

“Vitamin D – Pro-/Hormon”

Cholecalciferol D_3 Calcidiol / Calcidiol 25-OH-D_3 / Calcitriol $1,25\text{-(OH)}_2D_3$

Was sollte Jeder über Vitamin D wissen?

Bedeutung von Vitamin D3 und Calcium für die menschliche Gesundheit

Dr. med. Anna Dorothea Höck Ärztin für Innere Medizin, Köln

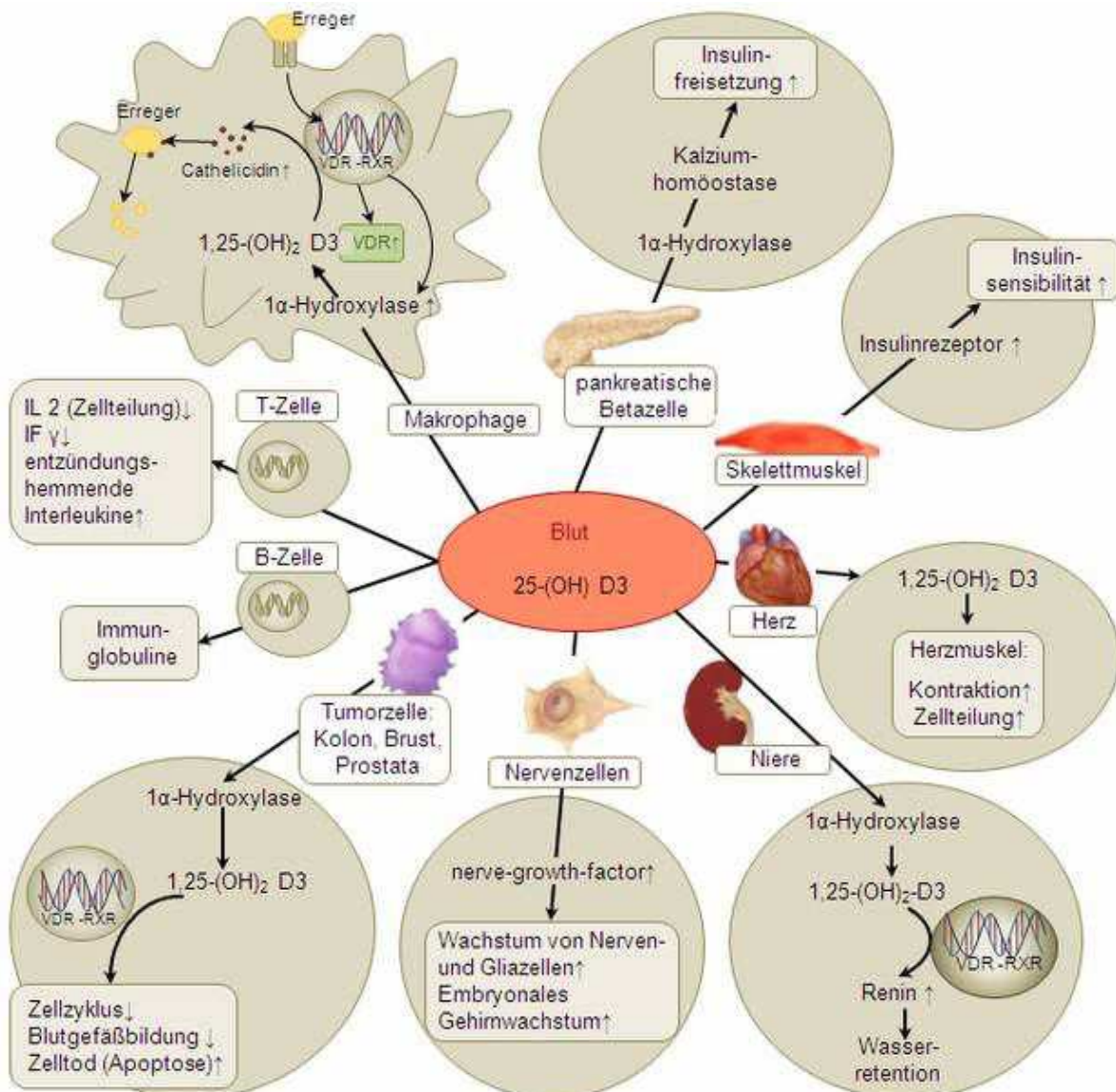
Modifiziert u. ergänzt von Dr.med. Alois Dengg

A-6290 Mayrhofen im Zillertal, Hollenzen 100, www.dr.aloisdengg.at

Warum ist eine Vitamin D-Zufuhr wichtig?

Vitamin D ist wichtig für:

- ▶ Stütz- und Bindegewebe, Extrazellulärsubstanz (u.a. Knochen, Gelenke, Muskeln, Zähne und Zahnhalteapparat) [6,8,29,30, 58,60,91,100]
- ▶ Aufnahme im Darm und Speicherung von Calcium und Phosphat im Körper [4,9,10,12,23,26,120,122-124]
- ▶ Immunsystem (Keimabwehr, Immunregulierung, Bremsung von Auto-Immunvorgängen) [11,14, 19,22,25,40,50,52,63,64,66, 90,97,127]
- ▶ Herz- und Kreislauffunktionen [44,77,78,132]
- ▶ Geordnete Aktivität der Gene und Bildung von Genprodukten [14-16,71,84,101,125]
- ▶ Signalübertragung in den Zellen und Stoffwechselbeeinflussung [71,84,86,99]
- ▶ 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]
- ▶ 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]
- ▶ Vitamin D3 und Omega-3-Fettsäuren, besonders DHA, das Immunsystem beim Abbau von Amyloid-Plaques (eines der Kennzeichen von Alzheimer) unterstützen. [XXXI]



Die Wirkungen von Vitamin D auf verschiedene Körperfunktionen

Aus: <http://www.naturepower.ch/wissen-fuer-sie/hintergrundwissen/die-heilkraft-von-vitamin-d-neue-studienresultate/>

Die Effekte auf Knochen, Dünndarm und Niere zur Regulation des Calcium-/Phosphathaushaltes sind nicht dargestellt. Nur bei sehr gutem Vitamin-D-Status erhöht sich die Calciumaufnahme im Dünndarm um ein Vielfaches!

„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 (25D₃) oder Hormonvorläufer, und sobald es aktiviert wurde, ein echtes Hormon (1,25D₃)...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 Cholesterin Vitamin D (Cholecalciferol) herstellen, es in die Speicherform 25D₃ verwandeln und auch noch zum 1,25D₃ aktivieren...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 Immunsystem	+ reduziert das Risiko für Autoimmunerkrankungen
+ produziert körpereigene Antibiotika wie Defensine, Cathelicidin/Alarmin u.a antimikrobielle Proteine	+ schützt Nervenzellen z.B vor Multipler Sklerose	+ verbessert die Überlebensrate von Herzkrankheiten
+ reduziert das Risiko für Diabetes Typ I und Typ II	+ senkt den Blutdruck	+ schützt vor peripherer arterieller Verschlusskrankung (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 Pflegebedürftigkeit im Alter usw.

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)

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 dunklem Teint
- 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
- Immunsupprimierte

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].

Bezüglich 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 bewölktetes Wetter

☉ aktuelle Luftverschmutzung ☉ jahrszeitlich bedingte Einstrahlwinkel der Sonne [Winter] ☉ geographische Breitengrad [über dem 42. 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 Holick/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 = 250µg/l = 250ng/ml; **1µg Vit. D₃ = 40 I.E.**, 25µg = 1000 I.E).

Vitamin D als fettlösliche Substanz ist angereichert in: ☉ fetten Fischen (z.B. Lachs), 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.

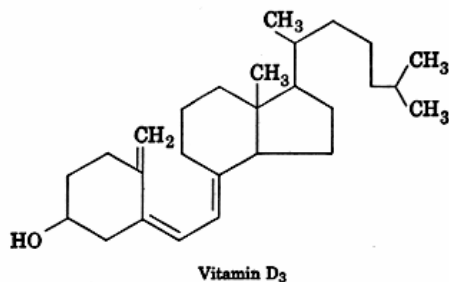
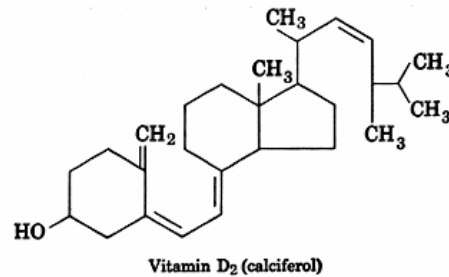
Wie kann ein Vitamin D-Mangel festgestellt werden?

Nicht sinnvoll ist die Bestimmung des aktivierten 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ [1,25(OH)₂D₃], da seine Höhe nichts über den Vorrat an Vitamin D₃ aussagt. Dagegen ist der **25-Hydroxy-Vitamin-D₃ Blutspiegel [25-OH-D₃]** ein sehr verlässliches Maß des aktuellen Vitamin D-Status. 25(OH)D₃ lässt sich leicht im Blut messen [14,15,50-52,96,116-118]. „Der Grund ist einfach: Diese Speicherform **25-OH-D₃** 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 1,25D₃ (aktive Form von Vitamin D) von der Niere gebildet werden...daher muss neben 25OHD₃ auch das 1,25(OH)₂D₃ 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 40-60ng/ml. Als idealen Wert empfehlen Vitamin-D-Experten einen Vit. D-Blutspiegel von 50–80ng/ml, 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 D₂) (wenn der Inhalt als Calciferol deklariert ist, ist Vitamin D₂ enthalten)
- **Cholecalciferol = Vitamin D₃:** 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.D₃) statt Ergocalciferol (Vit.D₂) favorisiert?



www.centropa.com/ www.apotheke-am-schlossplatz.de/

www.purecaps.net/at/

Vitamin D₂ wirkt biologisch schwächer als Vitamin D₃, geht aber bei der 25-OH-D₃ Spiegelbestimmung in die Messung mit ein, so dass die biologische Aktivität schlechter eingeschätzt werden kann [55,116].

Wie können optimale Vitamin D₃-Spiegel [25(OH)D₃] 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 25(OH)D₃-Spiegel auf mindestens 40 ng/ml (100 nMol/L) zu heben [50-52,117,118].

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 D₃ 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.“ [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

Mittleres Stadium (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

Chronisch gewordenes Stadium (Linderung durch Behandlung möglich, völlige Heilung fraglich): ▶ Schwere Abgeschlagenheit und Schwäche mit eindeutigen Funktionsausfällen (Beruf, Alltagsaktivitäten, soziale Kontakte) ▶ Schwere Unverträglichkeitsreaktionen auf Nahrungsmittel und Stoffe des Alltagslebens ▶ Veränderung der Primärpersönlichkeit ▶ 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

„**Vitamin D** [Cholecalciferol D₃] ist die Vorstufe eines Hormons, das wir [aus Cholesterol] in der Haut mit Sonnenlicht [UV-B] selbst herstellen... Einerseits ist es ein **endokrines Hormon** – es wird in der Niere gebildet [1,25 (OH)₂ D₃] und über den Blutweg zu bestimmten Zielzellen, z.B. im Knochengewebe, transportiert. Gleichzeitig wirkt es als **parokrines Hormon**... in verschiedensten 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 Mädeln und Ertrinkenden Ausschau halten. Deren 25OH-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.“ [Aus: Nicolai Worm]

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 sinnvoll sein könnte:

- Sind Sie über 55 Jahre alt?
- Leiden Sie unter Nahrungsmittelintoleranzen?
- Haben Sie schlecht heilende Wunden?
- Sind Sie während der kalten Jahreszeit oft schlecht gelaunt?
- Arbeiten Sie in geschlossenen Räumen?
- 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 labor-diagnostische Bestimmung des Vitamin-D-Status zur Evaluierung des Versorgungszustands hat sich als zielführend erwiesen.

Wechselwirkungsprofil: Vitamin D

Arzneimittel und Mikronährstoffe können pharmakokinetisch (LADME: Liberation – Freisetzung; Absorption – Aufnahme in die Blutbahn; Distribution – Verteilung im Organismus; Metabolismus – Verstoffwechslung; Exkretion – 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)

Modifiziert und ergänzt [...] von Dr.med. Alois Dengg, A-6290 Mayrhofen im Zillertal, Hollenzen 100, www.draloisdengg.at

Quellen*:

[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

[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)

[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

[IV] **Aloia JF, Patel M, Dimaano R, Li-Ng M, Talwar SA, Mikhail M, Pollack S, Yeh JK.:** „Vitamin D intake to attain a desired serum 25-hydroxy-vitamin D concentration“ Am J Clin Nutr. 2008 Jun;87(6):1952-8.

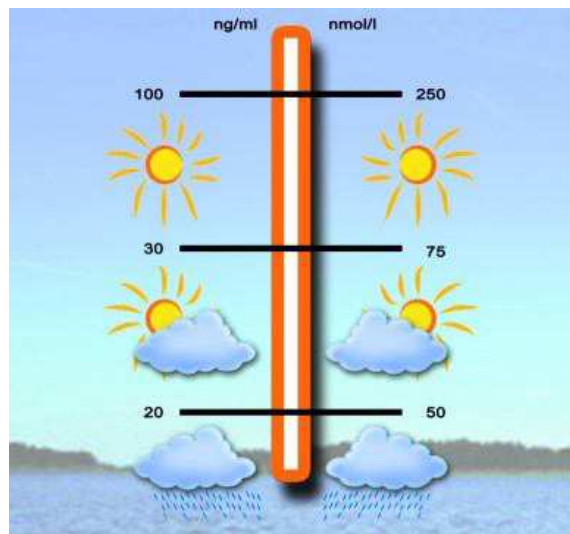
[V] **Kevin D Cashman, Julie MW Wallace, Geraldine Horigan et al.:** "Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults ≥ 64 y of age" 2009 American Society for Nutrition "Diese Studienergebnisse zeigen, dass wir chancenlos sind, selbst eine Minimalversorgung an Vitamin D (10ng/ml) 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 25D₃-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 I.E pro Tag (7,5-8,2 myg). Das sind 50% mehr als die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt. Damit erreicht man also – ohne Sonne – einen 25D₃-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: http://www.kiggs.de/experten/erste_ergebnisse/elternbrochuere/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]

Vitamin D-Barometer - Gesundheitsprognose



Darstellung des **25-OH Vitamin D₃-Messbereichs im Blut in ng/ml** ($\times 2,5 = \text{nmol/l}$)
Den Vitamin-D Gehalt in Ihrem Blut können Sie bei Ihrem Hausarzt testen lassen.

Oberhalb von 30 ng/ml verspricht das Vitamin D-Barometer sonige 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

[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 ausgewertet...80% erreichten die [nicht mehr wissenschaftlich haltbaren] Zufuhrempfehlung der DGE von 200I.E. (5myg) nicht.“ [Aus: Nicolai Worm]

[XI] **G. B. M. Mensink, A. Bauch, C. Vohmann, A. Stahl, J. Six, S. Kohler, J. Fischer, H. Heseke:** „Die EsKiMo Studie“ – Das Ernährungsmodul im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (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 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] **A. Gozdzik, J.L. Barta, H. Wu, D. Wagner, D.E. Cole, R. Vieth, S. Whiting, E.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 betragen 22ng/ml bei den europäischen, 14ng/ml bei den ostasiatischen (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 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 et al.:** "Maternal vitamin D status during pregnancy and body composition and cardiovascular risk markers in Indian children: the Mysore Parthenon Study" American Journal of Clinical Nutrition, März 2011 vol. 93 no. 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] **E.R. Leffelaar et al.:** "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" British Journal of Nutrition. 2010 Jul;104(1):108-17. 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/>

[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] **Pfeifer M, Begerow B, Minne HW, Suppan K, Fahrleitner-Pammer A, 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 Körperschwanke". [Aus: Nicolai Worm]

[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" 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 Schwere-grad der Herzkranzgefäßerkrankung (KHK) erhöht.** "...„Unsere weit verbreitete unzureichende Vitamin-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 Entzündungseigung nimmt zu, die Regenerationsfähigkeit der Gefäßwände nimmt ab, und das unkontrollierte Wachstum glatter Gefäßmuskeln 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 industrialisierten Welt sind.“ [Aus: Nicolai Worm]

[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 Mangel als Risikofaktor für Alzheimer und Parkinson!

[XXI] **Kimball SM, Ursell MR, O'Connor P, Vieth R.:** "Safety of vitamin D3 in adults with multiple sclerosis" American Journal of Clinical Nutrition 2007;86: 645–51. An der UNI Klinik in Toronto (Kanada) 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-D₃ Spiegel von 31ng/ml auf 154ng/ml und die Zahl der MS-Herde im Gehirn nahm um die Hälfte ab!

[XXII] **Cherniack EP, Troen BR, Florez HJ, Roos BA, Levis S.:** „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 J. McGrath et al.:** "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 J. McGrath et al.:** "Developmental Vitamin D Deficiency and Risk of Schizophrenia: A 10-Year Update" Schizophr Bull. 2010;36(6):1073-1078. 2010 Oxford University Press

[XXV] **Vieth R, Kimball S, Hu A, Walfish PG.:** "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.

[XXVI] **John P. Forman; Edward Giovannucci; Michelle D. Holmes; Heike A. Bischoff-Ferrari; Shelley S. Tworoger; Walter C. Willett;**

[XXVII] **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]

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

[XXIX] **Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM, Recker RR, Heaney RP.:** "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 Neuaufreten 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 Brustkrebs-patientinnen das Tumorstadium verstärkt.“ [Aus: Nicolai Worm]

[XXX] **G. Zhao, E.S. Ford, C. Li, J.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. fwj4@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 anti-entzündliche Effekte, die über die Hemmung von NFκB 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 D-Spiegel im Blut mehr Bedeutung beigemessen wird und verminderte Spiegel durch entsprechende Substitution effektiv korrigiert werden.“ Quelle: www.inflammatio.de

[XXXI] **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.

Literaturangaben von Dr. med. Anna Dorothea Höck:

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, Heaney 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 Endocrinol & 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, Elsevier Press Inc. 2005:1709-1725.
22. D'Ambrosio D, Cipitelli 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.orthobiovitale.de/biogenea---produkte-a-z/biogenea-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 F, Garland C, Gorham E, 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.

Nicolai Worm schreibt in seinem Buch (siehe oben) zu Prof. Michael Holick: "Ich werde nicht dabei eng an das Buch „**The UV Advantage**“ Simon & Schuster 2005 [„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 Gilchrist, 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 nun vier Jahre vergangen. Michael Holick hat der Raus-schmisch 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."

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 IS, 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- κ B. *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.orthobiovitale.de/biogenaa---produkte-a-z/biogen-a-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, Koefler 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/peroxynitrite. *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. Roughhead 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. Schaubert 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 (solatriol) 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-1 α -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.orthobiovitale.de/biogenea---produkte-a-z/biogenea-vitamin-d.php>
109. Thacher TD, 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. Vitamin 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 peroxidation 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