcium-Mangels ist jedoch eine Erhöhung des Parathormons (Nebenschilddrüsenhormon), obwohl diese Erhöhung, bedingt durch andere Faktoren, auch ausbleiben kann [12,20,33,43,46,80,92,93,128,129].

#### Wieviel Calcium soll eingenommen werden?

Unsere westeuropäische Kost ist arm an Calcium. Oft werden nur 300 mg elementaren Calciums pro Tag aufgenommen, obwohl der Tagesbedarf des Gesunden mit mindestens 1.000 mg angegeben wird [1,42-46,68,93,120-124]. Kinder im Wachstum, alte und kranke Menschen brauchen höhere Dosen. Die Tageshöchstdosis wird mit 2.400 mg elementarem Calcium angegeben [42-46,121,122]. Calcium ist wegen der maximal nur erreichbaren Aufnahme des Darmes von 600 mg pro Mahlzeit auf 2 bis 6-fache Einzeldosen zu verteilen [68].

#### Wie lange sollte Vitamin D3 und Calcium eingenommen werden?

Angepasst an Gesundheitszustand, Klima und Lebensstil mindestens Substitution an sonnenfreien Tagen. Auf begleitende ausreichende diätetische Zufuhr von Calcium oder Substitution von Calcium sollte geachtet werden. Für bereits chronisch Erkrankte empfiehlt sich die lebenslange Dauerbehandlung in Kombination mit Calcium. Die Dauereinnahme verhilft zu einem allgemein besseren Gesundheitszustand mit gesteigertem Wohlbefinden, fehlender Infektanfälligkeit und Ausbleiben von Erschöpfungszuständen [14,39,50-52,66,127]. Langfristiges Ziel einer solchen lebenslangen Substitution ist neben der positiven Beeinflussung des Verlaufs jeder chronischen Erkrankung insbesondere auch die Vermeidung der Altersosteoporose mit deutlicher Krümmung des Rückens und allgemeiner Muskelschwäche [8,23,26,27,29,43,44,58,80,82,100].

Drohen Nierensteine oder Verkalkungen unter Gabe von Vitamin D3 und Calcium? [32,92,94,106]

Sofern die angegebenen Grenzwerte berücksichtigt werden, NEIN. Im Gegenteil zeigt die klinische Erfahrung, dass Menschen, die z.B. zu Nierensteinen neigen, unter Vitamin D3-Gabe sogar weniger Steinabgang aufweisen als ohne Calcium und Phosphat. Das liegt daran, dass Vitamin D3 den biologisch sinnvollen Einbau (d.h. chemische Bindung) von Calcium und Phosphat bewirkt und andererseits Calcium die Vitamin D-Resistenz bessert bzw. verhindert. Aus Sicherheitsgründen sollte aber bei einer Neigung zu Nierensteinen nach Möglichkeit mit Calciumcitrat substituiert werden.

Wer hat ein erhöhtes Risiko für einen Vitamin D-Mangel? [14,15,30,46,50,52,82,91,98,116,117]

Menschen, die polwärts jenseits des 40., insbesondere aber jenseits des 46. Breitengrades liegen Neapel liegt nördlich des 40., der Comer See im Bereich des 46., München ca. auf dem 48., Berlin ca. auf dem 52. Breitengrad ▶ Städter generell im Bereich aller Breitengrade wegen Luftverschmutzung ▶ Sonnencremebenutzer (ab Lichtschutzfaktor 8 aufwärts) ▶ Nicht im Freien Arbeitende ▶ Menschen mit langen Arbeitszeiten im Innenbereich ▶ Alle, die sich nicht mit eigener Kraft ins Freie bewegen können ▶ Menschen mit dunkler Hautfarbe ▶ Alte Menschen mit Altershaut und Frühgeborene wegen geringerem subkutanen Fettgewebe ▶ Menschen in Haft ▶ Menschen, die bestimmte Medikamente einnehmen (gegen Epilepsie, Depressionen, Psychosen, Transplantatabstoßung) ▶ Menschen, die viel Alkohol zu sich nehmen ▶ Senioren, Insassen von Alten- und Pflegeheimen ▶ Schwangere und Babys ▶ Schichtarbeiter ▶ Alle Übergewichtigen jeden Alters

Wer hat ein erhöhtes Risiko für einen Mangel an Calcium und eine dadurch entstehende Vitamin D-Resistenz? [1,23,42-47,56,58,72] ► Menschen mit Darmerkrankungen und/oder Durchfällen [Malabsorption] ► Menschen mit Milchunverträglichkeit oder Abneigung gegen Milch und Milchprodukte ► Menschen, die viel Alkohol zu sich nehmen ► Drogenabhängige ► Hungernde und arme Menschen ► Menschen, die körperliche Extremleistungen vollbringen (Schweiß enthält viel

Calcium, z.B. bei Sportlern oder Hochofenarbeitern) ► Werdende und stillende Mütter

## Welche Erkrankungen werden inzwischen mit einem chronischen Mangel an Vitamin D₃ und Calcium in Zusammenhang gebracht?

Rheumatoide Arthritis und Morbus Bechterew [14,25,44,52,64,71,83,96] ► Morbus Crohn und Colitis ulcerosa [14, 25, 44, 52,64,71,83,96] ► Multiple Sklerose [14,25,44,52,64,71,83,96] ► chronische Infekte (obere Luftwege, Harnwege und Unterleib) [15,52,66,97,127] ► prämenstruelles Syndrom, Eklampsie, polycystisches Ovar, Endometriose [88,111-113] ► Parodontitis, Zahnausfall, Karies [6,60] ► Rachitis, Osteoporose, Osteochondritis [10,29,52,80,91,100] ► Diabetes mellitus Typ 1 und 2 [53, 73,74,103] ► Kardiovaskuläre Erkrankungen, Herzschwäche, Bluthochdruck, Übergewicht [44,69,77,79,81,107,108,130,131]
Sklerodermie und Psoriasis [12,14,44,52,71] ► Darmkrebs und -adenome, Brustkrebs, Prostatakrebs und -hypertrophie [3, 21,35,37,38,62,70,75,85,87,98,105,110,115,119] ► Fibromyalgie (Erwachsenenrachitis?) [38,50,52] ► Depressionen und chronische Schlafstörungen [39,50,52] ► chronisches Müdigkeitssyndrom [39,50,52] ► Altersschwäche [39,50] ► Epilepsie [12,14,44,52,71,83]

#### Zusätzliche eigene Beobachtungen (Verdacht!):

▶restless legs? Begründung: Ein Mangel an Calcium beeinflusst die Erregbarkeit der Nerven im Sinne von Übererregbarkeit. ▶multiple Chemikalienüberempfindlichkeit (MCS)? Begründung: Bereits in frühen Stadien eines Vitamin D-Mangels ist eine deutliche Störung der Entgiftung zu beobachten. Allergien wurden früher (zu Recht?) mit einem Mangel an Calcium in Zusammenhang gebracht.

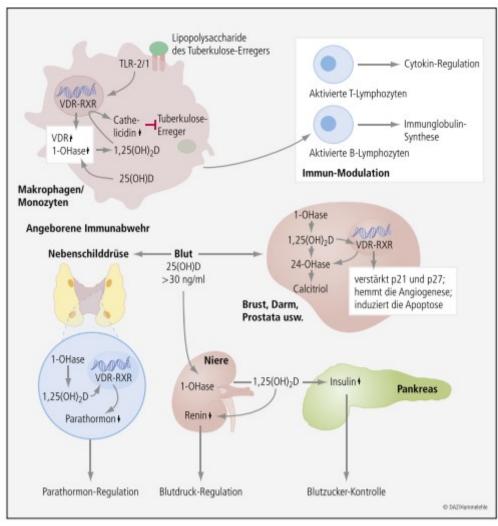
Wie lässt sich anhand des Beschwerdebildes bereits ein Mangel an Vitamin D3 und Calcium vermuten? Es gibt viele Beschwerden, die auf einen Mangel an Calcium und Vitamin D hinweisen [14,15,39,50-52,96,114,127]. Von Stadium zu Stadium gesellen sich immer mehr Beschwerden hinzu. In weit fortgeschrittenen Fällen muss mit weiteren Mängeln gerechnet werden [50,51,89]:

Anfangsstadium (bei Erkennen und Behandeln voll reversibel): ►Müdigkeit und Abgeschlagenheit ►Nervosität und Konzentrationsstörungen ►Nicht erholsamer Schlaf ►Heißhunger auf Süßigkeiten ►Allgemeines Unwohlsein ►Antriebsstörungen ►Lustlosigkeit ►Freudlosigkeit

<u>Mittleres Stadium</u> (in aller Regel auch noch reversibel): ►Häufige Infekte (obere und untere Luftwege, Harnwege und Unterleib) ►Allergien, erste Unverträglichkeitsreaktionen (Pseudo-Allergien) ►Funktionelle Beschwerden im Bereich aller Organe (bei Untersuchungen Normalbefunde) ►Schmerzen im Bewegungsapparat (noch wechselnde Orte und nicht beständig) ►Deutlichere Schlafstörungen ►Trockenheit von Haut und Schleimhäuten

<u>Chronisch gewordenes Stadium</u> (Linderung durch Behandlung möglich, völlige Heilung fraglich): ►Schwere Abgeschlagenheit und Schwäche mit eindeutigen Funktionsausfällen (Beruf, Alltagstätigkeiten, soziale Kontakte) ►Schwere Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittel und Stoffe des Alltagslebens ►Veränderung der Primär-persönlichkeit ►Chronische und über den ganzen Körper verteilte Schmerzen von "neuropathischem" Charakter ►Hinzutreten chronischer schwerer Erkrankungen wie u.a. rheumatische, autoimmune oder entzündlich degenerative Erkrankungen, Krebs ►Hinzutreten von sekundären Mangelerscheinungen durch oxydativen und reduktiven Stress

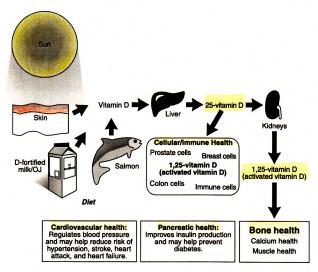
#### Effekte von biologisch aktivem Vitamin D = Calcitriol = 1,25-OH2-D3 = 1,25-Dihydroxycholecalciferol auf verschiedene Zell-, Gewebs- u. Organsysteme



Aus: Alexander Ströhle: "Vitamin D im Blickfeld der Prävention" S.246, Ernährung im Fokus 2011(6):242-51

"**Vitamin D** [Cholecalciferol D₃] ist die Vorstufe eines Hormons, das wir [aus 7-OH-Cholesterol] in der Haut mit Sonnenlicht [UVB] selbst herstellen ... Einerseits ist es ein endokrines Hormon – es wird in der Niere gebildet [1,25 (0H)2 D3] und über den Blut-weg zu bestimmten Zielzellen, z.B. im Knochengewebe, transportiert. Gleichzeitig wirkt es als parakrines Hormon ... in ver-schiedensten Geweben gebildet ... nimmt nur auf die dort unmittelbar in der Umgebung liegenden Zellen Einfluss ... schließlich wirkt es in manchen Zellen als autokrines Hormon ... es wirkt nur auf dieselbe Zelle, in der es produziert wurde. Die parakrine und autokrine Vitamin D Wirkungsweisen wurden erst vor kurzem entdeckt ... Obwohl Vitamin D eigentlich kein Vitamin ist, geben Ernährungsfachgesellschaften traditionell genaue Zufuhrempfehlungen für Vitamin D ... Nach traditioneller Einschätzung gelten 25OH-D3 -Blutwerte unter 20ng/ml als unzureichende Versorgung ... Aber wie ist man eigentlich darauf gekommen, dass ein Blutspiegel über 20ng/ml normal sei? Diese Einschätzung beruht auf einer Untersuchung des Amerikaners John G. Haddad (1937-1997, Endokrinologe) und seinen Mitarbeitern an der Washington University St.Louis (Missouri/USA). Man hatte dort im Jahre 1971 den 25OH-D3 -Spiegel von einigen als völlig gesund eingeschätzten freiwilligen Probanden gemessen. Ihr Blutspiegel betrug im Mittel 27ng/ml. Anschließend untersuchten die Wissenschaftler ein paar Lifeguards (Rettungsschwimmer), die den Sommer über auf ihrem Stand am Strand nach Mädels und Ertrinkenden Ausschau halten. Deren 250H-D₃ Spiegel betrug 64ng/ml. Unglücklicherweise war die Schlussfolgerung der Wissenschaftler, dass diese Jungs (Lifeguards) in ihrem Vitamin-D-Status 2 ½ -fach über dem [willkürlich festgesetzten] Normalwert [von 27ng/ml] liegen. Das heißt: Der durchschnittliche Blutwert der in Städten, Büros und Autos eingepferchten Menschen wurde willkürlich als normal eingestuft. Welch eine Sichtweise! ... Weltweit schlossen sich Experten der willkürlichen Einschätzung von John G. Haddad an. Und damit leben wir noch heute ... Wir wissen seit geraumer Zeit sehr genau, dass Vitamin D nicht nur für den Knochen, sondern für viele weitere Funktionen des Körpers lebenswichtig ist. Warum beschränkt man sich seitens der Fachgesellschaften immer noch auf die veraltete Knochensicht? Die führenden Vitamin-D-Forscher\* fordern seit Jahren, wenigstens die im Blut schon frühzeitig vor Krankheitsausbruch messbaren Indikatoren für Knochengesundheit heranzuziehen. Sie

schlagen vor, jene 25OH-D₃-Blutkonzentration als normal zu deklarieren, bei der unser Calciumaufnahme im Darm und die Calciumversorgung der Gewebe sowie der gesamte Knochenstoffwechsel reibungslos funktionieren. Dies sicher zu stellen, ist für die meisten Menschen erst ab einer Vitamin-D-Konzentration von mehr als 30 - 32ng/ml möglich. Umgekehrt ist es bestens belegt, dass bereits knapp unter 30ng/ml Veränderungen im Calciumstoffwechsel stattfinden, die mit einer langfristig unzureichenden Funktion des Knochens einhergehen ... Erwachsene mit einer täglichen Dosis von 2000 IE Vitamin D [25-OH D₃] pro Tag im Winterhalbjahr einen 25OH-D₃-Spiegel von 30ng/ml nicht sicher erreichen ... um Werte zwischen 40 bis 60ng/ml zu erreichen ... müssten sie über ein halbes Jahr hinweg täglich Dosen im Bereich von 4000 bis 5000 IE Vitamin D einnehmen. Zu hohe Blutwerte, also über 90 ng/ml, treten bei diesen Gaben übrigens nicht auf [IV] ... Jetzt muss es zunächst darum gehen, die hohe gesundheitliche Bedeutung einer verbesserten Vitamin-D-Versorgung für die Bevölkerung anzuerkennen ... Je nach individueller Sonnenverträglichkeit [je nach Hauttyp!] täglich 10 bis 20 Minuten mittags ungeschützt [ohne Sonnencreme!] an der Sommersonne - und der Körper produziert 10.000 bis 20.000 IE Vitamin D. Ohne Probleme und ohne irgendwelche "giftigen" Nebenwirkungen. Mit solch kurzer, intensiver Sonnenbestrahlung können wir Blutwerte von 40 bis 60 ng/ml an 25D erreichen ... Die unheilvolle "Hautkrebshysterie" verdeckt eine Tatsache: Braune [gebräunte] Haut schützt vor den Schäden durch die Sonne. Und Hautkrebs [1. Basaliom, 2. Spinaliom, 3. Melanom] ist nicht gleich Hautkrebs. Die gefährlichste Variante [Melanom] macht nur einen Bruchteil der [Hautkrebs]Fälle aus. Maßvolles Sonnen ohne Sonnenschutz [10-20 Min, je nach Hauttyp!] bei Vermeidung einer Hautrötung [Sonnenbrand] ist die beste Lösung – und hilft durch gute Vitamin D Produktion, viele Erkrankungen zu vermeiden ... Die Bräunung (Melaninbildung) ist eine der beiden Selbstschutzmaßnahmen der Haut vor sonnenbedingten Schäden – die Vitamin-D-Bildung ist die andere das Melanomrisiko ist [sogar] erhöht, wenn man sich nicht regelmäßig der Sonnenbestrahlung aussetzt ...." (Aus: Nicolai Worm; XXXV, Michael F, Holick; "Schützendes Sonnenlicht" HAUG 2005, W. B. Grant 2009, L. K. Dennis 2008, U. Leiter 2008, S. Gandini 2005, 2009, Garland 1990, E. D. Gorham 2007, S. Mocellin 2008]



**Figure 1.3** New understanding of how vitamin D benefits health. Recent breakthrough discoveries have shown that vitamin D can be activated within a variety of cells, including those of the prostate, breast, and colon, where it prevents the unhealthy cell proliferation characteristic of cancer. This process is self-contained within these cells. After the cells use the activated vitamin D, it is extinguished.

Aus: Michael F. Holick, Mark Jenkins: "The UV Advantage" ibooks 2009 Figure 1.3 New understanding of how vitamin D benefits health, p 23

#### Check-Up: Verdacht auf ein/en Vitamin D Defizit/Mangel

Häufige Anzeichen für ein Vitamin-D-Defizit (Mangel) sind **Müdigkeit**, **depressive Verstimmungen** und **Infekte der oberen Atemwege**. Auch ein merkliches **Nachlassen der Muskelkraft** kann auf eine mögliche Mangelsituation hinweisen. Überprüfen Sie anhand der folgenden Fragen, ob eine labordiagnostische Abklärung des Vitamin-D-Blutspiegels (25-OH-D3) sinnvoll sein könnte:

- Sind Sie über 55 Jahre alt?
- Leiden Sie unter Nahrungsmittelintoleranzen?
- · Haben Sie schlecht heilende Wunden?
- Sind Sie w\u00e4hrend der kalten Jahreszeit oft schlecht gelaunt?
- Arbeiten Sie in geschlossenen Räumen (indoor worker)?
- Nehmen sie regelmäßig Medikamente (Glucocorticoide, Bisphosphonate, Zytostatika) ein?
- Leiden Sie unter einer Sonnenallergie?
- Verwenden Sie häufig Sonnenschutzpräparate?
- Sind Sie Hypertoniker?

Je mehr Fragen mit "ja" beantwortet werden, desto wahrscheinlicher ist eine Unterversorgung mit Vitamin D. Die labordiagnostische Bestimmung des Vitamin-D-Status (25-OH-D3) zur Evaluierung des Versorgungszustands hat sich als zielführend erwiesen.

#### Das M-A-G-N-O-S Konzept erfasst die wichtigsten Symptome des akuten Vitamin-D-Mangelsyndroms:

Myalgie, Muskelschschwund, -schwäche, Adynamie (allgemeine Erschöpfung bzw. eine ausgeprägte Kraft- und Antriebslosigkeit), Genregulations-, neurologische Störungen, Orthostatische Dysregulation, Skelettbeschwerden.

#### Wechselwirkungsprofil: Vitamin D

Arzneimittel und Mikronährstoffe können pharmakokinetisch (LADME: Liberation – Freisetzung; **A**bsorption – Aufnahme in die Blutbahn; **D**istribution – Verteilung im Organismus; **M**etabolismus – Verstoffwechselung; **E**xkretion – Ausscheidung (renal, biliär, pulmonal, intestinal) und pharmakodynamisch ("Schlüssel-Schloss-Prinzip") interagieren und sich somit in ihrer Wirkung und

Funktion beeinflussen. Bestehende Mangelsymptome können durch das Wissen über Wechselwirkungen und anhand der individuellen Medikamenteneinnahme rascher erkannt und folglich mit geeigneten Mikronährstoff-Supplementen deutlich reduziert werden.

#### Cimetidin + Vitamin D

Cimetidin (H2-Antihistaminikum) behindert den Vitamin-D-Metabolismus durch Reduktion der hepatischen 25-Hydroxylase. Es wird dadurch weniger Cholecalciferol in Calcidiol umgewandelt.

#### Orlistat (Xenical) + Vitamin D

Orlistat hemmt die Fettresorption und damit die Aufnahme fettlöslicher Vitamine (A, D, E, K).

#### Glucocorticoide (systemisch + inhalativ) + Vitamin D

Störung des Vitamin-D- und Knochenstoffwechsels durch Verringerung der Calcium-Aufnahme im Darm bzw. durch eine verstärkte Calcium-Ausscheidung über die Niere.

#### Antiepileptika + Vitamin D

Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital und Primidon steigern durch Induktion von P-450-Enzymen den Vitamin-D-Abbau, außerdem erhöhen sie die biliäre Vitamin-D-Ausscheidung.

#### Alkohol + Vitamin D

Eine alkoholbedingte Leberschädigung reduziert die Eigensynthese von Vitamin D3 und behindert den Metabolismus. Zudem fördert Alkoholkonsum die Aktivierung des Cytochrom-P-450-Systems und damit den Vitamin-D3-Abbau.

Cave: Die Vitamin-D-Gabe ist bei einer Hypercalcämie und Hypercalziurie kontraindiziert! (Thiazid-Diuretika!)
Für eine effektive körpereigene Vitamin-D3-Produktion ist das Beisein von Vitamin C und Magnesium als Co-Faktoren
notwendig. (vgl. Uwe Gröber: "Interaktionen - Arzneimittel und Mikronährstoffe" 2008, "Arzneimittel und Mikronährstoffe: Medikationsorientierte Supplementierung" 2007)



"Warum kommt es im WINTER derartig gehäuft zu "ERKÄLTUNGEN", obwohl man nicht ein einziges Mal gefroren hat? Warum kann man gut bezahlte Freiwillige im WINTER viel leichter mit dem Grippevirus anstecken, als man das gleiche Experiment im Sommer durchführt? Viele ungeklärte Fragen stehen jeden Winter an. Doch immer mehr Wissenschaftler kommen zu der Auffassung, dass die Häufung von grippalen Infekten im Winter nicht die Folge von Kälte, sondern von mangelndem Sonnenlicht ist (1). Ihrer Ansicht (1) nach erklärt die Vitamin-D-These (8) die vielen schwarzen Löcher im Verständnis für die Grippeepidemien besser als alle anderen Vorschläge zusammen.

Die Puzzlesteine passen perfekt zusammen: Im Jahr 1981 war es der Wissenschaftler [Robert] Edgar Hope-Simpson [1908-2003], der als erster die Vermutung veröffentlichte, dass es einen saisonalen Einfluss auf den Grippevirus geben muss, der im Zusammenhang mit dem Sonnenlicht steht. Es dauerte nicht lang, da fand man heraus, dass Vitamin D tief greifende Einflüsse auf das Immunsystem hat. Damit war eine Hypothese geboren, die die Häufung von grippalen Infekten in der dunklen Jahreszeit zumindest teilweise erklären könnte. Tatsächlich bilden menschliche Abwehrzellen bei Kontakt mit den Zellwänden von Bakterien nicht nur Vitamin-D-Rezeptoren, sondern sie produzieren sogleich auch jenes Enzym, das unser Vitamin D in das biologisch aktive 1,25D umwandelt. Ich darf daran erinnern: Diese Substanz [Vitamin D] ist ein Steroidhormon, ähnlich wie Cortison! Das aktivierte Vitamin D [1,25D] regt die Immunzellen wiederum dazu an, körpereigene Stoffe [sog. antimikrobielle Peptide] namens Kathelicidin und Defensin zu produzieren. Diese Defensivspieler [antimikrobiellen Peptide] sind nichts anderes als knallharte "Antibiotika"! Sie wirken gegen ein breites Spektrum von Bakterien, Viren [8] und Pilzen. Außerdem bringt das 1,25D auch unsere Killer- und Fresszellen in Aktion. Diese Schutzeffekte sind im Bereich der Atmungsorgane besonders gut ausgeprägt. Umgekehrt findet man bei Menschen, die sich eine Bronchitis oder eine Lungenentzündung zugezogen haben, sehr häufig einen schlechten Vitamin-D-Status (2). Kürzlich konnte eine Auswertung des bekannten National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), einer Studie an einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe in den USA, einen umgekehrten Zusammenhang zwischen dem Vitamin-D-Status und Atemwegsinfektionen nachweisen. Wer mit seinem Vitamin-D-Spiegel im niedrigen Bereich von 10-30 ng/ml lag, hatte ein um 24 Prozent höheres Risiko als jene, die einen höheren Blutspiegel auswiesen. (3).

Robert Edgar Hope-Simpson (II/1981): "The Role of Season in the Epidemiology of Influenza" Journal of Hygiene 86 no. 1: 35–47, <a href="www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2134066/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2134066/</a> John Jacob Cannell et al. (XII/2006): "Epidemic Influenza and Vitamin D," Epidemiology and Infection 134, no. 6: 1129–40, <a href="www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2870528/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2870528/</a>

Viel beachtet war die Entdeckung, dass das aktivierte Vitamin D [1,25D] ganz besonders effektiv das *Mycobacterium tuberculosis* [die Tuberkelbazillen] abtötet. Dieses Bakterium erzeugt die Tbc [Tuberkulose]! Damit gibt es endlich eine plausible Erklärung für die alte Erfahrung, dass man mit Sonnenlicht Tuberkulose therapieren kann: Eine Sonnenkur am Meer oder in großer Höhe war bis zur Entdeckung der Antibiotika vor 80 Jahren die einzige bekannte wirksame Therapie gegen die früher als Schwindsucht [consumtpion] bezeichnete, oft tödlich verlaufende Erkrankung. In Thomas Manns [1875-1955, 1929 Nobelpreis für Literatur] "Zauberberg" [1924] ist diese Medizinhistorie anschaulich dokumentiert. Und dass auch Lebertran in der Therapie der Tbc in früherer Zeit relativ erfolgreich eingesetzt wurde, dürfte nicht ganz zufällig sein (4). Diese Zusammenhänge bieten schließlich auch noch eine Erklärung dafür, dass Afroamerikaner in den USA mit ihrem regelmäßig schlechteren Vitamin-D-Status deutlich häufiger an Infektionskrankheiten der Atemwege leiden als die weiße Bevölkerung.

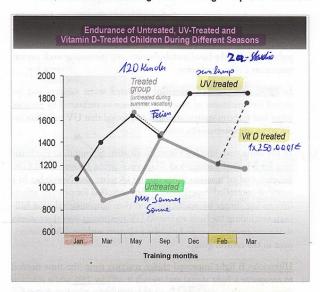
Die moderne Wissenschaft findet immer mehr Bestätigung für die Vitamin-D-These. Im Jahr 2008 veröffentlichten Forscher der Oxford-Universität eine zusammenfassende Auswertung aller wichtigen Beobachtungsstudien zum Einfluss von Vitamin D auf Tbc (5). Auch hier das vermutete Ergebnis: Je besser der Vitamin-D-Status, desto niedriger das Tbc-Risiko. Aus einer Kinderklinik in London wurde im gleichen Jahr berichtet, dass von 64 eingelieferten Tbc-Fällen im Laufe der letzten Jahre nur ein einziges Kind einen normalen Vitamin-D-Status hatte (6). Und eine australische Studie weist darauf hin, dass ein niedriger Vitamin-D-Spiegel nicht nur das Risiko einer Erstinfektion mit mykobakterieller Tuberkulose erhöht, sondern auch die Wahrscheinlichkeit steigert, das es, einmal infiziert, zum Ausbruch einer offenen Tbc kommt (7). Die Tbc ist wieder im Vormarsch, in unseren Großstädten und vor allem in Ostueropa. Es ist wirklich höchste Zeit, dass sich die

Wissenschaft dieser Zusammenhänge intensiver widmet. Die wenigen randomisiert-kontrollierten doppelblinden Therapiestudien haben bislang leider vor allem widersprüchliche Ergebnisse erbracht, wobei sich die Frage nach adäquater [Vitamin D-] Dosis stellt ...

Zum Abschluss ... soll noch eine weitere ganz wesentliche ABWEHRFUNKTION angerissen werden. Wenn normale Körperzellen im Laufe der Zeit ihre gesunde Funktion verlieren, müssen sie entweder von Abwehrzellen [sog. immunkompetenten Zellen] aktiv abgebaut werden oder sie müssen sich selbst außer Funktion setzen. Für letztere Alternative hat sich die Natur einen eigens dafür im Erbgut verankerten Trick ausgedacht: den programmierten Zelltod (Apoptose) ... Das ist in der Tat ein lebenswichtiger Mechanismus ... Wenn eine Zelle krankhaft entartet und von Abwehrzellen nicht schnell genug vernichtet wird, aber auch zum Selbstmord (Apotptose) nicht fähig ist, kann sie der Ursprung für unkontrolliert wuchernde Zellen werden. Daraus kann Krebs entstehen ... Vitamin D hemmt einerseits die unkontrollierte Vermehrung von Zellen und fördert andererseits die Apoptose und schützt damit vor Krebs."

Aus: Nicolai Worm: "Die Heilkraft von Vitamin D: Wie das Sonnenvitamin vor Herzinfarkt, Krebs und anderen Krankheiten schützt" Starke Abwehr S.80f u. 83f RIVA 1.Auflage 2016

- (1) John J. CannellEmail, Michael Zasloff, Cedric F. Garland, Robert Scragg, Edward Giovannucci: "On the epidemiology of influenza" Virol J. 2008 Feb 25;5:29
- (2) John J. Cannell, Reinhold Vieth, Walter Willett, Michael Zasloff, John N. Hathcock, John H. White, Sherry A. Tanumihardjo, D. Enette Larson-Meyer, Heike A. Bischoff-Ferrari, Christel J. Lamberg-Allardt, Joan M. Lappe, Anthony W. Norman, Armin Zittermann,: "Cod liver oil, vitamin A toxicity, frequent respiratory infections, and the vitamin D deficiency epidemic" Ann Otol Rhinol Laryngol. 2008 Nov;117(11):864-70
- (3) Adit A. Ginde, Jonathan M. Mansbach, Carlos A. Camargo Jr.: "Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey" Arch Intern Med. 2009 Feb 23;169(4):384-90
- (4) Roni Grad: "Cod and the consumptive: a brief history of cod-liver oil in the treatment of pulmonary tuberculosis" Pharm Hist. 2004;46(3):106-20
- (5) Kelechi E. Nnoaham, Aileen Clarke: "Low serum vitamin D levels and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis" Int J Epidemiol. 2008 Feb;37(1):113-9
- (6) B. Williams, A. J. Williams, S. T. Anderson: "Vitamin D deficiency and insufficiency in children with tuberculosis" Pediatr Infect Dis J. 2008 Oct;27(10):941-2
- (7) Katherine B. Gibney, Lachlan MacGregor, Karin Leder, Joseph Torresi, Caroline Marshall, Peter R. Ebeling, Beverley Ann Biggs: "Vitamin D deficiency is associated with tuberculosis and latent tuberculosis infection in immigrants from sub-Saharan Africa" Clin Infect Dis. 2008 Feb 1;46(3):443-6
- (8) Mitsuyoshi Urashima, Takaaki Segawa, Minoru Okazaki, Mana Kurinara, Yasuyuki Wada, Hiroyuki Ida: "Randomized trial of vitamin D supplementation to prevent seasonal influenza A in schoolchildren" Am J Clin Nutr. 2010 May;91(5):1255-60



Does Vitamin D-Producing Ultraviolet Light Improve Athletic ...

"In 1952, [Dr. med. Hans Ernst] H. E. Ronge [1] exposed 120 German schoolchildren to UV lights installed in classrooms and compared them to 120 non-irradiated control children. Over a two-year period – excluding summer vacations – he tested both groups with a series of six cardiovascular fitness tests using a bike ergometer. First, he found that non-irradiated children showed a distinct seasonality in fitness, with the highest values in the late summer and the lowest values in the early spring. As one might expect, children treated with UV radiation showed no seasonal differences in physical performance. Second, he found large differences in fitness levels between the irradiated and nonirradiated children. The most dramatic differences were in the spring, with 56% greater fitness in the irradiated group. In a final experiment, Ronge gave 30 children in the control classrooms 6.25 mg (250.000 IU) of vitamin D as a single dose in February and found their performance had "increased considerably" one month later. The graph ahead indicates that the increase in performance after vitamin D supplementation nearly equaled that of those who were in the UV irradiated group. He was the first to conclude that it was vitamin D, either given as a supplement or induced via UV[-B] irradiation, improved physical performance. The Graph ahead illustrates the performance of the irradiated group, the control group and the vitamin D group. Note that during summer vacations, when treatments were stopped, the treated group registered a decrease in endurance until September, when school and treatment resumed. This indicates that winter UV treatments were stimulating even more vitamin D production than summer sun exposure. The untreated group however, under the influence to the summer sun, increased in endurance until its scores were equal to the UV-treated group. Note that upon resumption of treatments, the treated group showed an impressive increase in endurance while endurance in the untreated group once again began its quick autumn decline. Finally, observe the spike in endurance of the portion of the untreated group that was given a single large dose of vitamin D in February. The vitamin D-treated group quickly improved until their endurance was almost on a level with the sun-lamp treated group ..."

Aus: John Jacob Cannell: "Athlete's Edge - Faster, Quicker, Stronger with Vitamin D" Chapter 12: Does Vitamin D-Producing [UV-B]Ultraviolet Light Improve Athletic Perforamance? The 1950s. pp 172-173 Here and Now Books 2011. www.vitamindcouncil.org [1] HE Ronge (1952): "Increase of physical effectiveness by systematic ultraviolet irradiation" Strahlentherapie 02/1952; 88(3-4):563-6. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12995208

"It's clear that there are four common physical problems that frequently sideline [kaltstellen] athletes: stress fractures, low-back pain, chronic musculoskeletal pain and overreaching [Übertraining] From the evidence we've presented here, it's likely that all four are associateted with Vitamin D Deficiency. Furthermore, it's clear that some athletes with these problems could resolve their pain and resume their careers if only their doctors would order vitamin D blood tests and then provide ways, either through sun exposure, [UV-B]sun bed use, or supplementation, to raise their patients' vitamin D blood levels above 50ng/ml ... The moral of the story is that severe deficiency can happen to young people and old, athletes and non-athletes. For every person with severe symptoms, there are thousands, perhaps millions, with minor ones. The most common symptoms of Vitamin D deficiency are mild difficulty climbing stairs, unexplained pain, weakness, burning in the feet or tiring too

quickly, especially in winter. Physicians can make an accurate diagnosis by a simple blood test for 25-hydroxy-vitamin D [25-OH Chole-calciferol]. The treatment is also simple: sunlight exposure during the warm weather and [UV-B]tanning beds during the colder months. Or, if you don't like that idea, then simply take adequate doses of real vitamin D, vitamin D3."

John Jacob Cannell (b.1948, MD): "Athlete's Edge - Faster, Quicker, Stronger with Vitamin D" Chapter 7: Does Vitamin D Prevent Athletic Injuries? In Summary pp 111/112. Chapter 9: Is Athletic Performance Associated With Vitamin D Levels? Younger People Also Benefit. pp140-141 Here and Now Books 2011 www.vitamindcouncil.org

#### Quellen\*: http://www.draloisdengg.at/bilder/pdf/OM/VitaminD.pdf

[CoV] Marta Entrenas Castillo et al. (29.08.2020): "Effect of Calcifediol Treatment and Best Available Therapy versus Best Available Therapy on Intensive Care Unit Admission and Mortality among Patients Hospitalized for COVID-19: A Pilot Randomized Clinical Study" JSBMB 203 (Cordoba-Studie) <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7456194">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7456194</a>

Irwin Jungreis, Manolis Kellis (21.12.2020): "Mathematical Analysis of Córdoba Calcifediol Trial Suggests Strong Role for Vitamin D in Reducing ICU Admissions of Hospitalized COVID-19 Patients" medRxiv (forthcoming), <a href="https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.11.08.2022638v2">https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.11.08.2022638v2</a> Aleksandar Radujkovic et al. (10.09.2020): "Vitamin D Deficiency and Outcome of COVID-19 Patients," Nutrients <a href="https://www.mdpi.com/2072-6643/12/9/2757">www.mdpi.com/2072-6643/12/9/2757</a> Dieter De Smet et al. (25.11.2020): "Serum 25(OH)D Level on Hospital Admission Associated with COVID-19 Stage and Mortality" American Journal of Clinical Pathology 155, no. 3 (February 11, 2021): 381–88, <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7717135/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7717135/</a>

David O. Meltzer, Thomas J. Best, Hui Zhang, Tamara Vokes, Vineet Arora, Julian Solway: "Association of Vitamin D Status and Other Clinical Characteristics With COVID-19 Test Results" JAMA Netw Open. 2020;3(9):e2019722, <a href="https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2770157">https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2770157</a>
Dr. Davis Grimes (b.1943, britischer Arzt, FA f. Gastroenterologie): "Covid-19 & Vitamin D – summary of evidence" Fr 09.10.2020
<a href="https://www.drdavidgrimes.com/2020/10/covid-19-and-vitamin-d-summary-of.html">https://www.drdavidgrimes.com/2020/10/covid-19-and-vitamin-d-summary-of.html</a>

Dr David C. Anderson, Dr David S. Grimes: "Vitamin D Deficiency and Covid-19: Its Central Role in a World Pandemic" Tennison Publishing 31. Juli 2020 Juan F. Alcala-Diaz et al. (21.05.2021): "Calcifediol Treatment and Hospital Mortality Due to COVID-19: A Cohort Study" Nutrients <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8224356/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8224356/</a>

Xavier Nogues et al. (07.06.2021): "Calcifediol Treatment and COVID-19-Related Outcomes," JCEM, <a href="www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8344647/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8344647/</a> Yasmine M. Elamir et al. (08.09.2021): "A Randomized Pilot Study Using Calcitriol in Hospitalized COVID-19 Patients," Bone <a href="www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8425676/pdf/main.pdf">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8425676/pdf/main.pdf</a>

Lorenz Borsche, Bernd Glauner, Julian von Mendel (14.10.2021): "COVID-19 Mortality Risk Correlates Inversely with Vitamin D3 Status, and a Mortality Rate Close to Zero Could Theoretically Be Achieved at 50 ng/mL 25(OH)D3: Results of a Systematic Review and Meta-Analysis," Nutrients <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8541492/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8541492/</a>

Ariel Israel et al. (09.01.2022): "Vitamin D Deficiency Is Associated with Higher Risks for SARS-CoV-2 Infection and COVID-19 Severity: A Retrospective Case-Control Study" Internal and Emergency Medicine 17, no. 4 (June 2022):1053–63, <a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35000118/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35000118/</a>

[I] Jörg Spitz (Prof. em. Dr., FA f. Nuklearmedizin): "Vitamin D - Das Sonnenhormon für unsere Gesundheit und der Schlüssel zur Prävention" mip-spitz-gbr 2.erweiterte Auflage 2009

Raimund von Helden (deutscher Arzt): "Gesund in sieben Tagen: Erfolge mit der Vitamin-D-Therapie" HYGEIA-Verlag 8. Auflage 2011

Jeff T. Bowles (Autor), Peter Hiess (Übersetzer): "Hochdosiert. Die wundersamen Auswirkungen extrem hoher Dosen von Vitamin D3, dem Sonnenschein-Hormon. Das große Geheimnis, das Ihnen die Pharmaindustrie vorenthalten will. Mein 1 Jahr dauerndes Experiment mit 100.000 IE/Tag" (The miraculous results of extremely high doses of the sunshine hormone vitamin D3. My experiment with huge doses of D3 from 25,000 to 50,000 to 100,000 iu a day over a 1 year period) 3. Auflage MOBIWELL 2014 (2013)

Alexander Ströhle: "Vitamin D im Blickfeld der Prävention" Ernährung im Fokus 2011(6):242-51

Martina Rabenberg et al. (11.07.2015): "Vitamin D Status among Adults in Germany - Results from the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)" BMC Public Health 15 (2015): 641, <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4499202/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4499202/</a>

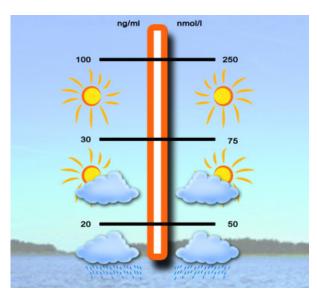
[II] **Nicolai Worm** (b.1951, deutscher Diplom-Oekotrophologe, Ernährungswissenschaftler, Autor): "Heilkraft D - Wie das Sonnenvitamin vor Herzinfarkt, Krebs und anderen Zivilisationskrankheiten schützt" 2. Auflage Systemed 2010 (2009); "Die Heilkraft von Vitamin D: Wie das Sonnenvitamin vor Herzinfarkt, Krebs und anderen Krankheiten schützt" RIVA 1.Auflage 2016

[III] Reinhold Vieth, Heike Bischoff-Ferrari, Barbara J Boucher, Bess Dawson-Hughes, Cedric F Garland, Robert P Heaney, Michael F. Holick, Bruce W. Hollis, Christel Lamberg-Allardt, John J. McGrath, Anthony W. Norman, Robert Scragg, Susan J. Whiting, Walter C. Willett, Armin Zittermann: "The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective" Am J Clin Nutr, Vol. 85, No. 3, 649-650, March 2007

"Für die Feststellung der für Sie indiviuell sinnvollen Vitamin-D-Dosis ist zunächst die 25D-Bestimmung in ihrem Blut notwendig ... Wie viel man supplementieren muss [IV f], ist individuell sehr unterschiedlich und hängt ab von Alter, Fettmasse, [Haut] Pigmentierung, Jahreszeit [Sommer, Winter], [Wetter] Bewölkung, Breitengrad und nicht zuletzt von der Frage, welches 25D-Ziel man anstrebt. Wie hoch der ideale Vitamin-D-Spiegel ist, weiß zurzeit allerdings niemand. Über den Idealbereich streiten sich die sachkundigen Forscher immer noch. Gesichert ist aber, dass ein 25D-Spiegel von mindestens 30 ng/ml notwendig ist, um einenen normalen Calciumhaushalt und eine ausreichende Knochengesundheit zu ermöglichen. Reicht das aber auch für alle anderen Körperfunktionen und für die Organe? In manchen Bereichen scheinen teilweise deutlich höhere Serumwerte notwendig zu sein. In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu realisieren, dass sich im Zuge einer Vitamin-D-Supplementierung erst ab einem 25D-Serumspiegel von 40 bis 50 ng/ml die Muttersubstanz, das reine Vitamin D (Cholecalciferol), im Blut nachweisen lässt. Das bedeutet, dass erst dann jene Konzentration erreicht ist, bei der nicht alle Gewebe sofort sämtliches 25D, das über die besonnte Haut oder den Verdauungstrakt in den Körper kommt, für sich und ihre Funktionen beanspruchen. Erst ab dieser Blutkonzentration, bleibt etwas Vitamin D übrig – zumindest für gewisse Zeit. Viele Experten gehen deshalb auch davon aus. dass 40 bis 50 ng/ml als unterer ausreichender Vitamin-D-Spiegel betrachtet werden sollte [IVe]. Ob solche Konzentrationen für die Prävention unserer diversen Zivilisationskrankheiten ausreichen, wissen wir noch nicht genau. Von Vitamin-D-Forschern werden hierzu Serumwerte von 50 bis 70 ng/ml sogar bis 80 oder 90 ng/ml diskutiert. Doch zur Beantwortung dieser Frage ist deutlich mehr Forschung notwendig. Toxische Wirkungen sind dennoch selbst in diesen [Laborwert-]Bereichen ausgeschlossen [IV] ... Auch die Halbwertszeit von 25D spielt eine Rolle. Sie liegt bei etwa 60 Tagen [25OH-D T1/2 = 2Monate] ... [Daher ist] die weit verbreitete Vorstellung, dass man im Sommerhalbjahr nur ein wenig die Hände und das Gesicht in die Sonne halten muss und damit genügend Vitamin D speicherd, um gut durch unseren Winter zu kommen, [vollkommen] absurd ... Eine Überdosierung mit Vitamin D durch Sonne beziehungsweise UVB ist nicht möglich! ... Die maximal mögliche Bildung [durch die Sonne (UVB)] liegt bei ungefähr 20.000 IE pro Tag. Mehr geht nicht und wäre bei hellhäutigen Menschen im Sommer nach etwa 20 Minuten ungeschützter Ganzkörperbestrahlung erreicht [Hauttyp beachten!] ... Je niedriger der Breitengrad, je steiler die Sonne [Mittag], je heller die Haut und je klarer der Himmel, desto weniger Zeit ist hier notwendig. Bleiben Sie aber nur so kurz in der Sonne [ansonsten mit Kleidung u. Sonnencreme schützen!] dass Sie keinesfalls einen Sonnenbrand oder auch nur eine sichtbare Hautrötung riskieren ... Eine Überdosierung mit [Vitamin D-] Tabletten, Öl oder Injektionen ist hingegen sehr wohl möglich. Denn die Hautunabhängige Versorgung ist nicht selbstlimitierend ... Pflanzen gehen ohne Licht ein - Menschen auch! Pflanzen können sich nicht selber helfen - wir Menschen schon. Fangen Sie damit an - besser heute als morgen. [Aus: Nicolai Worm, So wird's gemacht S.160ff,164 RIVA 2016]

- c. John N. Hatchcock, Andrew Shao, Reinhold Vieth, Robert Heaney: "Risk assessment for vitamin D" Am J Clin Nutr 2007; 85(1):6-18
- d. John H. Lee, James H. O'Keefe, David Bell, Donald D. Hensrud, Michael F. Holick: "Vitamin D deficiency an important, common, and easily treatable cardiovascular risk factor?" J Am Coll Cardiol. 2008 Dec 9;52(24):1949-5
- e. John J. Cannell, Bruce W. Hollis: "Use of vitamin D in clinical practice" Altern Med Rev 2008; 13(1): 6-20
- f. John J. Cannell, Bruce W. Hollis, Michael Zasloff, Robert P. Heaney: "Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency" Expert Opin Pharmacother 2008; 9(1):107-118
- g. William B. Grant, Heide S. Cross, Cedric F. Garland, Edward D. Gorham, Johan Moan, Meinrad Peterlik, Alina C. Porojnicu, Jörg Reichrath, Armin, Zittermann: "Estimated benefit of increased vitamin D status in reducing the economic burden of disease in western Europe" Progress in Biophysics and Molecular Biology 2009;99(2-3):104-113
- h. Armin Zittermann, Sabine Frisch, Heiner K Berthold, Christian Götting, Joachim Kuhn, Knut Kleesiek, Peter Stehle, Heinrich Koertke, and Reiner Koerfer: "Vitamin D supplementation [3.300 IE] enhances the beneficial effects of weight loss on cardiovascular disease risk markers" Am J Clin Nutr. 2009 May:89(5):1321-7
- i. Heike A. Bischoff-Ferrari, Andrew Shao, Bess Dawson-Hughes, John E. Hathcock, Edward Giovannucci, Walter C. Willett: "Benefit-risk assessment of vitamin D supplementation" Osteoporos Int. 2010 Jul;21(7):1121-32
- i. Alexander Ströhle: "Vitamin D im Blickfeld der Prävention" Ernährung im Fokus 2011(6):242-51
- k. Michael F. Holick, Neil C. Binkley, Heike A. Bischoff-Ferrari, Catherine M. Gordon, David A. Hanley, Robert P. Heaney, M. Hassan Murad, Connie M. Weaver: "Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline" J Clin Endocrinol Metab. 2011 Jul;96(7):1911-30
- I. Cedric F. Garland, Christine B. French, Leo L. Baggerly, Robert P. Heaney: "Vitamin D supplement doses and serum 25-hydroxyvitamin D in the range associated with cancer prevention" Anticancer Res. 2011 Feb;31(2):607-11
- m. **Robert P. Heaney, Michael F. Holick :** "Why the IOM recommendations for vitamin D [600-800 IE] are deficient" J Bone Miner Res. 2011 Mar;26(3):455-7
- n. Kerrie M. Sanders, Amanda L. Stuart, Elizabeth J. Williamson, Julie A. Simpson, Mark A. Kotowicz, Doris Young, Geoffrey C. Nicholson: "Annual high-dose [500,000 IU of cholecalciferol] oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial" JAMA. 2010 May 12;303(18):1815-22. Conclusion: Among older community-dwelling women, annual oral administration of high-dose cholecalciferol resulted in an increased risk of falls and fractures!
- o. Samantha M. Kimball, Naghmeh Mirhosseini, Michael F. Holick: "Evaluation of vitamin D3 intakes up to 15.000 IU/day and serum 25-hydroxyvitamin D concentrations up to 300 nmol/L [= 120ng/ml] on calcium metabolism in a community setting" Dermatoendocrinol. 2017 Apr 13;9(1):e1300213. www.vitamindcouncil.org/how-much-vitamin-d-is-needed-to-achieve-optimal-levels, www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/19381980.2017.1300213
- p. Jean-Claude Souberbielle, Jean Jacques Body, Joan M. Lappe, Mario Plebani, Yehuda Shoenfeld, Thoma J. Wang, Heike A. Bischoff-Ferrari, Etienne Cavalier, Peter R. Ebeling, Peatrice Fardellone, Sara Gandini, Damien Gruson, Alain P. Guérin, Lene Heickendorff, Bruce W. Hollis, Sofia Ish-Shalom, Guillaume Jean, Philipp von Landenberg, Alvaro Largura, Tomas Olsson, Charles Pierrot-Deseilligny, Stefan Pilz, Angela Tincani, Andre Valcour, Armin Zittermann: "Vitamin D and musculoskeletal health, cardiovascular disease, autoimmunity and cancer: Recommendations for clinical practice" Autoimmun Rev. 2010 Sep;9(11):709-15

#### Vitamin D-Barometer – Gesundheitsprognose



Darstellung des **25-OH Vitamin D**<sub>3</sub>-Messbereichs im Blut in ng/ml (x 2,5 = nmol/l) Den Vitamin-D Gehalt in Ihrem Blut können Sie bei Ihrem Hausarzt testen lassen.



Oberhalb von 30 ng/ml verspricht das Vitamin D-Barometer sonnige Zeiten: Geringeres Risiko für Krankheiten und damit mehr Lebensqualität.



Unterhalb von 30 ng/ml ist der Körper nicht mehr optimal versorgt.

Daher können sich Krankheiten eher entwickeln.



Unterhalb von 20 ng/ml steigt das Risiko für Erkrankungen deutlich.

Quelle: Prof. em.Dr. Jörg Spitz: "Vitamin D - Das Sonnenhormon für unsere Gesundheit und der Schlüssel zur Prävention" mip-spitz-gbr 2. erweiterte Auflage 2009

#### Prävention und Therapie von Vitamin D Mangelversorgung bei Gesunden

Ursache der Mangelversorgung	Empfehlung zur Vorbeugung (Prävention)	Empfehlung zur Therapie
Kinder		
Stillen ohne Vitamin D-Supplementation — bis 1. Lebensjahr	400 l. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag mit vernünftiger Sonnenbestrahlung; 1.000–2.000 l. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag gilt als sicher; Erhaltungsdosis ist 400–1.000 l. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag	200.000 I. E. Vitamin D <sub>3</sub> alle 3 Monate bzw. 600.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> intramuskulär und Wiederholung nach 12 Wochen; alternativ 1.000–2.000 I. E. Vitamin D <sub>3</sub> oder Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag mit Calciumsupplementen
Unzureichende Sonnenbe- strahlung bzw. unzurei- chende Supplementierung oder dunkle Hautfarbe; 118. Lebensjahr	400—1.000 l. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag mit vernünftiger Sonnenbestrahlung; 1.000—2.000 l. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag gilt als sicher; Erhaltungsdosis ist 400—1.000 l. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag	50.000 I. E. Vitamin $\mathbf{D_2}$ pro Woche über 8 Wochen
Erwachsene		
Unzureichende Sonnenbe- strahlung bzw. unzurei- chende Supplementierung; altersbedingt reduzierte 25D-Bildung in der Haut (Alter über 50 Jahre)	800—1.000 I.E. Vitamin D.; pro Tag oder 50.000 I.E. Vitamin D.; alle 2—4 Wochen oder vernünftige Sonnenbestrahlung oder Solarium; bis zu 10.000 I.E. Vita- min D.; pro Tag über 5 Monate hinweg gilt als sicher; als Erhaltungsdosis 50.000 I.E. Vitamin D.; alle 2—4 Wochen	50.000 I. E. Vitamin D, pro Woche über 8 Wochen; falls 25D < 30 ng/ml Wiederholung über 8 Wochen
Schwangerschaft oder Stillzeit (unzureichende Sonnenbestrahlung oder Supplementation)	$1.000-2.000$ l. E. Vitamin $D_3$ pro Tag; bis zu 4.000 l. E. Vitamin $D_3$ pro Tag über S Monate gilt als sicher; alternativ $50.000$ l. E. Vitamin $D_2$ alle $2$ Wochen; als Erhaltungsdosis $50.000$ l. E. Vitamin $D_2$ alle $2-4$ Wochen	50.000 I.E. Vitamin D <sub>2</sub> über 8 Wochen; falls 25D < 30 ng/ml Wiederholung über 8 Wochen
Fettleibigkeit	$1.000-2.000$ l. E. Vitamin $D_3$ pro Tag; alternativ $50.000$ l. E. Vitamin $D_2$ alle $1-2$ Wochen; Erhaltungsdosis ist $50.000$ l. E. Vitamin $D_2$ alle $2-4$ Wochen	50.000 l. E. Vitamin D₂ pro Woche über 12 Wochen; falls 25D < 30 ng/ml Wiederholung über 8–12 Wochen

In USA sind zur Hochdosierung nur  $D_2$ -Präparate zugelassen. In Deutschland und anderen Ländern gilt das nicht. Andererseits existieren in Deutschland noch keine entsprechenden allgemein anerkannten Therapieempfehlungen mit hoch dosiertem Vitamin  $D_3$ .

Tabellen linke und rechte Seite nach: Holick MF. Vitamin D Deficiency. N Engl J Med 2007;357:266-81.

#### Prävention und Therapie von Vitamin D Mangelversorgung bei ausgewählten Erkrankungen

Ursache der Mangelversorgung	Empfehlung zur Vorbeu- gung (Prävention) <sup>2</sup>	Empfehlung zur Therapie <sup>2</sup>
Malabsorptionssyndrome Unzureichende Resorption von Vitamin D in Kombi- nation mit unzureichender Sonnenbestrahlung bzw. unzureichender Supplementation	Ausreichende Sonnenbestrahlung bzw. Solarium; täglich 10.000 l. E. Vitamin D <sub>2</sub> bis zu 5 Monaten gilt als sicher; alternativ 50.000 l. E. Vitamin D <sub>2</sub> täglich, alle 2 Tage oder einmal wöchentlich; Erhaltungsdossi sit 50.000 l. E. Vitamin D <sub>2</sub> pro Woche	Künstliche UVB-Bestrahlung oder 50.000 Vitamin D <sub>2</sub> alle 1—2 Tage
Nephrotisches Syndrom	$\begin{array}{l} 1.000-2.000 \text{ I. E. Vitamin D}_3 \text{ pro Tag;} \\ \text{alternativ } 50.000 \text{ I. E. Vitamin D}_2 \\ 1-2 \text{ mal pro Woche; Erhaltungsdosis} \\ \text{ist } 50.000 \text{ I. E. Vitamin D}_2  1-2\text{-mal pro} \\ \text{Monat} \end{array}$	50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> zweimal pro Woche über 8–12 Wochen
Chronische Nieren- insuffizienz <sup>2</sup> im Stadium 2 und 3	Phosphat im Serum kontrollieren; 1.000 I. E. Vitamin D., pro Tag; alternativ 5.0000 I. E. Vitamin D. alle 2 Wochen; Erhaltungadosis ist 50.000 I. E. Vita- min D.; alle 2 oder 4 Wochen, alternativ Behandlung mit Vitamin-D-Analoga anchdem befriedigender Vitamin-D- Status erreicht ist	50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> einmal pro Woche über 8 Wochen; falls 25D < 30 ng/ml Wiederholung über 8 Wochen
Chronische Nieren- insuffizienz³ im Stadium 4 und 5	1.000 I. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag; alternativ 50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> alle 2 Wochen; zusätzlich aktives 1,25Vitamin D oder aktives Vitamin D-Analogon notwendig	0,25-1,0 μg 1,25Vitamin D (Calcitriol) oral zweimal pro Tag oder 1–2 μg Paricalcitriol alle 3 Tage
Primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus	800—1.000 I. E. Vitamin D <sub>3</sub> pro Tag; alternativ 50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> alle 2 Wochen; Erhaltungsdosis ist 50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> 1—2-mal pro Monat	50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> einmal pro Woche über 8 Wochen; falls 25D < 30 ng/ml Wiederholung über 8 Wochen
Granulomatöse Erkrankungen	400 l. E. Vitamin D $_2$ pro Tag; Erhaltungsdosis ist 50.000 l. E. Vitamin D $_2$ 1 mal pro Monat	50.000 I.E. Vitamin D <sub>2</sub> einmal pro Woche, oder Z- oder 4-wöchentlich über 4 Wochen; der 25D-Spiegel muss zwischen 20 und 30 ng/ml gehalten werden; höhere Blutspiegel sind zu vermeiden, da Gefahr von Hypercal- cämie und Hypercalcurie
Medikation mit Präparaten, die xenobiotische oder Steroidrezeptoren aktivieren	50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> jeden zweiten Tag oder einmal pro Woche; Erhal- tungsdosis ist 50.000 I. E. Vitamin D <sub>2</sub> wöchentlich oder alle 2 oder 4 Wochen	50.000 l. E. Vitamin D <sub>2</sub> alle 2 Wochen über 8–10 Wochen oder wöchentlich, falls $25D < 30$ ng/ml

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Nur unter ärztlicher Betreuung.
<sup>2</sup> Das therapeutische Ziel besteht im Erreichen von 25D-Konzentrationen zwischen 30 und 60 ng/ml. Behandler sollten diese Therapierichtlinien in Kombination mit ihrer klinischen Beurteilung der Begleitumstände einsetzen.
<sup>3</sup> In den Stadien 2 und 3 der chronischen Niereninsuffizienz sinkt die durchschnittliche glomeruläre Filtrationsrate auf 89 bis 31 ml/min pro 1,73 m². In den Stadien 4 und 5 ist sie < 30 ml/min.

"Eine simple Beobachtung brachte die Forscher auf die Spur. Menschen, die sich häufig unter freiem Himmel in der Sonne aufhalten, haben ein geringeres Risiko an Krebs zu erkranken. In sonnenreichen Gebieten ist die Krebssterblichkeit geringer. Jahrzehnte dauerte es, bis der Zusammenhang klar wurde. Ein hoher Vitamin-D-Spiegel ist tatsächlich ein wirkungsvoller Schutz vor Krebs! ... Wenn man sich fragt, wie Vitamin D vor Krebs schützen kann, sind wir bei einer ganzen Palette von Effekten: Vitamin D hemmt die unkontrollierte Zellteilung. Es unterstützt die Zellreifung in Richtung gutmütiger Zellwucherung. Es aktiviert Gene, die für die DNA-Reparatur zuständig sind, aber zusätzlich auch solche Gene, die für die Hemmung der Metastasenbildung verantwortlich sind. Vitamin D hemmt das Wachstum entarteter Zellen. Es steigert die Fähigkeit zur Apoptose, dem kontrollierten Selbstmord der Zelle. Es hemmt die Anlage von Blutgefäßen im Geschwür, sodass der Tumor weniger gut [mit Nährstoffen] versorgt wird. Und schließlich ist Vitamin D ein wirksamer Gegenspieler des Hormons Östrogen, das bei vielen Brustkrebspatientinnen das Tumorwachstum verstärkt ..." [Aus: Nicolai Worm, Gutartige Zellen S.103,107 RIVA 2016]

- Sharif B. Mohr: "A brief history of vitamin d and cancer prevention" Ann Epidemiol. 2009 Feb;19(2):79-83
- Sigismund Pellers (1890-1985), CS Stephenson: "Skin irritation and cancer in the United States Navy" JMedSci 1937;194:326-33
- Frank L. Apperly: "The relation of solar radiation to cancer mortality in North America" Cancer Research 1941;1:191-95
- Cedric F. Garland, G. W. Comstock, Frank C. Garland, K. J. Helsing, E. K. Shaw, E. D. Gorham: "Serum 25-hydroxyvitamin D and colon cancer: Eight-year prospective study" Lancet 1989;18:1176-78
- C. F. Garland, F. C. Garland, E. D. Gorham, J. F. Young: "Geographic variation in breast cancer mortality in the United States: A hypothesis involving exposure to solar radiation" Preventive Medicine 1990;19:614-22
- C. F. Garland, F. C. Garland, E. D. Gorham et al: "The role of vitamin D in cancer prevention" American Journal of Public Health 2006;96(2):252-61
- C. F. Garland, E. D. Gorham, S. B. Mohr, F. C. Garland: "Vitamin D for cancer prevention: Global perspective" Annals of Epidemiology 2009 Jul:19(7):468-83
- C. F. Garland, E. D. Gorham, S. B. Mohr, W. B. Grant, E. L. Giovannucci, M. Lipkin, H. Newmark, M. F. Holick, F. C. Garland: "Vitamin D and prevention of breast cancer: Pooled analysis" Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology 2007;103(3-5):708-11
- E. D. Gorham, C. F. Garland, F. C. Garland, W. B. Grant, S. B. Mohr, M. Lipkin, H. L. Newmark, E. Giovannucci, M. Wei, M. F. Holick: "Optimal vitamin D status for colorectal cancer prevention: A quantitative meta analysis" American Journal of Preventive Medicine 2007;32(3):201-16
- K. Ng, J. A. Meyerhardt, K. Wu, D. Feskanich, B. W. Hollis, E. L. Giovannucci, C. S. Fuchs: "Circulating 25-hydroxyvitamin d levels and survival in patients with colorectal cancer" J Clin Oncol. 2008 Jun 20;26(18):2984-9
- William B. Grant: "An estimate of premature cancer mortality in the U.S due to inadequate doses of solar ultraviolet-B radiation" Cancer 2002;70:2861-69.
- William B. Grant: "Lower vitamin-D production from solar ultraviolet-B irradiance may explain some differences in cancer survival rates" Journal of the National Medial Association 2006;98(3):357-64.
- William B. Grant: "How strong is the evidence that solar ultraviolet B and vitamin D reduce the risk of cancer?" Dermato-Endocrinology 2009;1:17-24

  Leslie K. Dennis, Marta J. VanBeek, Laura E. Beane Freeman, Brian J. Smith, Deborah V. Dawson, Julie A. Coughlin: "Sunburns and risk of cutaneous melanoma: does age matter? A comprehensive meta-analysis" [] Ann Epidemiol. 2008 Aug;18(8):614-27. "Overall, these results show an increased risk of melanoma with increasing number of sunburns during all life-periods, not just childhood."
- Ulrike Leiter, Claus Garbe: "Epidemiology of melanoma and nonmelanoma skin cancer--the role of sunlight" Adv Exp Med Biol. 2008;624:89-103
  Sara Gandini, Francesco Sera, Maria Sofia Cattaruzza, Paolo Pasquini, Orietta Picconi, Peter Boyle, Carmelo Francesco Melchi: "Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: II. Sun exposure" Eur J Cancer. 2005 Jan;41(1):45-60
- Frank C. Garland, Martin R. White, Cedric. F. Garland, Eddie Shaw, Edward D. Gorham: "Occupational sunlight exposure and melanoma in the U.S. Navy" Arch Environ Health. 1990 Sep-Oct;45(5):261-7
- Edward D. Gorham, Sharif B. Mohr, Cedric F. Garland, George Chaplin, Frank C. Garland: "Do sunscreens increase risk of melanoma in populations residing at higher latitudes?" Ann Epidemiol. 2007 Dec;17(12):956-63
- Sara Gandini, Sara Raimondi, Patricia Gnagnarella, Jean Francois Doré, Patrick Maisonneuve, Alessand Testori: "Vitamin D and skin cancer: a meta-analysis" Eur J Cancer. 2009 Mar;45(4):634-41
- Simone Mocellin, Donato Nitti: "Vitamin D receptor polymorphisms and the risk of cutaneous melanoma: a systematic review and meta-analysis" Cancer. 2008 Nov 1;113(9):2398-407
- Dianne E. Godar, Robert J. Landry, Anne D. Lucas: "Increased UVA exposures and decreased cutaneous Vitamin D(3) levels may be responsible for the increasing incidence of melanoma" Med Hypotheses. 2009 Apr;72(4):434-43. "Fensterglas lässt UVA zu einem großen Teil ungefiltert passieren, aber kein UVB ... Die Menschen sitzen den ganzen Tag mehr oder weniger direkt hinter gläsernen Wänden [großen Fenstern] ... Nur krebsförderndes UVA strahlt den ganzen Tag auf ihre ungeschützte Haut ... Man geht mit Vitamin-D-Mangel ins Büro und setzt sich wieder der UVA-Bestrahlung aus. Hände und Gesicht sind noch geschützt, der Rest des Körpers aber für UVA empfindlich ... [Aus: Nicolai Worm]
- Edward Giovannucci: "Vitamin D and cancer incidence in the Harvard cohorts" Ann Epidemiol. 2009 Feb;19(2):84-8
- Edward Giovannucci, Y. Liu, W. C. Willett: "Cancer incidence and Mortality and vitamin D in black and white male health professionals" Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention 2006;15(12):2467-72
- Edward Giovannucci, Y. Liu, E. B. Rimm, B. W. Hollis, C. S. Fuchs, M. J. Stampfer, W. C. Willett: "Prospective study of predictors of vitamin D status and cancer incidence and mortality in men" Journal of the National Cancer Institute 2006;98(7):451-59
- Edward Giovannucci, Y. Liu, BW Hollis, EB Rimm: "25-Hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in Men" Archives of Internal Medicine 2008;168(11):1174-80
- Nana Keum, Edward Giovannucci: "Vitamin D supplements and cancer incidence and mortality: a meta-analysis" Br J Cancer. 2014 Jun 10. doi: 10.1038/bjc.2014.294. Meta-analysis: Vitamin D supplementation reduces total cancer mortality. www.vitamindcouncil.org
- Joan M. Lappe, Dianne Travers-Gustafson, K. Michael Davies, Robert R. Recker, Robert P. Heaney: "Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: Results of a randomized trial" American Journal of Clinical Nutrition 2007;85(6):1586-91
- [V] Kevin D. Cashman, Julie M. W. Wallace, Geraldine Horigan, Tom R. Hill, Maria S. Barnes, Alice J. Lucey, Maxine P. Bonham, Nicola Taylor, Emeir M. Duffy, Kelly Seamans, Siobhan Muldowney, Anthony P. FitzGerald, Albert Flynn, Sean J. J. Strain, Mairead Kiely: "Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults ≥64 y of age" 2009 American Society for Nutrition. "Diese Studienergebnisse zeigen, dass wir chancenlos sind, selbst eine Minimalversorgung an Vitamin D (10ng/ml) über unsere übliche Ernährung zu erreichen." [Aus: Nicolai Worm]
- [VI] Scott M. Smith, Keri K. Gardner, James Locke, Sara R. Zwart: "Vitamin D supplementation during Antarctic winter" Am J Clin Nutr April 2009 89: 4 1092-1098; First published online February 18, 2009. doi:10.3945/ajcn.2008.27189. "Dazu wurden Freiwillige, die in der McMurdo Station über den Winter hinweg im Einsatz waren, nach Zufallskriterien in vier Gruppen eingeteilt. Drei Gruppen erhielten fünf Monate lang spezifische Vitamin-D-Gaben (2000IE, 1000IE, 400IE), die vierte Gruppe erhielt kein Vitamin-D-Supplement ... Alle bekamen im Durchschnitt das Gleiche zu essen und ihre 25D<sub>3</sub>-Spiegel lagen bei Studienbeginn im Schnitt zwischen dürftigen 14 und 18ng/ml ... Bei der höchsten Vitamin D-Supplement-Dosis, das heißt mit 2.000 I.E (50myg), war der 25D3 Spiegel immerhin auf 28 ng/ml angestiegen ... Bei der nicht supplementierten Gruppe lag die Vitamin-D-Zufuhr mit der Nahrung kontinuierlich zwischen 300-330 IE pro Tag (7,5-8,2 myg). Das sind 50% mehr als die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt [5-10my/die = 200 bis 400IE]. Damit erreicht man also ohne Sonne einen 25D<sub>3</sub>-Spiegel von 14ng/ml. Und steckt mit diesem Wert tief im gesundheitlichen Risiko!" [Aus: Nicolai Worm]
- [VII] Birte Hintzpeter, Gert Mensink, Wulf Thierfelder, MJ Müller, Christa Scheidt-Nave: "Vitamin D status and health correlates among German adults" European Journal of Clinical Nutrition 2008. S. 1079-1089. "Im Jahresdurchschnitt haben 57% der erwachsenen Männer ... 58% der Frauen einen 25D-Spiegel unter 20ng/ml ... im Zeitraum von November bis April verschärft sich das Bild: 68% der Männer und 61% der Frauen einen Wert unter 20ng/ml. Bei Frauen im Alter von 65-75 Jahren ... sogar 73% einen solchen bedenklichen Vitamin D-Mangel ... im Sommerhalbjahr sinkt er auf 45% bei den Männern und 55% bei den Frauen. Die Situation bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland ist noch schlimmer: 62% der Jungen und 65% der Mädchen liegen im Jahresdurchschnitt unter 20ng/ml ... im Winterhalbjahr sind es 80% bei den Jungen und 79% bei den Mädchen." [Aus: Nicolai Worm]
- [VIII] KiGGS Kinder- und Jugendlichen Gesundheitssurvey: www.kiggs.de/experten/erste ergebnisse/elternbroschuere/index.4ml

Birte Hintzpeter, Christa Scheidt-Nave, Manfred J. Müller, Liane Schenk, Gert Mensink: "Higher Prevalence of Vitamin D Deficiency Is Associated with Immigrant Background among Children and Adolescents in Germany" The Journal of Nutrition 2008;138:1482-90. "Am schwersten ist die Situation bei Kindern und Jugendlichen mit türkischen, arabischen, asiatischen oder afrikanischen Migrationshintergrund: Im Jahresdurchschnitt ... gut 76% unzureichende 25D-Werte im Blut ... sogar im Sommerhalbjahr im Mittel noch 65%." [Aus: Nicolai Worm]

[IX] **Paul Lips:** "Vitamin D status and nutrition in Europe and Asia" J Steroid Biochem Mol Biol 2007 103:620-625. "Studien aus dem Libanon, dem Iran, aus Jordanien und Saudi-Arabien belegen, dass dort die Vitamin-D-Versorgung besonders im Argen liegen. Die Menschen sind dort meist von Kopf bis Fuß bekleidet und meiden die Sonne tagsüber wo sie können. Naturgemäß steht es um sie noch schlechter, wenn sie nach Mittel- oder Nodreuropa auswandern. [Aus: Nicolai Worm]

[X] Anja Kroke, Friederich Manz, Mathilde Kersting, Thomas Remer, Wolfgang Sichert-Hellert, Ute Alexy, Michael J. Lentze: "DONALD Studie - Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study" European Journal of Nutrition. Volume 43, Number 1, 2004. Erfasst und beurteilt seit 1985 das Ernährungsverhalten und die körperliche und gesundheitliche Entwicklung von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen. Jährlich werden etwa 40 Säuglinge aus dem Raum Dortmund neu in die Studie aufgenommen und bis zum Ende des Wachstums begleitet. Gegenwärtig nehmen etwa 750 Kinder und Jugendliche aktiv an der Studie teil. "Es wurden einige Tausend Ernährungsprotokolle von Kindern im Alter von 1-12 Jahren ausgewertett … 80% erreichten die [nicht mehr wissenschaftlich haltbaren] Zufuhrempfehlung der DGE von 200IE (5myg) [und 400 IE] nicht." [Aus: Nicolai Worm]

[XI] Gert B. M. Mensink, Almut Bauch, Claudia Vohmann, Anna Stahl, Julia Six, Simone Kohler, Jessica Fischer, Helmut Heseker: "Die EsKiMo Studie" – Das Ernährungsmodul im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS) des Robert Koch-Instituts ans 6-11 jährigen Kindern. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 5/6 2007 http://edoc.rki.de/oa/articles/reEzagAaWOvY/PDF/28KoEnZ5DAool.pdf "Ermittelte ebenfalls eine durchschnittliche Vitamin D Aufnahme von nur 60 I.E [1,5 yg] pro Tag. Wenn man weiß, dass gerade dies die Lebensphase ist, für die aufgrund des Größenwachstums Vitamin D und Calcium besonders wichtig ist, kann einem angst und bange werden!" [Aus: Nicolai Worm]

[XII] Agnes Gozdzik, Jody Lynn Barta, Hongyu Wu, Dennis Wagner, DavidE. Cole, Reinhold Vieth, Susan Whiting, Esteban J. Parra: "Low wintertime vitamin D levels in a sample of healthy young adults of diverse ancestry living in the Toronto area: associations with vitamin D intake and skin pigmentation" BMC Public Health. 2008 Sep 26;8:336. "Die lehrreiche kanadische Studie ... Vitamin D Versorgung während des Winterhalbjahres in Toronto ... Auch diese kanadische Stadt liegt am 42. Breitengrad, so wie Florenz in Italien ... Die 25D Mittelwerte betrugen 22ng/ml bei den europäischen, 14ng/ml bei den ostastiatischen (China, Japan, Korea) und 12ng/ml bei den südasiatischen (Indien, Pakistan) Immigranten ... Bei gleicher Sonneneinstrahlung entschied die Hautfarbe zu etwa 70% über den Vitamin D Status und die Nahrungszufuhr zu etwa 30%." [Aus: Nicolai Worm]

In der Muttermilch würden sich selbstverständlich alle für das Wachstum des Säuglings wichtigen Nährstoffe befinden, wenn der Ernährungs- und Lebensstil der Mutter artgerecht wäre ... je mehr Sonne die Mutter gerade abbekommt oder je mehr fetten Fisch (Cave Schwermetalle wie Quecksilber) sie gerade isst, desto höher ist die Vitamin D und Omega-3-Fettsäuren Versorgung des Kindes und umgekehrt ... Säuglinge und Kleinkinder benötigen 400 IE am Tag mindestens, aber nach neuen Erkenntnissen wären bis zu 1000 IE Vitamin D pro Tag nötig um optimal versorgt zu sein ... Kontrollierte Studien zeigen, dass nach Einnahme von 6400 IE Vitamin D pro Tag über einen Zeitraum von 6 Monaten der Vitamin D-Gehalt der Muttermilch auf 800-900 IE pro Liter ansteigt ... Eine weißhäutige Frau kann mittags bei strahlender Sommersonne im Bikini [ohne Sonnencremet] innerhalb von 10-20 Minuten zwischen 10.000 und 20.000 IE Vitamin D selbst produzieren ... der Vitamin-D-Gehalt ist in der fetthaltigeren Hintermilch, die der gestillte Säugling zuletzt trinkt viel größer ... Doch eine sinnvolle Prävention des Vitamin D Mangels muss bereits vor der Schwangerschaft beginnen! ... Wir wissen, dass die Versorgung im Mutterleib ganz entscheidenden Einfluss auf die spätere Gesundheit des Menschen ausübt (frühkindliche Programmierung) ... Vom Rauchen und Alkohol können im Mutterleib lebenslange Fehlprogrammierungen im Fötus (fetal imprinting) ausgelöst werden ... Doch wie steht es um den Vitamin-D-Status unserer schwangeren Frauen?" [Aus: Nicolai Worm]

[XIII] Ghattu V Krishnaveni, Sargoor R. Veena, Nicola R. Winder, Jacqueline C. Hill, Kate Noonan, Barbara J. Boucher, Samuel C. Karat, Caroline H. D. Fall: "Maternal vitamin D status during pregnancy and body composition and cardiovascular risk markers in Indian children: the Mysore Parthenon Study" Am J Clin Nutr. 2011 Mar; 93(3): 628–635. "Langzeitstudie im Memorial Hospital, Mysore, South India mit indischen Frauen (n=832). Die Kinder von Frauen, die während der Schwangerschaft – gemessen zwischen der 28. und 32. Schwangerschaftswoche - ein Vitamin D-Defizit (<20 ng/ml) hatten, waren fünf und sogar knapp 10 Jahre nach der Geburt bei verschiedenen Gesundheitsindikatoren den Kindern von Müttern mit ausreichender Vitamin D-Versorgung während der Schwangerschaft deutlich unterlegen. So wiesen diese Kinder eine geringere Armmuskulatur und eine höhere Insulin-Resistenz auf und waren damit stärker gefährdet, an Diabetes zu erkranken. Vitamin D in der Schwangerschaft, wenn der Bedarf besonders hoch ist, ist weit verbreitet. Je nach Grenzwert sind bis zu 80 Prozent der Schwangeren mit Vitamin D unterversorgt." www.mrc.soton.ac.uk/index.asp?page=100

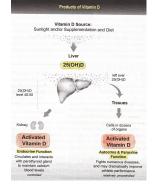
"Mit solch miserablen Voraussetzungen – bezogen auf die Vitamin-D-Versorgung der Mütter – ist nach der Geburt sofort das Risiko einer Mangelversorgung der Säuglinge gegeben. Ein Ausweg für die Babys wäre eine ausreichende Sonnenbestrahlung. Denn Sonne ist auch für das Kleinkind die effektivste Vitamin-D-Quelle ... Aber welche Mutter traut sich noch, ihrem Kleinen eine entsprechende Bestrahlung ohne Sonnenschutzmittel angedeihen zu lassen? ... Deshalb hat sich die Vitamin-D-[Mangel]-Prophylaxe bei Kleinkindern durchgesetzt – statt einer adäquaten Versorgung der [schwangeren oder stillenden] Mutter und der Möglichkeit einer natürlichen Versorgung des Kleinkindes." [Aus: Nicolai Worm]

[XIV] Evelien R. Leffelaar, Tanja G. Vrijkotte, Manon van Eijsden: "Maternal early pregnancy vitamin D status in relation to fetal and neonatal growth: Results of the multi-ethnic Amsterdam Born Children and their Development cohort" Br J Nutr. 2010 Jul;104(1):108-17.

Die Amsterdam Studie vom Institute of Health Sciences mit 3730 Schwangeren, belegt die Folgen eines Vitamin D-Mangels während der Schwangerschaft für die Neugeborenen: Niedrigeres Geburtsgewicht (im Durchschnitt -115 Gramm) sowie ein deutlich mehr als doppelt so hohes Risiko einer unterdurchschnittlichen Größe und eines verzögerten Wachstums (SGA: small-for-gestational-age births). In allen 6-ethnischen Gruppen (Holland, Türkei, Marokko, Surinam, verschiedene westliche u. nicht westliche Länder) war eine deutliche Vitamin D Mangelversorgung nachweisbar!

Besonders gefährdet sind Schwangere bei einer Grippe-Epidemie ... Die schützende Rolle des Sonnenschein-Vitamins D bei Virus- oder bakteriellen Infektionen ist inzwischen wissenschaftlich gut belegt. "Daher sollten, besonders während der Grippe-Saison aber auch darüber hinaus, schwangere Frauen ihren Vitamin D-Spiegel im Blut auf 40 bis zu 80 ng/ml halten – entweder durch zusätzlich eingenommene mehrere tausend Internationale Einheiten (IE) pro Tag oder durch den Aufenthalt an der Sonne. Dieser Aufenthalt an der Sonne ist für 99 Prozent der Bevölkerung immer dann sowohl ausreichend als auch sicher, wenn der Schatten, den der Körper wirft, kleiner ist als die Körpergröße (Übers.die Red.)." So der Rat zweier prominenter Experten, William B. Grant, SUNARC, und John J. Cannell, The Vitamin D Council, in einem Kommentar in der September-Ausgabe der Zeitschrift Critical Care Medicine.

http://sonnennews.de/category/ schwangerschaft/



"Interpreting vitamin D levels [25(OH)D] is more difficult because there's uncertainty about what the ideal level is, which varies according the specific health conditions involved. The minimum levels needed to prevent rickets and osteomalacia (10ng/ml) are lower than those that dramatically suppress parathormone (PTH) levels (20ng/ml) (When PTH levels are high, it's usually a sign that lots of other things are wrong.) In turn, levels of 20ng/ml are lower than those needed to maximally increase intestinal calcium absorption (34ng/ml). In turn, Dr. Joanne Lappe and Dr. Robert Heaney [1] of Creighton University [Omaha/Nebraska] recently found that levels around 40ng/ml dramatically reduced the incidence of major internal cancers. Finally, neuromuscular performance in 4.100 elderly patients steadily improved as 25(OH)D levels increased, and maximum performance was associated with levels around 50ng/ml. So when someone inquires about an "ideal" level of vitamin D, ask them, "In relation to what?" It's likely that adequate 25(OH)D levels should be at least 50ng/ml (125nmol/L) and perhaps higher. Ideal levels are unknown, both as they apply to human health and to athletic performance. Natural [optimal] levels, that is, levels in humans who live or work in the sun [equatorial up to 35<sup>th</sup> latitude perennial UV-B in sunlight], are around 60ng/ml – levels obtained by only a small percentage of modern humans. Toxic levels, according to vitamin D scientists, only begin with levels greater than 200ng/ml."

Aus: John Jacob Canneli: "Athlete's Edge: Faster, Quicker, Stronger With Vitamin D" Chapter 15: How Do I Know If I Need More Vitamin D Blood Levels pp 216-217. Here and Now Books 2011 [1] Joan M Lappe, Dianne Travers-Gustafson, K Michael Davies, Robert P Heaney: "Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial" Am J Clin Nutr June 2007 vol. 85 no. 6 1586-1591

[XV] Sarah N. Taylor, Carol L. Wagner, Bruce W. Hollis: "Vitamin D Supplementation during Lactation to Support Infant and Mother" Journal of the American College of Nutrition 2008, Vol. 27, No. 6, 690-701. "Wenn Mütter in unseren Breiten im Winterhalbjahr wenigstens täglich 2000 IE Vitamin D einnehmen würden, erreichten sie in ihrer Milch den Vitamin D-Gehalt von Durchschnittsmüttern ohne Supplement während des Sommers – also ausreichend für das Kind, um Rachitis zu vermeiden, aber wahrscheinlich längst nicht optimal für dessen Gesundheit". [Aus: Nicolai Worm]

[XVI] **CPS -Canadian Paediatric Society:** "Vitamin D supplementation: Recommendations for Canadian mothers and infants" Paediatr Child Health 2007;12(7):583-9. "2000 IE Vitamin D pro Tag ist die Dosis, die von der Kanadischen Pädiatrischen Gesellschaft für werdende Mütter als sinnvoll empfohlen wird – insbesondere im Winterhalbjahr" [Aus: Nicolai Worm]

[XVII] Michael Pfeifer, Bettina Begerow, Helmut W. Minne, K. Suppan, Astrid Fahrleitner-Pammer, Harald Dobnig: "Effects of a long-term vitamin D and calcium supplementation on falls and parameters of muscle function in community-dwelling older individuals" Osteoporos Int 2009; 20 (2): 315—322. Deutsch-Österreichische Vitamin D Studie in der Fürstenhof Klinik Bad Pyrmont/Niedersachsen (52.Breitengrad) und Universität Graz/Österreich (46.Breitengrad). Das heißt, dass in beiden Städten in der Winterzeit keine bis verminderte Vitamin-D Bildung über die Haut möglich ist. "Behandelt wurden "frei lebende", das heißt nicht-stationäre Senioren im Durchschnittsalter von 77 Jahren mit 800 IE Vitamin D plus 1000mg Calcium am Tag oder der gleichen Menge Calcium plus Placebo. Das Ergebnis ist beeindruckend: In der echten Kombitherapie wurden im Vergleich zur Calcium-plus-Placebo-Gruppe nach 12 Monaten 27% weniger Stürze registriert. Nach 20 Monaten war der Unterschied auf 39% angestiegen! Zudem fand man in der Vitamin-D-Gruppe eine um 8% höhere Muskelkraft und ein um 28% vermindertes Körperschwanken". [Aus: Nicolai Worm]

Harald Dobnig, Stefan Pilz, Hubert Scharnagl, Wilfried Renner, Ursula Seelhorst, Britta Wellnitz, Jürgen Kinkeldei, Bernhard O. Boehm, Gisela Weihrauch, Winfried Maerz: "Independent association of low serum 25-hydroxyvitamin d and 1,25-dihydroxyvitamin d levels with all-cause and cardiovascular mortality" Arch Intern Med. 2008 Jun 23;168(12):1340-9

Stefan Pilz, Winfried März, Britta Wellnitz, Ursula Seelhorst, Astrid Fahrleitner-Pammer, Hans P. Dimai, Bernhard O. Boehm, Harald Dobnig: "Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography." J Clin Endocrinol Metab. 2008 Oct;93(10):3927-35

Kerry E. Broe, Tai C. Chen, Janice Weinberg, Heike A. Bischoff-Ferrari, Michael F Holick, Douglas P Kiel: "A Higher Dose of Vitamin D Reduces the Risk of Falls in Nursing Home Residents: A Randomized, Multiple-Dose Study" J Am Geriatr Soc. 2007 Feb;55(2):234-9.

Heike A. Bischoff-Ferrari, E. John Orav, Bess Dawson-Hughes: "Effect of cholecalciferol plus calcium on falling in ambulatory older men and women: a 3-year randomized controlled trial" Arch Intern Med. 2006 Feb 27;166(4):424-30.

Heike A. Bischoff-Ferrari, Bess Dawson-Hughes, Walter C. Willett, Hannes B. Staehelin, Marlet G. Bazemore, Robert Y. Zee, John B. Wong: "Effect of Vitamin D on falls: a meta-analysis" JAMA. 2004 Apr 28;291(16):1999-2006

[XVIII] Stefan Pilz, Harald Dobnig, Joachim E. Fischer, Britta Wellnitz, Ursula Seelhorst, Bernhard O. Boehm, Winfried März: "Low Vitamin D Levels Predict Stroke in Patients Referred to Coronary Angiography" Stroke. 2008 Sep;39(9):2611-3. Deutsch-Österreichische LURIC

- Ludwigshafen RIsk and Cardiovascular Health – Studie mit 3316 KHK-Patienten, mit einem Durchschnittsalter von 62 Jahren, über einen Zeitraum von 8 Jahren. Die KHK-Patienten, wurden koronarangiographiert, es wurde eine Spiegelung der Herzkranzgefäße (zur Diagnose einer Verengung oder Verstopfung) durchgeführt. 67% hatten eine schwere koronare Herzerkrankung (KHK). Es wurde u.a. auch das Vitamin D im Blut bestimmt. Der Vitamin D Mittelwert über das gesamte Jahr lag bei 17ng/ml (März 12ng/ml, August 22,7ng/ml). Diese Daten beweisen, dass selbst im Sommer die Vitamin D Versorgung für die Bevölkerung nicht ausreichend ist. Während der 8 Jahre Nach-beobachtung sind 769 Patienten verstorben. Bei schlechtem Vitamin D Status ist die Wahrscheinlichkeit für tödliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen um bis zu 220% erhöht ... Wer einen sehr niedrigen 25D-Spiegel hatte, bei dem war die Gesamtsterblichkeit sogar unabhängig vom Schweregrad der Herzkranzgefäßerkrankung (KHK) erhöht ... Unsere weit verbreitete unzureichende Vitmain-D-Versorgung steigert den Blutdruck, erhöht die Thromboseneigung und reduziert die Fähigkeit zur Auflösung von Gerinnseln. Die Blutfettwerte, wie das Verhältnis von "bösem" LDL- zu "gutem" HDL-Cholesterin, verschlechtern sich. Und – vermutlich noch wichtiger – die Entzündungsneigung nimmt zu, die Regenerationsfähigkeit der Gefäßwände nimmt ab, und das unkontrollierte Wachstum glatter Gefäßmuskelzellen wird gesteigert. Das ist quasi die gesamte Palette der wesentlichen beeinflussbaren Risikofaktoren, die daran teilhaben, dass Herz- und Hirninfarkte die Nummer-1-Killer in der industriealisierten Welt sind. "[Aus: Nicolai Worm] Michal L. Melamed, Erin D. Michos, Wendy Post, Brad Astor: "25-hydroxyvitamin D levels and the risk of mortality in the general population" Arch Intern Med. 2008 Aug 11:168(15):1629-37

Andrea Z. Lacroix, Jane Kotchen, Garnet Anderson, Robert Brzyski, Jane A. Cauley, S.teven R. Cummings, Margery Gass, Karen C. Johnson, Marcia Ko, Joseph Larson, JoAnn E. Manson, Marcia L. Stefanick, Jean Wactawski-Wende: "Calcium plus vitamin D supplementation [leider nur 400 IE!] and mortality in postmenopausal women: the Women's Health Initiative calcium-vitamin D randomized controlled trial" J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2009 May;64(5):559-67

[XIX] **Philippe Autier, Sara Gandini:** "Vitamin D supplementation and total mortality: A meta-analysis of (18-) randomized controlled trials." Arch Intern Med. 2007 Sep 10;167(16):1730-7. "Die Ergebnisse von 18 voneinander unabhängigen Supplementstudien mit Vitamin D mit insgesamt 57.311 Probanden und einer durchschnittlichen Behandlungszeit von 6 Jahren. In diesem Zeitraum kam es zu 4777 Todesfällen. Die niedrigste gegebene Vitamin D Dosis betrug 300IE und die höchste 2000IE pro Tag. Der Mittelwert aus allen Studien betrug 528IE Vitamin D als Tagesdosis. Trotzdem, dass bei den meisten in der Metaanalyse eingeschlossenen Studien die Vitamin D Dosis gering war, sank die Gesamtsterblichkeit in der Vitamin D Gruppe im Vergleich zu Placebo um 7%. ... Unser veränderter Lebensstil, der der Sonne wenig Möglichkeiten bietet, in unserer Haut das Vitamin D zu produzieren, erfordert ein Umdenken. Supplementierung, also die orale Zufuhr von Vitamin D, ist bei vielen Menschen in unseren Breiten inzwischen unabdingbar!" [Aus: Nicolai Worm]

[XX] Marian L. Evatt, Mahlon R. DeLong, Natasha Khazai, Ami Rosen, Shirley Triche, Vin Tangpricha: "Prevalence of Vitamin D Insufficiency in Patients With Parkinson Disease and Alzheimer Disease" Arch Neurol. 2008 October; 65(10): 1348–1352. Vitamin D Mangel, als Risikofaktor für Alzheimer und Parkinson!

Jennifer S. Buell, Bess Dawson-Hughes: "Vitamin D and Neurocognitive Dysfunction: Preventing "D"ecline?" Mol Aspects Med. 2008 Dec;29(6):415-22

[XXI] Samantha M. Kimball, Melanie R. Ursell, Paul O'Connor, Reinhold Vieth: "Safety of vitamin D3 in adults with multiple sclerosis" American Journal of Clinical Nutrition 2007;86: 645–51. An der UNI Klinik in Toronto (Knada) hat man 12 Patienten mit einem aktiven MS-Schub über 28 Wochen mit einer steigenden Dosis Vitamin D (von 4.000IE bis 40.000IE/die) behandelt. Während dieser Eehandlung stieg der 25-OH-D<sub>3</sub> Spiegel von 31ng/ml auf 154ng/ml und die Zahl der MS-Herde im Gehirn nahm um die Hälfte ab!

Anita Raghuwanshi, Sneha S. Joshi, Sylvia Christakos: "Vitamin D and multiple sclerosis" J Cell Biochem. 2008 Oct 1;105(2):338-43 Margherita T. Cantorna: "Vitamin D and multiple sclerosis: an update" Nutr Rev. 2008 Oct;66(10 Suppl 2):S135-8

[XXII] **Evan P. Cherniack, Bruce R. Troen, Hermes J. Florez, Bernard A. Roos, Silvina Levis:** "Some new food for thought: the role of vitamin D in the mental health of older adults" Curr Psychiatry Rep. 2009 Feb;11(1):12-9.

[XXIII] John McGrath, Kaisa Saari, Helinä Hakko, Jari Jokelainen, Peter Jones, Marjo-Riitta Järvelin, David Chant, Matti Isohanni: "Vitamin D supplementation during the first year of life and risk of schizophrenia: a Finnish birth cohort study" Schizophrenia Research, Volume 67, Issue 2, Pages 237-245, 1 April 2004

[XXIV] **John McGrath, Thomas H. Burne, François Féron, Allan Mackay-Sim, Darryl W. Eyles:** "Developmental Vitamin D Deficiency and Risk of Schizophrenia: A 10-Year Update" Schizophr Bull. 2010;36(6):1073-1078. 2010 Oxford University Press

Darryl W. Eyles: "Vitamin D: Brain and Behavior," JBMR Plus (I/2020) /www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7839822/

Jan Terock et al.: "Vitamin D Deficit Is Associated with Accelerated Brain Aging in the General Population," Psychiatry Research: Neuroimaging 327 (XII/2022)

Hanze Chen et al.: "25-Hydroxyvitamin D Levels and the Risk of Dementia and Alzheimer's Disease: A Dose-Response Meta-Analysis" Frontiers in Aging

Neuroscience 10 (XI/2018)

[XXV] **Reinhold Vieth, Samantha Kimball, Amanda Hu, Paul G. Walfish:** "Randomized comparison of the effects of the vitamin D3 adequate intake versus 100 mcg (4000 IU) per day on biochemical responses and the wellbeing of patients" Nutr J. 2004 Jul 19;3:8. Studie der Universität Toronto/Kanada. Es wurden Senioren mit niedrigem 25-OH-D₃ Spiegel 6 Monate entweder 600 IE oder 4000 IE Vitamin D pro Tag gegeben. Nur unter der höheren Vitamin D Dosis (4000IE, 45ng/ml Serum) pro Tag kam es zu einer Verbesserung der Depressionssymptomatik.

Witte J. G. Hoogendijk, Paul Lips, Miranda G. Dik, Dorly J. H. Deeg, Aartjan T. F. Beekman, Brenda W. J. H. Penninx: "Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults" Arch Gen Psychiatry. 2008 May;65(5):508-12

Rolf Jorde, Monica Sneve, Yngve Anton Figenschau, Johan Svartberg, Knut Waterloo: "Effects of vitamin D supplementation on symptoms of depression in overweight and obese subjects: randomized double blind trial" J Intern Med. 2008 Dec;264(6):599-609 [20.000 IE/Wo, 40.000 IE/Wo, Placebo]

Simon N. Young: "Has the time come for clinical trials on the antidepressant effect of vitamin D?" J Psychiatry Neurosci. 2009 Jan; 34(1):3

Usha Ramakrishnan, Beth Imhoff-Kunsch, Ann M. DiGirolamo: "Role of docosahexaenoic acid in maternal and child mental health" Am J Clin Nutr. 2009 Mar;89(3):958S-962S

Katherine Marie Appleton, Peter J. Rogers, Andy R. Ness: "Is there a role for n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in the regulation of mood and behaviour? A review of the evidence to date from epidemiological studies, clinical studies and intervention trials" Nutr Res Rev. 2008 Jun;21(1):13-41

[XXVI] John P. Forman, Edward Giovannucci, Michelle D. Holmes, Heike A. Bischoff-Ferrari, Shelley S. Tworoger, Walter C. Willett, Gary C. Curhan: "Plasma 25-Hydroxyvitamin D Levels and Risk of Incident Hypertension" Hypertension. 2007;49:1063. "Männer mit einem 25D-Spiegel unter 15ng/ml im Vergleich zu solchen mit Werten von über 30ng/ml ein um 600% erhöhtes Risiko für die Entstehung von Bluthochdruck haben. Bei Frauen war das Risiko um 270% erhöht. Und das unabhängig von anderen Einflussfaktoren auf den Blutdruck". [Aus: Nicolai Worm]

Jacqui A. Sugden, Justine I. Davies, Miles D. Witham, Andrew D. Morris, Alan D. Struthers: "Vitamin D improves endothelial function in patients with Type 2 diabetes mellitus and low vitamin D levels" Diabet Med. 2008 Mar;25(3):320-5

Armin Zittermann, Stefanie Schulze Schleithoff, Reiner Koerfer: "Vitamin D and vascular calcification" Curr Opin Lipidol. 2007 Feb;18(1):41-6

Angela Yee Wang, Cei Wai Lam, John E. Sanderson, Me Wang, Iris H. Chan, Siu Fai Lui, Mandy Man-Mei Sea, Jean Woo: "Serum 25-hydroxyvitamin D status and cardiovascular outcomes in chronic peritoneal dialysis patients: a 3-y prospective cohort study" Am J Clin Nutr. 2008 Jun;87(6):1631-8

Thomas J. Wang, Michael J. Pencina, Sarah L. Booth, Paul F. Jacques, Erik Ingelsson, Katherine Lanier, Emelia J. Benjamin, Ralph B. D'Agostino, Myles Wolf, Ramachandran S. Vasan: "Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease" Circulation. 2008 Jan 29;117(4):503-11

[XXVII] Ian H. de Boer, Bryan Kestenbaum: "Vitamin D in chronic kidney disease: is the jury in?" Kidney International 2008, 74(8):985-7

[XXVIII] Joan M. Lappe, Dianne Travers-Gustafson, K. Michael Davies, Robert R. Recker, Robert P. Heaney: "Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial" Am J Clin Nutr. 2007 Jun;85(6):1586-91. "Vier Jahre lang erhielten 1179 Frauen im Alter >55a, in 3 Gruppen unterteilt, tgl. entweder 1,4g Calcium oder ein Kombinations-Präparat mit 1,4g Calcium + 1100 IE Vitamin D oder nur ein Placebo. Mit dem Kombinationspräparat stieg der 25D-Spiegel um 38ng/ml an. Im Vergleich zur Placebogruppe wurde das Neuauftreten von Krebs um 77% gesenkt. Vitamin D kann das Krebsrisiko senken! ... "Wenn man fragt, wie Vitamin D vor Krebs schützen kann, sind wir bei einer ganzen Palette von Effekten: Vitamin D hemmt die unkontrollierte Zellteilung... unterstützt die Zellreifung in Richtung gutmütiger Zellwucherung ... aktiviert Gene, die für die DNA-Reparatur zuständig sind ... auch solche Gene, die für die Hemmung der Metastasenbildung verantwortlich sind ... hemmt das Wachstum entarteter Zellen ... steigert die Fähigkeit zu Apoptose (kontrollierten Selbstmord der Zelle) ... hemmt die Anlage von Blutgefäßen im (Krebs-) Geschwür (Angiogenese) ... ist ein wirksamer Gegenspieler des Hormons Östrogen, das bei vielen Brustkrebspatientinnen das Tumorwachstum verstärkt." [Aus: Nicolai Worm]

[XXIX] **Guixiang Zhao, Earl S. Ford, Chaoyang Li, Janet B. Croft:** "Serum 25-hydroxyvitamin D levels [Calcidiol] and all-cause and cardiovascular disease mortality among US adults with hypertension: The NHANES linked mortality study" Journal of Hypertension 2012 Feb;30(2):284-9. Division of Adult and Community Health, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA 30341, USA. fwi4@cdc.gov

"Die Diskussionen um die Bedeutung des Vitamin D bei chronisch entzündlichen Erkrankungen werden bis heute kontrovers geführt. Jetzt wurde eine Studie publiziert, in der ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Mortalität von Patienten mit Bluthochdruck und einer Verminderung des 25-OH-Vitamin D-Spiegels (Calcidiol) nachweisbar war. Dieser Zusammenhang war unabhängig von anderen bekannten Risikofaktoren. Die genauen protektiven Mechanismen sind nicht bekannt. Möglich sind antientzündliche Effekte, die über die Hemmung von NFkB stattfinden oder auch die Senkung des intrazellulären Calciums in Endothelzellen und Makrophagen. Sehr wahrscheinlich sind mehrere Faktoren beteiligt. Die Studie sollte dazu führen, dass dem 25-OH-Vitamin D3-Spiegel im Blut mehr Bedeutung beigemessen wird und verminderte Spiegel durch entsprechende Substitution effektiv korrigiert werden." Quelle: www.inflammatio.de

"Unsere **weit verbreitete unzureichende Vitamin-D-Versorgung** steigert den Blutdruck, erhöht die Thromboseneigung und reduziert die Fähigkeit zur Auflösung von Gerinnseln (Thromben). Die Blutfettwerte, wie das Verhältnis von "bösem" LDL- zu "gutem" HDL-Cholesterin, verschlechtern sich. Und – vermutlich noch wichtiger – die Entzündungsneigung nimmt zu, die Regenerationsfähigkeit der Gefäßwände nimmt ab, und das unkontrollierte Wachstum glatter Gefäßmuskelzellen wird gesteigert [Zunahme der endothelialen Dysfunktion]. Das ist quasi die gesamte Palette der wesentlichen beeinflussbaren Risikofaktoren, die daran teilhaben, dass Herz- und Hirninfarkte die Nummer-1-Killer in der industriealisierten Welt sind." [Aus: Nicolai Worm, Kapitel 15: Heiles Herz und heiles Hirn S.101, 1.Auflage RIVA 2016]

[XXX] Mathew T Mizwicki, Guanghao Liu, Milan Fiala, Larry Magpantay, James Sayre, Avi Siani, Michelle Mahanian, Rachel Weitzman, Eric Hayden, Mark J Rosenthal, Ilka Nemere, John Ringman, David B Teplow: "1α,25-Dihydroxyvitamin D3 and Resolvin D1 Retune the Balance between Amyloid-β Phagocytosis and Inflammation in Alzheimer's Disease Patients" J Alzheimers Dis. 2013 Jan 1;34(1):155-70. doi: 10.3233/JAD-121735. Department of Surgery, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, CA, USA. Das Journal of Alzheimer's Disease veröffentlichte kürzlich die Ergebnisse einer kleinen [XXXI] Pilotstudie der University of California in Los Angeles. Ein Forscherteam konnte zeigen, wie Vitamin D3 und Omega-3-Fettsäuren, bes. DHA, das Immunsystem beim Abbau von Amyloid-Plaques (eines der Kennzeichen von Alzheimer) unterstützen.

[XXXI] Thomas J. Littlejohns, William E. Henley, Iain A. Lang, Cedric Annweiler, Olivier Beauchet, Paulo H.M. Chaves, Linda Fried, Bryan R. Kestenbaum, Lewis H. Kuller, Kenneth M.Langa, Oscar L. Lopez, Katarina Kos, Maya Soni, David J. Llewellyn: "Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease" Neurology. 2014 Aug 6. pii: 10.1212/WNL. CONCLUSION: Our results confirm that vitamin D deficiency is associated with a substantially increased risk of all-cause dementia and Alzheimer disease. This adds to the ongoing debate about the role of vitamin D in nonskeletal conditions.

[XXXII] **Dr. med. Dipl.-Biol. Bernd-Michael Löffler:** "Ursachen und Folgen des Vitamin D3-Mangels in Deutschland" Vortrag IMD-Berlin, am 11.12.2013 www.inflammatio.de

[XXXIII] Eduardo Villamor: "A Potential Role for Vitamin D on HIV Infection?" Nutrition Reviews, Vol. 64, No. 5 May 2006

[XXXIV] **Merlin T. Maynard:** "Vitamin D in Acne: A Comparison with X-Ray Treatment" Cal West Med. 1938 Aug;49(2):127-32 "Over the years, vitamin D treatment of acne was forgotten and now dermatologists commonly prescribe Accutane, a vitamin A molecule that may interfere with vitamin D. If you have acne, get your vitamin D levels up to 60-80 ng/ml and your acne may well disappear, once you get the vitamin A or Accutane out of your system …" Aus: John Jacob Cannell: "Athlete's Edge: Faster, Quicker, Stronger With Vitamin D" Chapter 17: Vitamin A Will Hurt But Other Nutrients May Help. The Warning: Extra Vitamin A May Impair Your Athletic Performance. p243. Here and Now Books 2011.

**Dr. Vin Tangpricha** (MD, PhD, Associate Professor of Medicine, Emory University School of Medicine Atlanta/Georgia): "Improving Clinical Outcomes in Cystic Fibrosis (Mucoviscidosis) with Vitamin D" 2013 www.youtube.com/watch?v=MMgLPJ0qhiA

Reinhold Vieth (Ph.D., Professor, Departments of Nutritional Sciences, Department of Laboratory Medicine & Pathobiology, University of Toronto): "Vitamin D Reduces Prostate Cancer Associated Lesions" 2013 www.youtube.com/watch?v=OIDvmYqnFsk

[XXXV] Annette Østergaard Jensen, Anna Lei Lamberg, Jacob Bonde Jacobsen, Anne Braae Olesen, Henrik Toft Sørensen: "Non-melanoma Skin Cancer and Ten-year All-cause Mortality: A Population-based Cohort Study" Acta Derm Venereol 2010; 90: 362–367 "Studie mit 72.295 Fälle von Basalzell-karzinom (sog. Basaliom, heller Hautkrebs; die Patienten lebten wegen dem allgemeinen "Sonneneffekt" (u.a. wegen höherem Vitamin D3 Spiegel) deutlich länger als die Durchschnittsbevölkerung." file:///C:/Users/ARZT/Downloads/3252.pdf www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20574600

Hermann Brenner, Ben Schöttker, Tobias Niedermaier (06.07.2022): "Vitamin D3 for Reducing Mortality from Cancer and Other Outcomes before, during and beyond the COVID-19 Pandemic: A Plea for Harvesting Low-Hanging Fruit" Cancer Communications <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9395316/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9395316/</a>

## Benefits of Vitamin D in Brief

Bone health: prevents osteopenia, osteoporosis, osteomalacia, rickets, and fractures

Cellular health: prevents certain cancers, such as prostate, pancreatic, breast, ovarian, and colon; prevents infectious diseases and upper-respiratory-tract infections, asthma, and wheezing disorders

Organ health: prevents heart disease and stroke; prevents type 2 diabetes, periodontitis and tooth loss, and other inflammatory diseases

Muscular health: supports muscle strength

Autoimmune health: prevents multiple sclerosis, type 1 diabetes mellitus, Crohn's disease, and rheumatoid arthritis

Brain health: prevents depression, schizophrenia, Alzheimer's disease, and dementia

Mood-related health: prevents seasonal affective disorder, premenstrual syndrome (PMS, also known as premenstrual tension), and sleeping disorders, elevates the sense of well-being

# Erkrankungen, die mit der Vitamin-D-Versorgung in Zusammenhang stehen

Aus: Alexander Ströhle: "Vitamin D im Blickfeld der Prävention" Übersicht 1 S.244f, Ernährung im Fokus 2011(6):242-51

Erkrankung	Biochemisch-physiologische Plausibilität	Experimentelle und epidemiologische Evidenz
Osteopathien	<ul> <li>Calcitriol ist für die Kalzium- und Phosphathomöostase essenziell, da es die intestinale Absorption und die renale Reabsorption der beiden Mineralstoffe stimuliert.</li> <li>Calcitriol supprimiert die PTH-Sekretion.</li> <li>Calcitriol stimuliert die Synthese verschiedener Proteine, die an der Knochenmineralisation (Osteocalcin, Matrix-Gla-Prote-</li> </ul>	<ul> <li>Positive lineare Assoziation zwischen dem Vitamin-D-Status und der intestinalen Absorptionsrate von Kalzium im Serumspiegelbereich von 20 bis 80 Nanomol pro Liter 25-OH-D<sub>3</sub>, wobei das Maximum der Kalziumabsorption bei 80 Nanomol pro Liter 25-OH-D<sub>3</sub> erreicht wird (<i>Heaney 2005</i>).</li> <li>Negative Assoziation zwischen dem Vitamin-D-Status und der PTH-</li> </ul>
	in) und am Aufbau der Knochenmatrix (Osteopontin) beteiligt sind (Dusso et al. 2005).	Serumkonzentration im Bereich bis 80 Nanomol pro Liter 25-OH-D <sub>3</sub> (Heaney 2005).  In Beobachtungsstudien war der Vitamin-D-Status sowohl bei jüngeren als auch bei älteren Personen positiv mit der Knochendichte
		assoziiert (Bischoff-Ferrari et al. 2004; Stone et al. 1998).  In ökologischen Studien steigt die Wahrscheinlichkeit, eine Hüftfraktur zu erleiden mit zunehmender Entfernung vom Äquator, das heißt mit sinkendem UV-B-Einfall (pro Zunahme der äquatorialen Entfernung um zehn Breitengrade erhöht sich die Zehnjahreswahrscheinlichkeit für eine Hüftfraktur bei Frauen um 0,8 % und bei Männern um 0,3 %, Johnell et al. 2007).
		<ul> <li>In einer Metaanalyse von zwölf qualitativ hochwertigen RCTs konnte für höher dosierte Vitamin-D-Supplemente (12–19 µg/d) eine signifikante Verminderung nichtvertebraler Frakturen um 20 Prozent (gepooltes RR: 0,80; 95 %-KI: 0,72–0,89) errechnet werden, wohingegen von niedrig dosierten Vitamin-D-Supplementen (8,5–9,5 µg/d) kein protektiver Effekt ausging (gepooltes RR: 1,02; 95 %-KI: 0,92–1,15, Bischoff-Ferrari et al. 2009a).</li> </ul>
Myopathie der Skelettmuskulatur	<ul> <li>Calcitriol begünstigt den Kalziumeinstrom in die Muskelfasern und stimuliert die Proteinsynthese in der Muskulatur (Ceglia 2008).</li> </ul>	Vitamin-D-Mangel imponiert klinisch in Form einer proximalen Myopathie mit Muskelschmerzen (Glerup et al. 2000).  Unter der Gabe von Vitamin-D-Supplementen konnte in drei RCTs bei älteren Personen eine Steigerung der Muskelkraft (Pfeifer et al. 2009; Bischoff et al. 2003) und eine Verbesserung der neuromusku-
		<ul> <li>lären Koordination (<i>Pfeifer et al. 2000</i>) erzielt werden.</li> <li>In einer Metaanalyse von 8 qualitativ hochwertigen RCTs konnte für höher dosierte Vitamin-D-Supplemente (17,5–25 µg/d) eine signifikante Reduktion des Sturzrisikos um 19 Prozent (gepooltes RR: 0,81; 95 %-KI: 0.71–0.92) errochnet werden, wohingegen von niedrig dosierten Vitamin-D-Supplementen (5–15 µg/d) kein protektiver Effekt ausging (gepooltes RR: 1,10; 95 %-KI: 0,89–1,35, <i>Bischoff-Ferrari et al. 2009b</i>).</li> </ul>
Infektionen	<ul> <li>VDR werden auch von Monozyten, den Leukozyten mit der höchsten Phagozytosekapazität, exprimiert (Bikle 2008).</li> <li>Calcitriol induziert die Differenzierung von Monozyten zu Makrophagen, erhöht die Aktivität lysosomaler Enzyme in Makrophagen und verstärkt die Phagozytoserate (Bikle 2008).</li> <li>Die Konzentration an 25-OH-D<sub>3</sub> gilt als limitierender Faktor für die bakterizide Aktivität der Makrophagen gegenüber Mycobacterium tuberculosis (MTB. Liu et al. 2007, 2006).</li> </ul>	<ul> <li>In einer populationsbezogenen Querschnittsstudie mit 18.883 Teilnehmern (Third National Health and Nutrition Examination Survey; NHANES III 1988-1994) war das Risiko für Atemwegsinfekte bei Personen (&gt; 12 Jahre) mit unzureichender Vitamin-D-Versorgung (&lt;25 nmol/l 25-OH-D<sub>3</sub>) 36 Prozent höher, verglichen mit ausreichend versorgten Personen (&gt; 75 nmol/l 25-OH-D<sub>3</sub>, OR: 1.36; 95 % -KI: 1.01–1.84, Ginde et al. 2009).</li> <li>Umgekehrt stellt eine optimierte Vitamin-D-Versorgung einen aussagekräftigen Prädiktor für die Infektionsresistenz dar. Besonders</li> </ul>
		eindrücklich ist die Datenlage bei Tuberkulose (TBC; siehe Text).
Multiple Sklerose (MS)	Calcitriol supprimiert Th1-Zellen und reduziert die Sekretion proinflammatorischer Cytokine (IL-2, IFN-g, TNF-a, Cantorna 2006).	Ökologische Studien und Beobachtungsstudien zeigen eine Abhängigkeit der MS-Prävalenz/des MS-Risikos vom Breitengrad/der UV-B-Exposition (Dalmay et al. 2010; Beretich, Beretich 2009; Islam et al. 2007; Staples et al. 2003; Van der Mei et al. 2001; Hammond et al. 2000; Pryse-Phillips 1986; Goldberg 1974; Westlund et al. 1970; Acheson et al. 1960).
		<ul> <li>In Beobachtungsstudien war die Vitamin-D-Versorgung invers mit dem MS-Risiko assoziiert (Kragt et al. 2009; Munger et al. 2006).</li> <li>In kleineren Interventionsstudien war unter Vitamin-D-Supplementierung (Cholecalciferol oder Calcitriol) eine Reduktion von Krankheitsschüben bei MS-Patienten feststellbar (Burton et al. 2010; Wingerchuk et al. 2005; Goldberg et al. 1986).</li> </ul>
Hypertonie	Die Adenylatcyclase-Aktivität ist calcitriolabhängig. Eine verminderte Aktivität führt zur reduzierten Kalzium-Wiederaufnahme ins sarkoplasmatische Retikulum und trägt so vermutlich zur intrazellulären Akkumulation freien Kalziums bei. In	<ul> <li>In einer Metaanalyse von drei Kohortenstudien war das Hypertonierisiko bei niedrigen 25-OH-D<sub>3</sub>-Konzentrationen erhöht (RR: 1.8; 95 %-Kl: 1,3–2,4, <i>Pittas et al. 2010</i>).</li> </ul>
	der Folge können sich die vaskuläre Reaktivität und der Blutdruck erhöhen.  Calcitriol supprimiert die Reninexpression (Li et al. 2002).	<ul> <li>In einer Metaanalyse von zehn Interventionsstudien war die Supplementierung von Vitamin D mit einer nichtsignifikanten Reduktion des systolischen (gewichtete mittlere Differenz: -1,9 mmHg [95%-KI: 4,2-0,4 mmHg]) und diastolischen Blutdrucks (gewichtete mittlere Differenz: -0,1 mmHg [95 %-KI: -0,7-0,5 mmHg], Pittas et al. 2010) verbunden.</li> </ul>

# Erkrankungen, die mit der Vitamin-D-Versorgung in Zusammenhang stehen

Aus: Alexander Ströhle: "Vitamin D im Blickfeld der Prävention" Übersicht 1 S.244f, Ernährung im Fokus 2011(6):242-51

Erkrankung	Biochemisch-physiologische Plausibilität	Experimentelle und epidemiologische Evidenz
Koronare Herz- krankheit und zerebrovaskuläre Er- krankungen	<ul> <li>Indirekte Effekte von Calcitriol über seine Effekte auf Blutdruck und Insulinsensitivität (Reddy Vanga et al. 2010).</li> <li>Calcitriol unterdrückt die Sekretion von TNF- und IL-6, Cytokine, die das atherosklerotische Geschehen indirekt fördern.</li> <li>Calcitriol hemmt die vaskuläre Kalzifikation (Reddy Vanga et al. 2010).</li> <li>Calcitriol verbessert die Endothelfunktion (Tarcin et al. 2009).</li> </ul>	<ul> <li>In Beobachtungsstudien war ein inadäquater Vitamin-D-Status mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (u. a. Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz und Schlaganfall, Kendrick et al. 2009, Giovannucci et al. 2008; Wang et al. 2008; Pilz et al. 2008a; Kim et al. 2008; Marniemi et al. 2005), einschließlich einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität (Kilkkinen et al. 2009; Semba et al. 2010; Pilz et al. 2008b), assoziiert.</li> <li>In einer Sekundärauswertung von acht RCTs war das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse unter Vitamin-D-Supplementierung (~ 25 µg/d) um zehn Prozent vermindert, verglichen mit Placebo (gepooltes RR: 0,90; [95 %-KI: 0,77-1,05), wobei sich Verum- und Placebogruppe nicht signifikant voneinander unterschieden (Wang</li> </ul>
Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2	<ul> <li>Insulinsekretion ist calcitriolabhängig und im Vitamin-D-Mangel vermindert (Boucher 1998).</li> <li>Autoimmunprozesse spielen in der Pathogenese des Typ-1-Diabetes eine entscheidende Rolle, Vitamin D könnte aufgrund seiner immunmodulatorischen Wirkung protektiv wirken (Hemmung von Typ-1-Cytokinen, IL-2- und -12-Synthese (Danescu et al. 2009).</li> <li>Calcitriol stimuliert die Insulin-Rezeptor-Expression (Maestro et al. 2000).</li> </ul>	<ul> <li>et al. 2010).</li> <li>Ökologische Studien zeigen eine Abhängigkeit des Diabetes-Typ-1-Risikos vom Breitengrad/der UV-B-Exposition (Sloka et al. 2010; Mohr et al. 2008; Staples et al. 2003; Keen, Ekoe 1984).</li> <li>Vitamin-D-Supplemente in der Kindheit scheinen das Risiko für Typ-1-Diabetes zu reduzieren, wie die gepoolte Metaanalyse von drei Fall-Kontroll-Studien zeigt. Hier war bei den supplementierten Kindern das Risiko, an Typ-1-Diabetes zu erkranken, um 29 Prozent vermindert, verglichen mit Kindern, die keine Vitamin-D-Gabe erhielten (gepooltes RR: 0,71; 95 %-KI: 0,60-0,84, Zipitis, Akobeng 2008).</li> <li>In einer Kohortenstudie war das Typ-1-Diabetes-Risiko bei Kindern, die Vitamin-D-Supplemente erhielten, um 88 Prozent vermindert, verglichen mit Kindern, die kein Vitamin D eingenommen hatten (RR: 0,12; 95 %-KI: 0,03-0,51, Hypponen et al. 2001).</li> <li>Beobachtungsstudien zeigen einen weitgehend konsistenten, inversen Zusammenhang zwischen dem Vitamin-D-Status und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 bzw. metabolisches Syndrom</li> </ul>
Tumorerkrankungen	Vitamin D wirkt antiproliferativ und fördert die Zellreifung, es induziert die Apoptose transformierter Zellen (Kriebitzsch et al. 2009).	<ul> <li>(OR: 0,36; 95-KI: 0,16–0,80, Pittas et al. 2007).</li> <li>In ökologischen Studien positive Korrelation zwischen höheren Breitengraden/geringer UV-B-Exposition und erhöhter Mortalität an Darmkrebs (Garland und Garland 1980), Brustkrebs (Garland et al. 1990) und anderer Krebsarten (Mohr et al. 2007; Lefkowitz et al 1994; Hanchette, Schwartz 1992).</li> <li>In einer Metaanalyse von fünf nested Fall-Kontroll-Studien war das Dickdarmkrebsrisiko bei Personen mit einer Serumkonzentration von mindestens 82 Nanomol pro Liter 25-OH-D<sub>3</sub> um 50 Prozent vermindert, verglichen mit Personen mit Spiegeln unter 30 Nanomol</li> </ul>
		<ul> <li>pro Liter 25-OH-D<sub>3</sub> (Gorham et al. 2007).</li> <li>In einer Metaanalyse von neun Fall-Kontroll- und Kohortenstudien war ein Anstieg des Serumspiegels um 25 Nanomol pro Liter 25-OH-D<sub>3</sub> mit einem um 15 Prozent verminderten Dickdarmkrebsrisiko verbunden (RR: 0,85; 95 %-KI: 0,79-0,91, IARC 2008).</li> <li>Eine hohe Vitamin-D-Zufuhr über die Nahrung und aus Supplementen war in Beobachtungsstudien mit einer 24- bis 58-prozentigen Reduktion des Dickdarmkrebsrisikos verbunden, verglichen mit einer geringen Vitamin-D-Aufnahme (Kampman et al. 2000; Zheng et al. 1998; Marcus et al. 1998; Kearney et al. 1996; Martinez et al. 1996; Bostick et al. 1993).</li> </ul>
		<ul> <li>In einer Metaanalyse von elf Beobachtungsstudien war eine hohe Vitamin-D-Zufuhr mit einer neunprozentigen Reduktion des Brustkrebsrisikos assoziiert, verglichen mit einer niedrigen Vitamin-D-Aufnahme (RR: 0,91; 95 %-KI: 0,85–0,97, <i>Chen et al. 2010</i>).</li> <li>In einer Metaanalyse von sieben Beobachtungsstudien war die 25-OH-D<sub>3</sub>-Serumkonzentration im oberen Quartil mit einer 45-prozentigen Reduktion des Brustkrebsrisikos verbunden, verglichen mit der 25-OH-D<sub>3</sub>-Serumkonzentration im unteren Quartil (OR: 0,55; 95 %-KI: 0,38–0,80, <i>Chen et al. 2010</i>).</li> </ul>
	4.	<ul> <li>In einer Metaanalyse von vier Fall-Kontroll- und einer Kohortenstudien war ein Anstieg des Serumspiegels um 25 Nanomol pro Liter 25-OH-D<sub>3</sub> mit einem um 15 Prozent verminderten Brustkrebsrisiko verbunden (RR: 0,85; 95 %-KI: 0,71–1,02, IARC 2008).</li> </ul>
Mortalität =	<ul> <li>Indirekte protektive Wirkung von Calcitriol über seine po- sitiven Effekte auf das Herz-Kreislauf-System, den Glucose- stoffwechsel und das verminderte Krebsrisiko (Autier, Gandini 2007).</li> </ul>	<ul> <li>In einer Metaanalyse von 18 RCTs mit 57.311 Teilnehmern war das Gesamtmortalitätsrisiko bei Personen, die Vitamin-D-Supplemente eingenommen hatten (Dosis: 7,5–50 μg/d) um sieben Prozent ver- mindert, verglichen mit Personen, die keine Supplemente zuführten (RR: 0,93; 95-KI: 0,87–0,99, Autier, Gandini 2007).</li> </ul>

Literaturangaben (1 bis 132) von Dr. med. Anna Dorothea Höck: Aus: "Vitamin D Pro-Hormon. Was sollte jeder über Vitamin D wissen?"

- 1. Alekel DL, Matvienko O. Influence of lifestyle choices on calcium homeostasis: smoking, alcohol, and hormone therapies.
- In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:209-225.
- 2. Awumey EM, Bukoski RD. Cellular functions and fluxes of calcium. In: Calcium in Human Health. Weaver
- CM, Heaney RP, eds. Totowa, New Jersey: Humana Press 2006; 13-37.
- 3. Bareis P, Bises G, Bischof MG, et al. 25-hydroxyvitamin D metabolism in human colon cancer cells during tumor progression. Biochem Biophys Res Commun 2001;285:1012-1017.
- 4. Barger-Lux MJ, Heany RP, Lanspa SJ, et al. An investigation of sources of variation in calcium absorption efficiency. J Clin Endocrinol Metab 1995;80:406-411.
- 5. Barsoum GH, Hendrickse C, Winslet MC, et al. Reduction of mucosal crypt cell proliferation in patients
- with colorectal adenomatous polyps by dietary calcium supplementation. Br J Surg 1992;79:581-583. 6. Berdahl A, Bailleul-Forestier I, Davideau JL, et al. Dento-alveolar bone complex and vitamin D. In: Vitamin
- D. Feldman D. Pike JW. Glorieux FH. ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:599-607.
- 7. Bischoff-Ferrari HA. Optimal serum 25-hydroxyvitamin D levels for multiple health outcomes. Adv Exp Med Biol 2008; 624:55-71.
- 8. Boland RL. Vitamin D and muscle. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 883-897.
- 9. Boonen S, Lips P, Bouillon R, et al. Need for additional calcium to reduce the risk of hip fracture with vitamin
- D supplementation: evidence from a comparative meta-analysis of randomized controlled trials. J Clin
- Endocrin & Metabol 2007; 92:1415-1423. 10. Boyan BD, Schwartz Z. Cartilage and vitamin D: Genomic and nongenomic regulation by 1,25(OH)2D3
- and 24.25 (OH)2D3. In: Vitamin D. Feldman D. eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005: 575-597. 11. Brannon PM, Yetley EA, Bailey RL, et al. Overview of the conference "Vitamin D and Health in the 21st
- century: an Update". Am J Clin Nutr 2008; 88(2):483S-490S.
- 12. Bringhurst FR, Demay MB, Krane S, et al. Bone and mineral metabolism in health and disease. In:
- Harrison's Principles Of Internal Medicine. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL et al. eds. New York, McGraw-Hill Companies, Inc. 2005:2238-2249.
- 13. Bucher HC, Cook RJ, Guyatt GH, et al. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Med Assoc 1996;275:1016-1022.
- 14. Cannell JJ, Hollis BW, Zasloff M, et al. Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency. Expert Opin Pharmacother 2008; 9(1):107-118.
- 15. Cannell JJ, Hollis BW. Use of vitamin D in clinical practice. Altern Med Rev 2008; 13(1): 6-20.
- 16. Carlberg C, Dunlop TW, Frank C, et al. Molecular basis of the diversity of vitamin D target genes. In:
- Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 313-325.
- 17. Chang JM, Kuo MC, Kuo HAT, et al. 1-alpha,25-dihydroxyvitamin D3 regulates inducible nitric oxide synthase
- messenger RNA expression and nitric oxide release in macrophage like RAW 264.7 cells. J Lab Clin Med 2004; 143:14-22.
- 18. Chatterjee M. Vitamin D and genomic stability. Mutation Research 2001; 475:69-88.
- 19. Cohen MS, Mesler DE, Snipes RG, et al. 1,25-dihydroxyvitamin D3 activates secretion of hydrogen peroxide by human monocytes. J Immunol 1986; 136:1049-1053.
- 20. Coleman DT, Fitzpatrick LA, Bilezikian JP. Biochemical mechanisms of parathyroid hormone activation. In:
- The Parathyroids. Bilezikian JP, ed. New York: Raven Press 1994; 239-258.
- 21. Cross HS. Vitamin D and colon cancer. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Flsevier Press Inc. 2005:1709-1725
- 22. D'Ambrosio D, Cippitelli M, Cocciolo MG, et al. Inhibition of IL-12 production by 1,25-dihydroxyvitamin D3. Involvement of NF-kappa B downregulation in transcriptional repression of the p40 gene. J Clin
- Invest 1998: 101:252-262.
- 23. Dawson-Hughes B. Calcium throughout the life cycle: the later years. In: Calcium in Human Health.
- Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:371-385.
- 24. Degasperi GR, Velho JA, Zecchin KG, et al. Role of mitochondria in the immune response to cancer; a central role for Ca2+. J Bioenerg Biomembr 2006;38:1-10.
- 25. DeLuca HF, Cantorna MT. Vitamin D: Its role and uses in immunology. FASEB 2001; 15:2579-2585.
- http://www.orthobiovital.de/biogena---produkte-a-z/biogena-vitamin-d.php 8
- 26. Devine A, Wilson SG, Dick IM, et al. Effects of vitamin D metabolites on intestinal calcium absorption and bone turnover in elderly women. Am J Clin Nutr 2002;75(2):283-288.
- 27. Disthabanchong S, Radinahamed P, Stitchantrakul W, et al. Chronic metabolic acidosis alters osteoblast differentiation from human mesenchymal stem cells. Kidney Int 2007;71:201-209.
- 28. Dolmetsch RE, Lewis RS, Goodnow CC, et al. Differential activation of transcription factors induced by Ca2+response amplitudes and duration. Nature 1997;386:855-858.
- 29. Eastell R, Riggs BL. Vitamin D and osteoporosis. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed.
- New York, Elsevier Press Inc. 2005:1101-1120. 30. Epstein S, Schneider AE. Drug and hormone effects on vitamin D metabolism. In: Vitamin D. Feldman D,
- Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:1253-1291. 31. Farach-Carson MC, Bergh JJ. Effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 on voltage-sensitive calcium channels
- in the vitamin D endocrine System. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam, Elsevier Academic Press 2005; 751-60.
- 32. Favus MJ, Coe FL. Idiopathic hypercalciuria and nephrolithiasis. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW,
- Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:1339-1354.
- 33. Fleet JC. Molecular regulation of calcium metabolism. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney
- RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:163-189.
- 34. Foss YJ. Vitamin D deficiency is the cause of common obesity. Med Hypotheses 2009; 72:314-321.
- 35. Gallus S, Bravi F, Talamini R et al. Milk, dairy products and cancer risk (Italy). Cancer Causes Contr 2006;17:429-437.

  36. Garcion E, Sindji L, Leblondel G, et al. 1,25-dihydroxyvitamin D3 regulates the synthesis of gamma-glutamyl
- transpeptidase and glutathione levels in rat primary astrocytes. J Neurochem 1999; 73:859-866.
- 37. Garland Frank, Garland Cedric, Gorham Ed, et al. Geographic variation in breast cancer mortality in the United
- States: a hypothesis involving exposure to solar radiation. Prev Med 1990;19:614-622.
- 38. Giovannucci E, Platz E. Epidemiology of cancer risk. Vitamin D and calcium. In: Vitamin D. Feldman D,
- Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:1617-1634.
- 39. Glerup H, Eriksen EF. Muscles and falls. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 1805-1820.
- 40. Griffin MD, Lutz W, Phan VA, et al. Dendritic cell modulation by 1 ,25- dihydroxyvitamin D3 and its analogs: A vitamin D receptor-dependent pathway that promotes a persistent state of immaturity in vitro
- and in vivo. Proc Natl Sci U S A 2001; 98(12):6800-6805.
- 41. Hatchcock JN, Shao A, Vieth R, et al. Risk assessment for vitamin D. Am J Clin Nutr 2007; 85(1):6-18.
- 42. Heaney RP, Weaver CM. Requirements for what endpoint? In: Calcium in Human Health. Weaver CM,
- Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:97-104.
- 43. Heaney RP. Bone as the calcium nutrient reserve. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP,
- ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:7-12.
- 44. Heaney RP. Calcium in systemic human health. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP,
- eds. Totowa, New Jersey: Humana Press 2006; 313-317.
- 45. Heaney RP. Normalizing calcium intake: projected population effects for body weight. J Nutr 2003;133:268S-270S.
- 46. Heaney RP. The calcium economy. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa,
- New Jersey, Humana Press Inc. 2006:145-162.

- 47. Heaney RP. Vitamin D and calcium interactions: functional outcomes. Am J Clin Nutr 2008; 88(2):541S-544S.
- 48. Heaney RP. Vitamin D: criteria for safety and efficacy. Nutr Rev 2008; 66(10):S178-S181.
- 49. Hewison M, Adams JS. Extra-renal 1-alpha- hydroxylase activity and human disease. In: Vitamin D.

Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 1379-1400.

- 50. Höck AD. Divalent cations, hormones, psyche and soma: Four case reports. J Chronic Fatigue Syndr 2000; 6(3/4):117-131
- 51. Höck AD. Fatigue and 25-hydroxyvitamin D levels. J Chronic Fatigue Syndr 1997; 3:117-127.
- 52. Prof. Michael Holick: Vitamin D. N Engl J Med 2007; 357:266-281.;
- 53. Prof. Michael Holick: "Diabetes and the vitamin D connection" Curr Diab Rep 2008; 8(5):393-398.



Aus: http://wn.com/

Michael F. Holick (b.1946, Prof. f. Medizin, Dermatologie, Physiologie, Biophysik UNI Boston),
Mark Jenkins: "Schützendes Sonnenlicht" (The UV Advantage 2005) HAUG 2005
"The UV Advantage" ibook 2009

Prof. Dr. Nicolai Worm schreibt in seinem Buch (siehe oben [II]): "Ich werde mich dabei eng an das Buch "The UV Advantage" Simon & Schuster 2005, ibook 2009 ["Schützendes Sonnenlicht" HAUG Verlag 2005] von Prof. Michael Holick aus dem Jahr 2004 halten. Er ist vielleicht DER bekannteste und einflussreichste Forscher zum Thema Sonne, UV-Licht, Vitamin D und Gesundheit auf der Welt. Er war lange Zeit als Wissenschaftler an der Abteilung für Dermatologie an der Boston University [Massachusetts USA] tätig. Nach Erscheinen seines Buches wurde er von seiner Chefin, Frau Prof. Barbara Gilchrest, [2004] vor die Tür gesetzt. Er hatte gewagt, eines der größten Dogmen in der Dermatologie vom Sockel zu kippen: nämlich, indem er die Position vertrat, dass regelmäßige, aber vernünftige Sonnenbestrahlung der Gesundheit mehr nützt als schadet. Das war zu viel. Zwischenzeitlich sind nur vier Jahre vergangen. Michael Holick hat der Rausschmisch [2004] in seiner Karriere nicht gebremst. Er ist nach wie vor in Boston an der Universität in Forschung und Lehre tätig, allerdings jetzt im Department of Medicine, Section of Endocrinology, Nutrition and Diabetes, Vitamin D, Skin and Bone Research Laboratory. Und er hat mit seiner damaligen Einschätzung nicht nur Recht behalten – er hat heute höchste Anerkennung und publiziert fleißig in den angesehensten Fachzeitschriften der Welt."

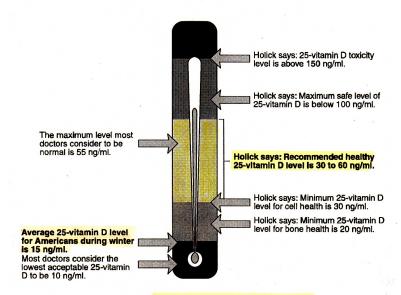


Figure 4.1 Holick barometer of vitamin D status

Aus: Michael Holick, Mark Jenkins: "The UV Advantage" p 93, ibook 2009

"...Call it being at the right place at the right time [at the University of Wisconsin studying under professor Dr. Hector DeLuca (b.1930)], but from those early years [the 1970s] I was transfixed by my studies of vitamin D – captivated by the fact that we depend on sunlight for **vitamin D**. I wanted to know: How do our bodies make it? What affects this process? What factors regulate it? How do sunscreen and skin pigment influence this process? Can our bodies make vitamin D in the winter? What happens when we live in northern latidtudes? How many parts and systems does vitamin D affect in the body? What are the consequences of too little vitamin D? ... I have made numerous contributions to the field of the biochemistry, physiology, metabolism, and photobiology of vitamin D, not only for human nutrition but for animal nutrition as well. I discovered the mechanism for the synthesis of vitamin D in the skin of human as well as reptiles, birds, fish, and whales. I've demonstrated the effects of aging, obesity, latitude, seasonal change, sunscreen use, skin pigmentation, and clothing on this vital skin-to-bloodstream process. I've established global recommendations advising sunlight exposure as an integral source of vitamin D and continue to call for new standards in the government's recommendation for daily vitamin D intake. I've helped increase awareness in the pediatric and general medical communities regarding the vitamin D deficiency pandemic and its role not only in causing metabolic bone disease and osteoporosis in adults but in increasing children's and adults' risk of developing common deadly cancers, heart disease, type 2 diabetes, and autoimmune disease, including type 1 diabetes, multiple sclerosis, Crohn's disease, and rheumatoid arthritis. I serve on a number of national committees and editorial boards and have organized and/or cochaired several international symposia. I continue to perform studies and have published more

than three hundred research papers in peer-reviewed medical journals, including the *New England Journal of Medicine*, the *Lancet*, and *Science*. I've also written more than 200 review articles and numerous book chapters, and I've edited or coedited eleven books in academia. My first book to the trade, *The UV Advantage*, cracked open the door for laypeople to see sunlight and vitamin D from a new perspective. In 2009 I was honored with the Linus Pauling Institute Prize in health research and the DSM Nutrition Award for my contributions ..."

Aus: Michael F. Holick: "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems\* Introduction. A Lifelong Fascination. Pp XX-XXI Plume 2011 (2010)

"The Holick Solution for Sensible [Intelligent] Sun [ "Estimate – Expose - Protect" – "Abschätzen – Sich enthüllt der Sonne Aussetzen - Schützen"] is a guide to how much sun exposure you need to maintain appropriate vitamin D levels. (How do you manage the fine balance between the risk of skin cancer and the rewards of UVB exposure?) Here's how it works. You estimate how long it would take for you to get a mild sunburn (when your skin gets pink – this amount of exposure is known as 1 MED [Minimal Erythemal Dose]), then two to three times a week, you expose 25 % of your body (e.g., arms and legs) for 25 % to 50 % of that [1 MED] time. In other words, if it would take thirty minutes for your skin to get pink in the sunshine (as it would for me at noon on a Cape Cod beach in the summertime), then two to three times a week, spend eight to fifteen minutes in the sun before putting on SPF 30 (Sun Protection Factor) sunscreen. Use these guidelines if you choose to visit a tanning salon, too, but do not exceed 50% of the manufacturer's maximum recommended time of exposure."

Aus: Michael F. Holick: "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems" Introduction. A Lifelong Fascination. Part II Three Steps to Rebuilding Your Vitamin D Levels. Chapter 8 Step 1: Let the Sunshine In. Practising sensible sun exposure for optimal health. Evolution and adaptation at Work. p196. Plume 2011 (2010)

"Remember: **Tanning beds** [Solarien] that only emit UVA radiation will not produce any vitamin D in the skin. "Vater der Sonnenbank" (1975) ist der schweizer Erfinder Friedrich Wolff (b.1939) www.medikos-wolff.com. There's only one lamp on the market that has been approved to claim it helps boost vitamin D; you can learn more about the Sperti Sunlamp at www.sperti.com. My colleagues and I have shown that this lamp is very efficient in making vitamin D in the skin. Only three to five minutes of exposing the legs or abdomen three times a week can be effective. Dr. Vin Tangpricha, who spent time at Boston University and is now at Emory University running his own laboratory, and our group reported in 2007 that after only eight weeks of exposure, patients with cystic fibrosis (mononucleosis) who were unable to absorb vitamin D were able to significantly increase their 25-vitamin D lebvels."

Aus: Michael F. Holick: "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems" Introduction. A Lifelong Fascination. Part II Three Steps to Rebuilding Your Vitamin D Levels. Chapter 8 Step 1: Let the Sunshine In. Practising sensible sun exposure for optimal health. Are Tanning Beds Right for You? p191. Plume 2011 (2010)

Prakash Chandra, Linda L. Wolfenden, Thomas R. Ziegler, Junqiang Tian, Menghua Luo, Arlene A. Stecenko, Tai C. Chen, Michael F. Holick, Vin Tangpricha: "Treatment of vitamin D deficiency with UV light in patients with malabsorption syndromes: a case series" Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2007 Oct;23(5):179-85

Nicholas S. Dabai, Pornpoj Pramyothin, Michael F. Holick: "The Effect Of Ultraviolet Radiation From A Novel Portable Fluorescent Lamp On Serum 25-Hydroxyvitamin D3 Levels In Healthy Adults With Fitzpatrick Skin Types II and III" Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2012 Dec; 28(6):307-11

The following are my recommendations for adequate intake.	
1 to 12 years old:	1,000–2,000 IU per day (safe upper limit: 5,000 IU per day)
13+ years old:	1,500–2,000 IU per day (safe upper limit: 10,000 IU per day)
Obese individuals:	2–3 times more than the above
Pregnant women:	1,400–2,000 IU per day (safe upper limit: 10,000 IU per day)
Lactating women*:	2,000–4,000 IU per day (safe upper limit: 10,000 IU per day)

Aus: Michael F. Holick, Andrew Thomas Weill: "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems"
Part II: Three Steps to Rebuilding Your Vitamin D Levels. Chapter 10: Step 3: Supplement Safely – How to supplement as a backup plan.
How Much to Take and When – "Why Don't I Just Take a Supplement?" p 219. Plume 2011 (2010)

Michael F. Holick (Autor), Andrew Thomas Weill (b.1942, Vorwort): "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems" Plume 2011 (2010), www.drholicksdsolution.com

Sunlight destroys any excess vitamin D that your body makes, so you could never become vitamin D intoxicated from sun exposure. You would need to ingest more than 10.000 IU of vitamin D a day for at least half a year to even begin to worry about potential toxicity from supplements. Symptoms of toxicity include nausea, vomiting, loss of appetite, constipation, increased frequency of urination, increased thirst, disorientation, and weight loss."

Aus: Michael F. Holick: "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems" Chapter 2: Fish, Phytoplankton, Dinosaurs, Lizards, and You - The evolution of vitamin D and the science of sunlight. Subchapter: The Science of sunlight: From UV Rays to activated Vitamin D. How much is too much? p48. Plume 2011 (2010)

"Somewhere along the equator a ten-year-old girl is growing up without the luxuries most of us enjoy on a daily basis. She will never learn how to use a computer, order a pizza to be delivered, or drive a car to the mall for clothes and cosmetics. She spends most of her days playing outside near her farming parents, and soon she will join them in tilling the soil. She will never learn to read or write. She will endure periods of poor nutrition and poverty. And she knows nothing about sunblock and probably never will.

Now let's sail north to the United States or Europe, where another ten-year-old girl leads an immensely different life. She is maturing into a savvy user of electronics, passes the majority of her days indoors at a rigorous school, has access to the best nutrition and all the benefits that modern medicine can provide, and will know what SPF [Sun Protection Factor] means long before graduating from high school and pursing higher education.

If both girls continue on their separate paths, the equatorial girl will be at least half as likely to get cancer during her lifetime as her northern counterpart. She also will have an 80 percent reduced risk of developing type 1 diabetes in the first thirty years of her life. In fact, barring any freak accident or untreated medical condition, her longevity overall will be 7 percent greater.

The northern girl, on the other hand, faces a host of increased health risks throughout her life, from breast and ovarian cancer to depression, obesity, type 2 diabetes, osteoporosis, arthritis, high blood pressure, heart disease, and stroke. She will be more susceptible to upper-respiratory-tract infections, dental cavities and gum disease, and infectious diseases like the flu and tuberculosis. As a group, she and her girlfriends will break their arms 56 percent more often than their peers did just forty years ago. Because she was born in northern latitudes and has lived there for the first ten years of her life, for the rest of her life she has a 100 percent increased risk of developing multiple sclerosis no matter where she chooses to live in the world after age ten. She would likely lose in a jumping contest with her equatorial sister, who can jump higher and with more force. If she complains of muscle weakness and widespread muscle and joint pain later on in adulthood, her doctor will likely diagnose fibromyalgia or chronic fatigue syndrome when tests don't turn up anything specific.

The equatorial girl might never experience such debilitating aches or chronic pain and in fact may develop into a much stronger, leaner, and more fertile woman. If both women become pregnant, the equatorial mom-to-be won't [will not] have to worry as much about serious complications like preeclampsia [1]. And she won't have trouble giving birth the old-fashioned way. The northern mom-to-be, however, will have a much higher risk of having an unplanned C-section [Cesarean] [2] and of giving birth to a child who will suffer from schizophrenia.

By the time the northern girl reaches midlife and her later years, chances are good that she'll have been treated for an internal cancer (breast, colon, ovarian, pancreatic - take your pick) at some point and been prescribed multiple drugs to combat chronic ailments like hypertension, osteoporosis, arthritis, depression, obesity, type 2 diabetes, dementia, Alzheimer's, and perhaps even insomnia. Because of a significant loss of bone mass, she will be terrified of falling and fracturing a bone, and therefore will have limited some of her favorite outdoor activities, such as tennis, skiing, horseback riding, and golf, significantly cutting back on physical activity. And because she will have lost a considerable amount of muscle strength, her biological age will be much older than she really is. The equatorial woman not only may outlive her northern counterpart, but she'll also be less prone to chronic diseases that afflict her northern counterpart. For this reason, the equatorial woman may, overall, enjoy a higher quality of life - even when advanced age sets in.

What's going on here? The answer lies in the difference between these two girls' exposure to natural sunlight, which is our main source of vitamin D. Obviously, I've taken some liberty in letting a few assumptions go. The equatorial girl's limited access to health care and preventative medicine has its own basket of risks, but let's focus for a moment just on the difference in exposure to sunlight and the conclusions that can be drawn from that single fact. Let's also assume that these girls grow up to exhibit vastly different levels of vitamin D in their systems, which is not a stretch given the documented records of vitamin D deficiency patterns across the globe. If I were to test each of these girls' vitamin D levels, I would not be surprised to find the northern girl's levels terribly low as compared to her equatorial counterpart. And that difference means everything.

The sun is as vital to your health and well-being as food, shelter, water, and oxygen. I'm going to prove it to you through a comprehensive exploration of vitamin D. What does vitamin D have to do with aging and disease? More than we ever imagined."

Aus: Michael F. Holick: "The Vitamin D Solution: A 3-Step Strategy to Cure Our Most Common Health Problems" Chapter 1: What Is Vitamin D? Is it a hormone or a vitamin? pp 3-5. Plume 2011 (2010). [1] Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, Holick MF, Powers RW, Roberts JM: "Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia" J Clin Endocrinol Metab. 2007 Sep;92(9):3517-22. Epub 2007 May 29. [2] Merewood Anne, Mehta SD, Chen TC, Bauchner H, Holick MF: "Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section" J Clin Endocrinol Metab. 2009 Mar;94(3):940-5. doi: 10.1210/jc.2008-1217. Epub 2008 Dec 23.

- 54. Holt PR. Calcium, Vitamin D, and cancer. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed.
- Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:387-400
- 55. Houghton LA, Vieth R. The case against ergocalciferol (vitamin D2) as a vitamin supplement. Am J Clin Nutr 2006; 84(4):694-697.
- 56. Kalkwarf HJ. Calcium in pregnancy and lactation. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP,
- ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:297-309.
- 57. Karasawa M, Hosoi J, Hashiba H, et al. Regulation of metallothionein gene expression by 1?,25-dihydroxyvitamin
- D3 in cultured cells and in mice. Proc Natl Acad Sci USA 1987; 84:8810-8813.
- 58. Klesges RC, Ward KD, Shelton ML, et al. Changes in bone mineral content in male athletes. JAMA 1996;276:226-230.
- 59. Koren R, Ravid A. Vitamin D and the cellular response to oxidative stress. In: Vitamin D. Feldman D, eds.
- Amsterdam: Elsevier Academic Press, Inc. 2005; 761-770.
- 60. Krall EA: Calcium and oral health. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa,
- New Jersey, Humana Press Inc. 2006:319-325.
- 61. Kröncke KD, Klotz LO, Suschek CV, et al. Comparing nitrosative versus oxidative stress toward zinc finger-
- dependent transcription. Unique role for NO. J Biol Chem 2002; 277:13294-13301.
- 62. Lamprecht SA, Lipkin M. Chemoprevention of colon cancer by calcium, vitamin D and folate: Molecular mechanisms. Nat Rev Cancer 2003;3:601-614.
- 63. Lefebvre d'Hellencourt C, Montero-Menei CN, Bernard R, et al. Vitamin D inhibits proinflammatory
- cytokines and nitric oxide production in the EOC13 microglial cell line. J Neurosci Res 2003; 71:575-582.
- 64. Lemire J. Vitamin D3: Autoimmunity and immunosuppression. In: Vitamin D. Feldman D, eds.
- Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 1753-1756.
- 65. Lewis RS. Calcium oscillations in T-cells: mechanisms and consequences for gene expression. Biochem Soc Trans 2003; 31:925-929.
- 66. Liu PT, Stenger S, Li H, et al. Toll-like receptor triggering of a vitamin D-mediated human antimicrobial response. Science 2006; 311:1770-1773.
- 67. Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC, eds. Biochemie und Pathobiochemie. Heidelberg: Springer Verlag 2007.
- 68. Looker AC. Dietary Calcium: Recommendations and intakes around the world. In: Calcium in Human
- Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:105-127.
- 69. Loos RJ, Rankinen T, Leon AS, et al. Calcium intake is associated with adiposity in black and white men
- and white women of the HERITAGE family study. J Nutr 2004;134(7):1772-1778.

  70. Lou YR, Qiao S, Talonpoika R, et al. The role of vitamin D3 metabolism in prostate cancer. J Steroid Biochem Mol Biol 2004;92:317-325.
- 71. Lou YR, Tuohimaa P. Is Calcidiol an active hormone? In: New Topics in Vitamin D Research. Stolzt VD,
- ed. New York: Nova Science Publishers 2006: 1-28.
- 72. Lovell G. Vitamin D status of females in an elite gymnastic program. Clin J Sport Med 2008, 18(2):159-161.
- 73. Maestro B, Campion J, Davila N, Calle C. Stimulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3 of insulin receptor
- expression and insulin responsiveness for glucose transport in U-937 human promonocytic cells. Endocr J 2000;47:383-391.
- 74. Maestro B, Davila N, Carranza MC, et al. Identification of a vitamin D response element in the human
- insulin receptor gene promoter. J Steroid Biochem Mol Biol 2003;84:223-230.
- 75. Mathiasen IŠ, Lademann U, Jäättelä M. Apoptosis induced by vitamin D compounds in breast cancer cells
- is inhibited by Bcl-2 but does not involve known caspases or p53. Cancer Res 1999; 59:4848-4856.
- 76. Mattson MP. Free radicals, calcium, and the synaptic plasticity-cell death continuum; emerging roles of the transcription factor NF-kB. Int Rev Neurobiol 1998; 42:103-168.
- 77. McCarron DA. Dietary calcium and lower blood pressure: we can all benefit. JAMA 1996;275:1128-1129.
- 78. McCarron DA. Hypertension and cardiovascular disease. In: Calcium in Human Health. Weaver CM,
- Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:421-429.
- 79. McCarty MF, Thomas CA. PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced
- lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. Med Hypotheses 2003;61:535-542.

- 80. McKane WR, Khosla S, Egan KS, et al. Role of calcium intake in modulating age-related increases in parathyroid function and bone resorption. J Clin Endocrinol Metab 1996;81:1699-1703.
- 81. Melanson EL, Sharp TA, Schneider J, et al. Relation between calcium intake and fat oxydation in adult humans. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27:196-203.
- 82. Meunier PJ, Chapuy MC. Vitamin D insufficiency in adults and the elderly. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:1085-1100.
- http://www.orthobiovital.de/biogena---produkte-a-z/biogena-vitamin-d.php 10
- 83. Missiaen L, Robberecht W, Van Den Bosch L, et al. Abnormal Ca2+ homeostasis and disease. Cell Calcium 2000;28:1-21.
- 84. Nagpal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. Endocr Rev 2005;26:662-687.
- 85. Newmark H. Vitamin D adequacy: a possible relationship to breast cancer. In Diet and Breast Cancer. Plenum, New York: 1994:109-114.
- 86. Norman AW. 1,25(OH)2-vitamin D3 mediated rapid and genomic responses are dependent upon critical structure-function relationships for both the ligand and the receptor(s). In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 381-407.
- 87. O'Kelly J, Morosetti R, Koeffler HP. Vitamin D and hematological malignancy. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 1727-1740.
- 88. Ozono K, Nakajima S, Michigami T. Vitamin D and reproductive organs. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:851-861.
- 89. Pall ML: Common etiology of posttraumatic stress disorder, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and multiple chemical sensitivity via elevated nitric oxide/peroxinitrite. Med Hypotheses 2001; 57:139-145.
- 90. Penna G, Amuchastegui S, Giarratana N, et al. 1,25-dihydroxyvitamin D3 selectively modulates tolerogenic properties in myeloid but not plasmacytoid dendritic cells. J Immunol 2007; 178:145-153.
- 91. Pettifor JM. Vitamin D deficiency and nutritional rickets in children. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:1065-1083.
- 92. Potts JT. Diseases of the parathyroid gland and other hyper- and hypocalcemic disorders. In: Harrison's Principles Of Internal Medicine. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL et al. eds. New York, McGraw-Hill Companies, Inc. 2005:2245-2268.
- 93. Roughead Z K. Influence of total diet on calcium homeostasis. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:191-207.
- 94. Rubin MR, Thys-Jacobs S, Chan FKW, et al. Hypercalcemia due to vitamin D toxicity. In: Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:1355-1377.
- 95. Sardar S, Chakrabarty A, Chatterjee M. Comparative effectiveness of vitamin D3 and vitamin E on peroxidation of lipids and enzymes of the hepatic antioxidant system in Sprague-Dawley rats. Int J Vit Nutr Res 1996; 66:39-45.
- 96. Saul AW. Vitamin D: deficiency, diversity and dosage (J Orthomolec Med 2003;18(3,4):194-204
- 97. Schauber J, Dorschner RA, Coda AB, et al. Injury enhances TLR2 function and antimicrobial peptide expression through a vitamin D-dependent mechanism. J Clin Invest 2007; 117:803-811.
- 98. Schwartz GG, Hanchette CL. UV, latitude, and spatial trends in prostate cancer mortality: All sunlight is not the same (United States). Cancer Causes Contr 2006;17:1091-1101.
- 99. Sitrin MD, Bissonnette M, Bolt MJ, et al. Rapid effects of 1,25 (OH)2 vitamin D3 on signal transduction systems in colonic cells. Steroids 1999;64(1-2):137-142.
- 100. Stern PH. Bone. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc.2005:565-573.
- 101. Stumpf WE, Privette TH. Light, vitamin D and psychiatry. Role of 1,25 dihydroxyvitamin D3 (soltriol) in etiology and therapy of seasonal affective disorder and other mental processes. Psychopharmacology 1989; 97:285-294.
- 102. Sun X, Zemel MB. Dietary calcium regulates ROS production in aP2-agouti transgenic mice on highfat/ high-sucrose diets. Int J Obes 2006;30:1341-1346.
- 103. Suzuki A, Kotake M, Ono Y, et al. Hypovitaminosis D in type 2 diabetes mellitus: association with microvascular complications and type of treatment. Endocrine J 2006;53:503-510.
- 104. Tangpricha V, Flanagan JN, Whitlatch LW, et al. 25-hydroxy-vitamin D-1alpha-hydroxylase in normal and malignant colon tissue. Lancet 2001;357:1673-1674.
- 105. Tangrea J, Helzlsouer K, Pietinen P, et al. Serum levels of vitamin D metabolites and the subsequent risk of colon and rectal cancer in Finnish men. Cancer Causes Control 1997;8:615-625
- 106. Tebben P, Kumar R. Vitamin D and kidney. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:515-536. 107. Teegarden D. Dietary calcium and obesity. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed.
- Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:327-339. 108. Teegarden D. Dietary calcium and the metabolic syndrome. In: Calcium in Human Health. Weaver CM,
- Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:401-409.
- 11 http://www.orthobiovital.de/biogena---produkte-a-z/biogena-vitamin-d.php
- 109. ThacherTD, Fischer PR, Pettifor JM, et al. A comparison of calcium, vitamin D, or both for nutritional rickets in Nigerian children. N Engl J Med 1999; 341(8):563-604.

  110. Thomas MG, Tebbutt S, Williamson RC. Vitania D and its metabolites inhibit cell proliferation in human
- rectal mucosa and a colon cancer cell line. Gut 1992;33:1660-1663.
- 111. Thys-Jacobs S, Donovan D, Papadopoulos A, Sarrel P, Bilezikian JP. Vitamin D and calcium dysregulation in the polycystic ovarian syndrome. Steroids 1999;64:430-435
- 112. Thys-Jacobs S. Polycystic ovary syndrome and reproduction. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:341-355.
- 113. Thys-Jacobs S. Premenstrual syndrome. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:357-369.
- 114. Turner MK, Hooten WM, Schmidt JE, et al. Prevalence and clinical correlates of vitamin D inadequacy among patients with chronic pain. Pain Med 2008; 9(8):979-984.
- 115. Van Leeuwen JPTM, Pols HAP. Vitamin D: Cancer and differentiation. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 1571-1597
- 116. Vieth R. The pharmacology of vitamin D, including fortification strategies. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 995-1015.
- 117. Vieth R. Vitamin D toxicity, policy, and science. J Bone Miner Res 2007; 22(2):V64-V68
- 118. Vieth R. What is the optimal vitamin D status for health? Prog Biophys Mol Biol 2006; 92(1):26-32.
- 119. Wargovich MJ, Isbell G, Shabot M, et al. Calcium supplementation decreases rectal epithelial cell proliferation in subjects with sporadic adenoma. Gastroenterology 1992;103:92-97.
- 120. Wasserman RH. Vitamin D and the intestinal absorption of calcium: A View and Overview. In: Vitamin D. Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, ed. New York, Elsevier Press Inc. 2005:411-428.
- 121. Wastney ME, Zhao Y, Weaver CM. Calcium consumption, requirements, and bioavailability. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006: 83-93.
- 122. Weaver CM, Heaney RP. Food sources, supplements, and bioavailability. In: Calcium in Human Health.
- Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:129-142.
- 123. Weaver CM, Heaney RP. Introduction. In: Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:1-3.
- 124. Weaver CM. Clinical approaches for studying calcium metabolism and its relationship to disease. In:

Calcium in Human Health. Weaver CM, Heaney RP, ed. Totowa, New Jersey, Humana Press Inc. 2006:65-81.

125. Whitfield GK, Jurutka PW, Haussler CA. Nuclear vitamin D receptor: structure-function, molecular control of gene transcription, and novel bioactions. In: Vitamin D. Feldman D, eds. Amsterdam: Elsevier Academic Press 2005; 219-261.

126. Wiseman H. Vitamin D is a membrane antioxidant. Ability to inhibit iron-dependent lipid peroxydation in liposomes compared to cholesterol, ergosterol and tamoxifen and relevance to anticancer action. FEBS Lett 1993; 326:285-288.

127. Yamshchikov AV, Desai NS, Blumberg HM, et al. Vitamin D for treatment and prevention of infectious diseases: a systematic review of randomized controlled trials. Endocr Pract 2009; 15(5):438-449.

128. Yokoyama K, Kagami S, Ohkido I. et al. The negative Ca(2+) balance is involved in the stimulation of PTH secretion. Nephron 2002;92:86-90.

129. Yokoyama K, Yoshida H, Kato J, et al. The low-calcium concentration of dialysate induced markedly an increase of serum parathyroid hormone in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient. Kidn Int 2007;71:594. 130. Zemel MB, Shi H, Greer B, et al. Regulation of adiposity by dietary calcium. FASEB J 2000;14:1132-1138.

131. Zemel MB. Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. Am J Clin Nutr 2004;79(5):907S-912S.

132. Zittermann A, Schulze Schleithoff S, Tenderich G, et al. Low vitamin D status: a contributing factor in the pathogenesis of congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2003; 41:105-12.

Dr. med. Anna Dorothea Höck Interessenkonflikte: Keine, Köln, 28.12.2009

Hermann Brenner, Bernd Holleczek, Ben Schöttker: "Vitamin D Insufficiency and Deficiency and Mortality from Respiratory Diseases in a Cohort of Older Adults: Potential for Limiting the Death Toll during and beyond the COVID-19 Pandemic?" Nutrients. 2020 <a href="www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7468980/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7468980/</a> "Insgesamt waren 41 % (95 %-Konfidenzintervall: 20–58 %) der Todesfälle [15 Jahre der Nachbeobachtung einer Kohorte von 9548 Erwachsenen im Alter von 50–75 Jahren aus dem Saarland, Deutschland.] durch Atemwegserkrankungen statistisch auf Vitamin-D-Mangel oder -Mangel zurückzuführen. Vitamin-D-Mangel und -Mangel sind weit verbreitet und für einen großen Teil der Todesfälle durch Atemwegserkrankungen bei älteren Erwachsenen verantwortlich. Dies stützt die Hypothese, dass eine Vitamin-D3- Supplementierung hilfreich sein könnte, um die Belastung durch die COVID-19-Pandemie, insbesondere bei Frauen, zu begrenzen."

Petre Cristian Ilie, Simina Stefanescu, Lee Smith: "The role of vitamin D in the prevention of coronavirus disease 2019 infection and mortality" Aging Clin Exp Res. 2020, <a href="www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7202265/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7202265/</a> "Zusammenfassend fanden wir signifikante grobe Zusammenhänge zwischen dem Vitamin-D-Spiegel und der Zahl der COVID-19-Fälle und insbesondere der durch diese Infektion verursachten Mortalität. Die am stärksten gefährdete Bevölkerungsgruppe für COVID-19, die alternde Bevölkerung, weist auch den höchsten Vitamin-D-Defizit auf. Vitamin D schützt bereits nachweislich vor akuten Atemwegsinfektionen und hat sich als sicher erwiesen. Es sollte ratsam sein, spezielle Studien zum Vitamin-D-Spiegel bei COVID-19-Patienten mit unterschiedlichem Schweregrad der Erkrankung durchzuführen."

Antonello Maruotti, Filippo Belloc, Antonio Nicita: "Comments on: The role of vitamin D in the prevention of coronavirus disease 2019 infection and mortality" Aging Clin Exp Res. 2020; <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7352086/">www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7352086/</a>

Miguel A Villasis-Keever et al.: "Efficacy and Safety of Vitamin D Supplementation to Prevent COVID-19 in Frontline Healthcare Workers. A Randomized Clinical Trial" Arch Med Res. 2022 Jun;53(4):423-430. <a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35487792/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35487792/</a>

Lorenz Borsche, Bernd Glauner, Julian von Mendel: "COVID-19 Mortality Risk Correlates Inversely with Vitamin D3 Status, and a Mortality Rate Close to Zero Could Theoretically Be Achieved at 50 ng/mL 25(OH)D3: Results of a Systematic Review and Meta-Analysis" Nutrients. 2021 Oct 14;13(10):3596. <a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34684596/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34684596/</a>, "Die Datensätze [eine Bevölkerungsstudie und sieben klinische Studien] liefern starke Beweise dafür, dass ein niedriger D3-Wert ein Prädiktor und nicht nur eine Nebenwirkung der Infektion ist. Trotz laufender Impfungen empfehlen wir, den Serum-25(OH)D-Spiegel auf über 50 ng/ml zu erhöhen, um neue Ausbrüche aufgrund von Escape-Mutationen oder abnehmender Antikörperaktivität zu verhindern oder abzuschwächen."