

6.12.2020, LB

Der Stand der Dinge III

D3 - der ignorierte Immunsystembooster

„Die Behandlungsoptionen von Covid-19-Patienten haben sich offenbar verbessert“, hiess es in Teil II, auch wenn die hoffnungsvolle Option, schwere Fälle von durch Prävention mit Hydrochloroquin und Zink abzumildern und fatale Fälle vielleicht zu vermeiden, durch eine miserabel angelegte (to little, to late, RECOVERY Oxford) und eine echte Fake-Studie (Lancet-Surgisphere-Skandal) zielgenau abgeschossen wurde. In beiden Fällen gibt es Anlass monetäres Interesse zu vermuten und in einigen Ländern ist der Off-Label-Use von Hydrochloroquin aufgrund dieser falschen Studien mittlerweile erschwert worden, wie z.B. [in den USA](#), wo im Juni die Ausnahmegenehmigung widerrufen wurde, so dass Ärzte bei Verschreibung jetzt persönlich haften, was bei der Klagekultur in den USA das Aus bedeutet. Die Begründung entspricht genau den Ergebnissen der Surgisphere-Fake-Daten-Studie: Unwirksamkeit und ernsthafte Nebenwirkungen (Herzprobleme).

Ein ganz ähnliches Muster zeigt sich, wenn man sich näher mit dem wahrscheinlich bekanntesten und umstrittensten „Nahrungsergänzungsmittel Vitamin D3“ befasst. Hier in Deutschland will man davon nichts wissen, und dass der wohlbekannt Herr Fauci, der Drost der USA, selbst pro Tag 6.000 Einheiten schluckt, interessiert hier niemanden. Denn, wie es immer und überall heisst:

Laut der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) benötigen gesunde Menschen, die sich abwechslungsreich ernähren, keine Nahrungsergänzungsmittel.

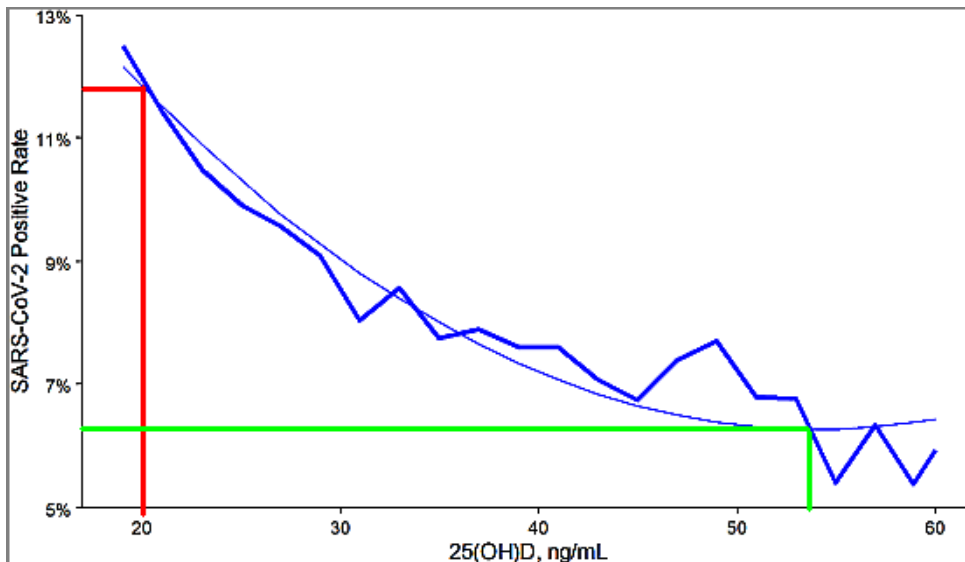
Und die [WELT](#) schreibt am 27. November 2020:

Vitamin D wird neben der Nahrung auch über Sonneneinstrahlung auf der Haut aufgenommen. In der Krise wurde es schon öfters als eine Art Wundermittel empfohlen. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) betonte aber im Oktober noch einmal, dass keine Studien bekannt sind, nach denen eine Vitamin-D-Einnahme vor einer Coronainfektion schützt. Eine zusätzliche Einnahme sei daher nicht nötig [...]

Auch die Verbraucherzentrale wiegelt ab und [warnt](#):

Vitamin D trägt zur Knochenstabilität und zum Zahnerhalt bei. Außerdem ist es wichtig für das Immunsystem. Eine gute Versorgungslage kann vor akuten Atemwegsinfektionen schützen, schützt aber nicht vor dem Corona-Virus.

Der „godfather“ der Vitamin D Forschung, der Entdecker, Michael Holick, war Co-Autor einer Studie mit [Daten von über 190.000 Patienten](#), die sich mit Corona infiziert hatten. Das Ergebnis: Das Risiko, sich zu infizieren ist für Personen mit einem mangelhaften D-Level (<20 ng/ml) mehr als doppelt so hoch, wie für Patienten mit einem (sehr) guten D-Level (>50 ng/ml). Diese Kurve zeigt den Zusammenhang:



Und in Israel hat man eine [Auswertung der Daten](#) von 4.6 Millionen Mitgliedern des Clalit Health Services (CHS) vorgenommen:

*Wir verglichen 52.405 infizierte Patienten mit 524.050 Kontrollpersonen des gleichen Geschlechts, Alters, der gleichen geografischen Region [...], um die Beziehung zwischen den Vitamin D-Ausgangswerten[...] und positivem Covid-19 zu bewerten.[..]
In dieser großen Beobachtungspopulationsstudie zeigen wir einen starken Zusammenhang zwischen Vitamin D-Mangel und dem Auftreten von Covid-19. Nach Korrektur der Ausgangsmerkmale und früherer Vitamin D-Spiegel war der Erwerb flüssiger Vitamin D-Produkte mit einem verringerten Risiko für eine Covid-19-Infektion verbunden.*

Aber, so glaubt die Verbraucherzentrale:

Nur in Ausnahmefällen (z.B. bei Bettlägerigkeit oder Vollverschleierung im Freien und höherem Lebensalter) ist eine zusätzliche Nahrungsergänzung in Absprache mit dem Arzt sinnvoll. [...]

Das genau zeigt die obige Studie: die Ergebnisse in Bevölkerungsgruppen „Arab“ und „Ultra Orthodox“ sind besonders auffällig, da hier die Vollverschleierung eben nicht die Ausnahme ist. Trotzdem liegen die Durchschnittswerte für Vitamin D in Israel offenbar 20% höher als bei uns (23:19 ng/ml). Und nochmal die VZ:

Bei regelmäßiger Einnahme nicht mehr als 20 µg/Tag nehmen.

Das wären nur 800 Einheiten, ein Wert, den ein unbedeckter Körper im Juni am Mittag schon in 2 Minuten Sonnenbestrahlung erzeugt, und in 20 Minuten ca. 10.000-15.000 IE, dann wird von der Biochemie abgeregelt. Die 10.000 IE sollten also nicht ungesund sein.

Statt einer vernünftigen Tagesdosisempfehlung, die, wie wir sehen werden, bei mindestens dem 6-fachen liegt, also ca. 5.000 IE für einen 70 kg Menschen, dann noch dies von der VZ:

Eine Überdosierung kann zu ernsthaften Gesundheitsproblemen wie Übelkeit, Kopfschmerzen, reduziertem Muskeltonus bis hin zur Niereninsuffizienz führen.

Diese immer wiederholte Warnung tritt aber nur bei unmäßig überhöhter und langfristiger

Einnahme, kombiniert mit einem Mangel an K2 auf. Und wir reden hier von 50.000 Einheiten täglich über viele, viele Monate hinweg. Und von absoluten Einzelfällen, denn wenn man googelt, trifft man immer wieder auf diesselben Zitate und Fallschilderungen. Im Krankenhaus werden bei niedrigen D-Spiegel auch Bolus-Dosen von 300.000 Einheiten intramuskulär verabreicht – natürlich ohne jede Gefährdung der Patienten, ganz im Gegenteil, wie man an u.a. Studien sieht.

Über den Zusammenhang von Vit-D-Mangel und schweren Verläufen von Covid-19 gibt es mittlerweile eine große Anzahl von Studien, so viele, dass man am besten auf Metastudien, also Zusammenfassungen über viele Einzelstudien hinweg zurückgreift, um sich einen Überblick zu verschaffen.

Eine solche Metastudie hat Linda Benskin unter dem Titel „Ein Überblick über das Risiko und den Schweregrad von COVID-19 bei Vitamin-D-Mangel“ publiziert, und um sie auch im Englischen weniger geübten Interessierten zu gänglich zu machen, hatte ich angeregt, sie übersetzen zu lassen. Mit Hilfe von DeepL ist das geschehen, wurde von H.G. (MD/GP, France) Korrektur gelesen und steht jetzt [hier zur Verfügung](#), selbstverständlich mit Link aufs Original. Benskin schreibt:

Ein Vitamin-D-Mangel erhöht [...] die Aktivität des X-Chromosomal-gebundenen "Renin-Angiotensin"-Systems, wodurch Personen mit Vitamin-D-Mangel (besonders Männer) anfälliger für den tödlichen "Zytokinsturm" (dramatische Überreaktion des Immunsystems) bei COVID-19 werden. [...]

[...] das Muster der geographischen Verbreitung von COVID-19 [spiegelt] einen stärkeren Vitamin-D-Mangel in der (betroffenen) Bevölkerung wider. Sowohl in den USA als auch weltweit verläuft die Sterblichkeitsrate von COVID-19 parallel zu der Rate des Vitamin-D-Mangels.

[...]Obwohl randomisierte, kontrollierte Studienergebnisse wahrscheinlich irgendwann verfügbar sein werden, sind die aktuellen Korrelations- und Kausalstudien, die einen Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Mangel und COVID-19-Risiken belegen, bereits so überzeugend, dass sie Maßnahmen zur Behebung des Vitamin D Mangels unterstützen.

Die 141 Autorengruppen, die in erster Linie über biologische Plausibilität schrieben, erläuterten ausführlich, wie Vitamin-D-Mangel jeden Risikofaktor und jede Komplikation von COVID-19 erklären kann, [...] COVID-19 wurde mit dem Dengue-Fieber verglichen, bei dem tägliche orale Vitamin-D-Zugaben von 4000 IE über 10 Tage signifikant besser wirkten als 1000 IE um die Virusreplikation zu mindern und den für die Todesfälle verantwortlichen "Zytokinsturm" (eine Überreaktion des Immunsystems) zu regulieren.

Unter den 47 ursprünglichen Forschungsstudien, die hier zusammengefasst sind, ergaben Diagrammübersichten, dass die Vitamin-D-Spiegel im Serum die COVID-19-Mortalitätsraten (16 Studien) und den COVID-19-Schweregrad linear vorhersagen (8 Studien). [...]

Die Literaturübersicht ergab auch, dass die prophylaktische Korrektur eines möglichen Vitamin-D-Mangels während der COVID-19-Pandemie äußerst ungefährlich für die Patienten ist. Die weit verbreitete Empfehlung von 2000 IE Vitamin D täglich für alle Bevölkerungsgruppen mit eingeschränkter Fähigkeit, Vitamin D durch Sonnenlicht herzustellen, hat praktisch kein Schadenspotenzial und kann mit großer Wahrscheinlichkeit viele Leben retten.

Und das glauben auch drei Direktoren des Iranischen Hospitals Dubai. Dass man in Dubai nur das

Beste vom Besten wählt, weil man es sich leisten kann, ist wohl bekannt. Und dass der Iran über hervorragende Mediziner und eine sehr lange medizinische Tradition verfügt, wissen wir nicht erst seit dem Medicus. So ist die Existenz eines iranisches Krankenhaus in Dubai trotz möglicher politisch-religiöser Differenzen sicher kein Zufall.

In der Juli/August-Ausgabe des Journal of Contemporary Medicine erschien [folgender Brief](#) an die Herausgeber (Anm. in {geschweiften Klammern} durch den Autor):

Empfohlene Rolle der Vitamin D-Supplementierung bei der Schwere von COVID-19

Parviz Afshar, Direktor des Iranischen Hospitals Dubai, Dubai, VAE

Mohammad Ghaffaripour, Direktor der Intensivstation, Iranian Hospital Dubai, Dubai, VAE

Hamid Sajjadi, Direktor der Neuro-Ophthalmologie, Iranian Hospital Dubai, Dubai, VAE

Vitamin D, ein Prähormon, reguliert und / oder beeinflusst mehrere Funktionen wie Immun-, Gerinnungs-, Herz-Kreislauf-, Zentralnervensystem, Entzündungen, Krebsraten, tiefe Venenthrombose, Schlafapnoe und Infektionen der Atemwege (RTI) {RTI= respiratory tract irritation, Atemwegsinfektion}).[1-8]

Die Rolle von Vitamin D bei der Reduzierung der RTI ist hervorragend, wie aus einer Metaanalyse hervorgeht.[2] Unsere erste Referenz ist ein Dokument mit über 150 Referenzen zur RTI-Reduktion bei Patienten mit einem Vitamin D-Spiegel >40 ng / ml im Vergleich zu <20 ng / ml.[1] {Der Zusammenhang zwischen} Vit-D-Spiegel und dem Schweregrad von Covid wurde in einer kürzlich durchgeführten Studie gut belegt.[9] Die beiden wichtigsten Ursachen für den Schweregrad von COVID-19, die Beatmungsgeräte erfordern und möglicherweise zum Tod führen, sind:

- 1. Zytokinsturm- und Komplementdysfunktion, die in einer Todesspirale von Atemschutzgerät und Ertrinken in Flüssigkeiten endet.[2-6]*
- 2. Hyperkoagulationszustand, der mit mehreren Erkrankungen des peripheren Systems endet, wie Kardiomyopathie oder Enzephalopathie.[7,8]*

Vitamin D spielt bei beiden Prozessen eine wichtige Rolle.[2-9] Von 2010 bis 2020 wurde bei über 5.000 Patienten der Abteilung für Neuro-Ophthalmologie der Vit-D-Spiegel überprüft. 66% hatten einen Mangel (<20 ng / ml), die Prävalenz änderte sich auf 83%, wenn <30 ng / ml gewählt wurde, und 93%, wenn <35 ng / ml als mangelhaft eingestellt wurden. Zwischen 2010 und 2012, nachdem die Patienten Vitamin D nach Erreichen des normalen Spiegels abgesetzt hatten, trat der Vit-D-Mangel in allen Fällen nach 4-monatiger Nachuntersuchung wieder auf.

Tabelle 1 zeigt die vorgeschlagenen Grenzwerte, die von den meisten endokrinen Gesellschaften akzeptiert werden.

Very Low	<20 ng/mL
Insufficient	21-29 ng/mL
Sufficient	30-60 ng/mL
Ideal	40-60 ng/mL
Considered safe	Up to 100 ng/mL
Toxic	>120-150 ng/ml

Vit-D-Mangel ist weltweit multifaktoriell und endemisch. Ein Angriff auf {eine Reduktion von}

Vitamin D kann durch künstliche Farb- und Aromastoffe in verarbeiteten Lebensmitteln, alkoholfreien Getränken, mangelnder Sonneneinstrahlung usw. verursacht werden, durch chronische Krankheiten wie Diabetes, Bluthochdruck, chronische Nierenerkrankungen, Fettleibigkeit und mehr. Hitze (Vermeidung von Sonneneinstrahlung) und Hautfarbe (weniger UV-Effekt für Vitamin D bei dunklerer Haut) verursachen Vit-D-Mangel. Afrikanische Länder haben einen höheren Vit-D-Mangel als die skandinavischen Nationen. Bei unzureichender Sonneneinstrahlung und ständiger Vergiftung von Vitamin D durch Lebensmittelzusatzstoffe und chronische Krankheiten ist eine lebenslange Vitamin-D-Supplementierung für Stadtbewohner ein Muss.

Wir haben wenige gute Vit-D-Spiegel (> 40 ng / ml ohne Vitamin D-Supplement) nur bei Patienten gesehen, die in ländlichen Gebieten leben und die Lebensmittel ihrer eigenen Bauernhöfe einschließlich Milch und keine Softdrinks konsumieren. Die Mehrheit der Menschen, die verarbeitete Lebensmittel konsumieren, bekommt einen Vit-D-Mangel. In dieser Gruppe beenden viele Ärzte die Supplementierung, wenn Vitamin D normale Werte erreicht, und dies führt fast immer zu einem erneuten Auftreten von Vit-D-Mangel. In der Abteilung für Neuro-Ophthalmologie verwenden wir seit 2010 70–100 IE Vitamin D3 / kg / Tag zur Erhaltung {4.900-7.000 IE pro Tag bei 70 kg}. Wir verwendeten 70 IE/Kg/Tag bei Patienten mit normalen Augenuntersuchungen und 100 IE/Kg/Tag bei Netzhaut- und Optikusneuropathie Patienten.

Nach der Supplementation hatten alle Patienten einen Vit-D-Spiegel > 40 ng / ml mit einigen zwischen 60 und 89 und keinem über 90 in den letzten 9 Jahren. In einer Untergruppe von über 500 Patienten unter kontinuierlicher 1–8-jähriger Behandlung / Follow-up haben wir nicht einmal einen Fall von Toxizität gesehen. Seit dem Ausbruch von COVID-19 hatten wir 21 Patienten mit Vit-D-Spiegel > 40 ng / ml (darunter 2 Mitarbeiter im Gesundheitswesen und mehrere mit chronischen Erkrankungen wie Diabetes, Bluthochdruck und Fettleibigkeit), die regelmäßig auf ihre Augenkrankheit untersucht wurden, und die uns mitteilten, dass sie COVID-19 hatten. Die Krankenhausaufenthaltsdauer lag jedoch bei allen unter 4 Tagen lag. Dieser Befund veranlasste uns, diese Dosierung für alle anderen Fälle im Krankenhaus zu empfehlen.

Anschließend begannen wir ab Anfang Juni 2020 bei allen SARS-CoV-2 - und COVID-19-Patienten (SARS-CoV-2 mit typischen Anzeichen und Symptomen, die eine Aufnahme erforderten) im Iranian Red-Crescent Hospital mit der Ergänzung von Vitamin D als Routinebehandlung. Im Krankenhaus in Dubai wurde in den letzten 8 Wochen eine dramatische und vollständige Auflösung der Intensivaufnahmen beobachtet. Wir können die Rolle von Vitamin D bei der Kontrolle aller Infektionskrankheiten, insbesondere bei COVID-19 nicht überbetonen. Wir hatten keine Patienten mit anfänglichen Vitamin D-Spiegeln von > 40, die mehr als 2–3 Tage Krankenhausaufenthalt benötigten, dabei traten weder Zytokinsturm noch Hyperkoagulation oder Komplement Deregulierung auf. Vor dieser Änderung hatten wir mehrere Todesfälle bei COVID-19-Patienten mit Beatmungsgeräten.

Unsere Vitamin D-Ergänzung (zusätzlich zu den erforderlichen Therapien wie Chloroquin, Remdesivir oder anderen) war:

- 1. 300.000 IE, IM {intramuskulär} Vitamin D3 einmal, gefolgt von:*
- 2. 100 IE / kg / Tag. {das sind 7.000 IE pro Tag bei einem 70 kg Erwachsenen}*
- 3. Wir wissen, dass eine Bolus-Injektion nicht ausreicht und der Patient die tägliche Dosierung zur Aufrechterhaltung fortsetzen muss. Dieses Regime ist sehr sicher und weit entfernt von Toxizität.*
- 4. Es ist auch bekannt, dass Hydroxychloroquin den Vit-D-Spiegel verringert.*
- 5. Wechsel auf orales Vitamin D3 eine Woche nach IM-Dosierung bei Krankenhauspatienten,*
- 6. Wenn sich der Patient in kürzerer Zeit erholt, wird er mit der täglichen Dosierung entlassen und der Vit-D-Spiegel wird in 3 Monaten, ABER 6 Tage nach der letzten Dosierung, überprüft.*

Da Vitamin D3 fettlöslich ist, hängt die Erhöhung seines Spiegels definitiv vom Gewicht ab. Deshalb ist es in vielen Studien mit einheitlicher Dosis schwierig, den Vit-D-Spiegel bei adipösen Patienten zu erhöhen. Dies kann die Hauptursache für Zytokinsturm und Tod bei jungen gesunden übergewichtigen Personen sein. Obwohl eine tägliche Dosis von 70–100 ng / ml / kg bevorzugt wird, ist die 50.000-IE-Kapsel Vitamin D3-Supplement weit verbreitet. Wir empfehlen Personen zwischen 50 und 100 kg, wöchentlich 50.000 IE Vitamin D3 einzunehmen {ca. 7.000 IE/Tag}, um sich vor Cytokine Storm und Hyperkoagulationssyndromen von COVID-19 und anderen Atemwegsviren zu schützen. [...]

Aufgrund kürzlich verfügbarer wissenschaftlicher Erkenntnisse und zahlreicher neuer Funktionen dieses Prähormons möchten wir vorschlagen, den Wert für einen gewöhnlichen Vit-D-Spiegel auf 40–100 ng / ml zu ändern und unter 40 als mangelhaft zu betrachten.

References:

1. <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/4/988>
2. <https://www.bmj.com/content/356/bmj.i6583>
3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6164284/>
4. [VitaminDwiki.com](https://www.vitaminwiki.com)
5. <https://europepmc.org/article/ppr/ppr149846>
6. https://www.jstage.jst.go.jp/article/jnsv/63/3/63_155/_pdf
7. <https://www.mdpi.com/2218-273X/9/11/649/xml>
8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4069050/>
9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7455115/>
10. <https://www.merckmanuals.com/professional/nutritional-disorders/vitamin-deficiency-dependency-and-toxicity/vitamin-d-toxicity?>

Und das ist natürlich nicht die einzige Studie in der Fachliteratur, aber in ihrer Formulierung und mit den genannten Fakten vielleicht eine der eindringlichsten.

Und trotzdem präsentiert man bei uns der Bevölkerung immer wieder die Botschaft: Braucht man nicht, hilft nicht, ist gefährlich. Wie der Virologe Drosten, befragt nach Vitamin C und D:

Also irgendwelche Dinge zu nehmen, irgendwelche Vitamine, da mag es hier und da schon wissenschaftliche Evidenz für geben, aber das ist nicht mein Forschungsgebiet, damit kenne ich mich überhaupt nicht aus, (NDR-Podcast, 3. April 2020)

Dass Deutschlands führender Virologe behauptet, von der entscheidenden Rolle, die Vitamin D im Immunsystem spielt, nichts zu wissen, ist nahezu unglaublich. Schon 2009 schreibt W. Klein in seiner [Doktorarbeit](#):

[...] dass sich ungefähr 500 der 2500 Gene des Menschen unter der Kontrolle von 1,25(OH)2D3 befinden. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass viele Zellen des Immunsystems, wie Makrophagen, dendritische Zellen, sowie B und T Lymphozyten, einen Vitamin D bindenden Rezeptor besitzen und auch selbst 1,25(OH) 2D3 produzieren können {aus Vit-D3 im Blut, LB}. Einerseits fördert somit 1,25(OH)2D3 die Differenzierung von Monozyten zu Makrophagen und ihre Phagozytoserate, andererseits die Aktivität lysosomaler Enzyme, z.B. Cathelicidin, in den Makrophagen, welche eine entscheidende Rolle in der bakteriellen und viralen Abwehr haben. Cathelicidin ist ein Peptid, welches in der Lage ist, viele Erreger, wie das Mycobakterium Tuberculosis zu zerstören. So ist es bei einem Vitamin D Mangel den Monozyten oder Makrophagen nicht möglich, das angeborene

Immunsystem adäquat zu stimulieren. Dies dürfte auch der Grund sein, warum Afroamerikaner, die aufgrund ihrer starken Pigmentierung und damit verbundenen verminderten Vitamin D Photosynthese in der Haut oft unter einem Vitamin D Mangel leiden, anfälliger sind, an Tuberkulose zu erkranken, und nach erfolgter Infektion einen viel aggressiveren Verlauf zeigen.

Bei einer anderen Studie 29, welche den Zusammenhang zwischen Vitamin D Supplementierung und Influenza darstellen sollte, wurde zwischen Dezember 2008 und März 2009 der einen Gruppe täglich 30 µg Vitamin D, der anderen ein Placebo verabreicht. Das Risiko der Gruppe, welche einen suffizienten Vitamin D Spiegel hatte, an Influenza A zu erkranken sank gegenüber der Placebogruppe um 61%.

Dass also Drosten elf Jahre später sagen darf, er wisse davon gar nichts und für diese „Ehrlichkeit“ auch noch gelobt wird, ist nur in Zeiten verständlich, in denen Boris Johnson und Donald Trump von den Menschen für ihre Clowneskerien verehrt werden, es scheint nicht mehr die Wahrheit zu zählen, sondern die Chuzpe, denn zur Wahrheit gehört, das ein Spitzenvirologe selbstverständlich wissen sollte, was denn unser Körper an Verteidigungswaffen zur Verfügung hat. Für diese Erkenntnis braucht man weder Natur noch Studium: Wenn nicht alle am Virus sterben, sondern nur einige, dann muss die Natur unserem Körper Abwehrstrategien mitgegeben haben. Sich als Fachmann dafür einfach nicht zu interessieren ist Ignoranz der schlimmsten Sorte.

Woher aber kommt die scheinbar babylonische Sprachverwirrung bezüglich des Vitamin D?

Das geht schon bei den Begrifflichkeiten los. D ist gar kein „Vitamin“, sondern ein Secosteroid-Hormon. Die Vorstufe, das Prohormon Cholecalciferol, wird in der Haut mit dem Ultraviolett des Sonnenlichts, genauer dem UVB-Anteil aus 7-Dehydrocholesterol, einem Abkömmling des Cholesterins, gebildet. UVA-Strahlung erzeugt Melanin, macht braun, das energiereichere UVB erzeugt Cholecalciferol und später dann den Sonnenbrand). In der Leber wird es in Calcidiol, auch Calcifediol umgewandelt, in dieser Form schwimmt es im Blut und wird in Fettzellen gespeichert; das ist auch, was als D3 im Labor gemessen und als Medikament verschrieben wird oder man als Nahrungsergänzungsmittel kaufen kann. Und daraus wird in den Nieren, aber auch in vielen Körperzellen das aktive Hormon Calcitriol(1,25(OH)2D3) synthetisiert.

Leider werden gerne alle Formen einfach als D3 bezeichnet, tatsächlich interessieren nur das Calcidiol, das wir im Blut messen und das dann als D3 auf dem Laborbericht steht, und theoretisch noch das aktive Calcitriol, das als Medikament tatsächlich bei ganz schwerem Mangel oder hohem Bedarf intravenös appliziert werden kann. Verwirrenderweise gibt es auch noch ein „Schwestermolekül“, das D2, das in Pflanzen vorkommt, und vom Körper auch verwertet werden kann, allerdings weniger effizient. Es spielt auch, genau wie die Mengen von D3 in Nahrungsmitteln kaum eine Rolle (eine Ausnahme bestätigt die Regel).

„Die physiologisch aktive Form der D-Vitamine ist das Calcitriol, das als Proteininduktor, Immunsystemmodulator sowie bei der Calciumaufnahme im Darm wirkt“ ([Wiki](#)).

Und da gehen die Probleme schon los, denn man sieht, dass D3 hier gleich drei völlig unterschiedliche Funktionen zugeschrieben werden. Die letztgenannte, die Regelung des Calcium-Phosphatstoffwechsels hat natürlich mit unserem Skelett zu tun. Die schrecklichen Auswirkungen eines D-Mangels sind die sogenannte Knochenerweichung, als Rachitis bei Kindern und Osteomalazie bei Erwachsenen bekannt, und die Osteoporose, die Knochenbruchanfälligkeit. Die Rachitis war am meisten gefürchtet und die Älteren werden sich noch an den täglichen, obligaten Löffel Lebertran im Winter erinnern, den sie als Kinder schlucken mussten:

Die hervorragende Wirksamkeit von Lebertran gegen Rachitis wurde 1824 von deutschen Wissenschaftlern entdeckt, etwa zwei Jahre nachdem bekannt wurde, dass Sonnenlicht, in Form der damals populären Sonnenkuren, ebenfalls zur Verhütung bzw. Behandlung dieser Krankheit eingesetzt werden kann. ([Wiki](#))

Der Grund ist der hohe D3-Gehalt im Lebertran, immerhin 1.100 I.E. pro Esslöffel – und schon sind wir beim Einheitenwirrwarr. I.E. heisst internationale Einheiten, wenn stattdessen ohne Punkte IU da steht, sind das „internatiol units“, dasselbe in Grün. Und dann gibt es noch die Gewichtseinheit mcg, Mikrogramm, auch gerne mit einem griechischen 'mü:' als µg geschrieben, das sind millionstel Gramm. Ein solches µg D3 entspricht 40 IE (ich lasse die Punkte weg), 20 µg sind beispielsweise 800 IE, eine sehr übliche Tablettengröße und am häufigsten genannte Tagesdosis für Kinder und osteoporotische Senioren (denken Sie an die obige Angabe von 4.900-7.000 IU / Tag, die die iranischen Dokoren ihren Dubaier Patienten dauerhaft empfehlen)

Der Körper regelt den Calciumspiegel im Blut sehr fein, u.a. indem pro Tag von ca. 1 kg Calcium in den Knochen 20 Gramm ein-, um- bzw. ausgebaut werden. Die Osteoklasten bauen das Calcium ab, die Osteoblasten bauen es ein, und D sorgt dafür, dass aus der Nahrung soviel Calcium wie möglich bereitgestellt wird.

Nochmals aus Wolfgang Kleins [Doktorarbeit](#):

Bei einem 25(OH)D Spiegel von 40 ng/ml konnte die größte Knochendichte gemessen werden, wohin gegen es bei einem Spiegel von weniger als 30ng/ml, zu einem signifikanten Abfall der Kalziumresorption im Darm und zu einem Anstieg des Parathormons kam, welcher zu einer Abnahme der Knochendichte führte.

Der Einbau in die Knochen hängt aber entscheidend von einem bei den meisten Ärzten völlig unbekanntem Stoff ab. Und ohne darüber ausführlich zu reden, werden Sie die babylonische Sprachverwirrung der Wissenschaftler nicht verstehen, von denen die meisten ja offenbar noch nicht mal was von D verstehen – wie der oben zitierte Virologe Drosten.

Nun aber fragen Sie Ihren Hausarzt mal, was „K2“ sei. Neunzehn von zwanzig Ärzten werden antworten: „Ein Gipfel im Himalaya?“ oder „der zweithöchste Berg der Welt?“. Wenn es aber eine Ärztin mit Schwerpunkt Naturheilkunde ist, wird sie mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen: „Sie meinen Vitamin K2“?

Ja, K2, wie „Knochen“ bzw. „Koagulation“, also Blutgerinnung. Tatsächlich wurde das Vitamin K in den 30iger Jahren entdeckt, und zwar im Zusammenhang mit der inneren Blutgerinnung, auch Koagulation genannt, daher der Name Vitamin K. Erst später fand man, dass es mehrere Varianten von K gibt:

Vitamin K kommt im Blut vor als K1 (Phyllochinon aus grünem Blattgemüse) und K2. K2 entsteht im Menschen durch enzymatische Umwandlung von K1. Darüber hinaus wird K2 als bakterielles Stoffwechselprodukt mit fermentierten Lebensmitteln aufgenommen. ([IMD](#))

Vitamin K1 (und K2) regulieren vor allem die Blutgerinnung, die bei inneren Verletzungen die Wunden schliesst (im Gegensatz zu äußeren Verletzungen, wo eine sauerstoffbasierte Blutgerinnung einsetzt). Viel K1 steckt im Grünzeug, z.B. Spinat. Davon muss man aber auch eine ordentliche Portion zu sich nehmen, denn K1 muss auch noch zum knochenwirksamen K2 umgebaut werden und die Umwandlung ist wenig effizient. Und ohne ausreichend K2 vermögen die Osteoblasten das Calcium nicht in die Knochen einzubauen, während die Osteoklasten es weiter fröhlich ausbauen. Unsere Urvorfahren haben ja noch jede Menge Grünzeug in Form von Blättern verspeist, da war

Vitamin K/K2 Mangel unbekannt.

Aber das knochenwirksame K2 gibt es auch aus anderen Quellen, Bakterien stellen es her, und milchsauer eingelegtes Gemüse wie z.B. Sauerkraut, enthält viel davon. Ob es den Pasteurisierungsprozeß übersteht, den käufliches Sauerkraut durchlaufen muss? Unklar. K2 ist aber auch in tierischen Produkten, Fleisch, Butter und Milch enthalten. Dazu wiederum müssen die aber von Weidetieren stammen, die sich vorwiegend von Grünzeug, also Gras ernähren, denn Mais und Sojaschrott enthalten halt kaum K1 und ohne K1 auch kein K2 im Rind.

Nun also wissen Sie viel über K2, aber warum nur müssen Sie das wissen? Weil wie ein Damoklesschwert über dem „Nahrungsergänzungsmittel D“ der Spruch hängt: „Vorsicht, kann auch gefährlich sein, Nierensteine, Herzinfarkt, Hirnschlag, ja sogar Niereninsuffizienz drohen!“.

Eine Überdosierung ist durch die körpereigene Produktion nicht möglich, wohl aber über die Einnahme von hochdosiertem Vita-min D, z. B. über bestimmte Nahrungsergänzungsmittel. Eine solche Überdosierung führt zu erhöhten Kalziumwerten im Blutserum (Hyperkalzämie).

Die klinischen Symptome, die beim Menschen mit einer Hyperkalzämie einhergehen, reichen u. a. von Müdigkeit und Muskelschwäche über Erbrechen und Verstopfung bis hin zu Herzrhythmusstörungen und der Verkalkung von Gefäßen. Eine andauernde Hyperkalzämie kann zu Nierensteinen, Nierenverkalkungen und letztendlich zu einer Abnahme der Nierenfunktion führen.

schreibt das BfR in seinem [Merkblatt](#). Unter der headline, dass die „Einnahme hochdosierter Nahrungsergänzungsmittel unnötig“ sei. Als hochdosiert gelten hier schon 50 mcg D3 entsprechend 2.000 IE.

All diese Horrorgeschichten aber drohen uns nur, wenn zuviel Calcium im Blut ist. Das ist dann der Fall, wenn, u.a. dank Vitamin D, aus der Nahrung ordentlich Calcium ausgelöst wird, aber wegen eines K2-Mangels nicht in die Knochen eingebaut werden kann, sondern im Gegenteil noch von den Osteoklasten ausgebautes Calcium dazu kommt. Und das geschieht auch mit natürlich erzeugtem Vitamin D, wie man schon in den neunziger Jahren bei israelischen Strandwachen feststellte, die, den ganzen Tag in der Sonne und natürlichen D-Leveln von 59 ng/ml, aber weitgehend Strand-junkfood ernährt, tatsächlich auffällig viele Nierensteine entwickelten.

Um also eine Hypercalcämie sicher zu vermeiden, sollte man, vor allem, wenn man D supplementiert, sicherheitshalber Vitamin K2 zuführen, von dem wir, wie bei Jod, B12, Zink und Selen ernährungsbedingt sowieso eher einen Mangel haben (s. Studie aus NL weiter unten). Und von dem man gar nicht zuviel einnehmen kann, eine lethale Dosis für K2 ist unbekannt, allerdings sind mehr als 200 mcg / Tag wahrscheinlich überflüssig.

Die allermeisten der von den Ärzten verschriebenen Vitmaion D Präparate waren allerdings bislang ohne Vitamin K2 – in jedem Fall ein Kunstfehler, denn die Osteoporos kann man nur heilen, wenn man D und K2 zuführt. Was der gemeine Hausarzt nicht weiß, weil es die Ärzteverbände nicht wissen, und die DGE und das BfR auch nicht. Ja, das klingt fast unglaublich, aber es ist leider eine Tatsache, dass die Wirkung von K2 zwar schon seit langem aufgeklärt ist, aber die allermeisten Studien zu D ohne K2 durchgeführt werden. Kurzzeitig ist das unproblematisch, aber bei Langzeitstudien ohne K2 erhöht sich die Rate an Herzinfarkten, Schlaganfällen und leider auch die [Osteoporose](#). Was die Forscher irritierte und die insgesamt überwiegend negative Berichterstattung über Vitamin D in den letzten Jahrzehnten stark geprägt hat. Wie schon in Teil II: Junk science.

Und aufgrund solcher schlechter Studien wurde eben auch offiziell vor der Hyperkalzämie durch

Vitamin D gewarnt, damit der gemeine Mensch davon abgehalten werden soll, sowas zu kaufen und einzunehmen, aber es geht noch schlimmer: Angeblich brauchen wir ja gar kein zusätzliches Vitamin D:

„Vitamin-D-Präparate werden viel beworben – denn jeder zweite Deutsche soll schlecht mit dem Vitamin versorgt sein. Doch stimmt das?“ schreibt das [Hamburger Abendblatt](#) am 28. November 2020. „Sind wir in Deutschland wirklich so schlecht mit Vitamin D versorgt? Braucht es Pillen, um das zu ändern? Laut Helmut Schatz, Vorstandsmitglied der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie, eindeutig nein. „Viele reden von einem Vitamin-D-Mangel, wo es eigentlich keinen gibt.“

[...] „Klar wird im Winter durch die geringere UV-B-Strahlung in der Tat weniger Vitamin D synthetisiert“, so der emeritierte Direktor der Bochumer Universitätsklinik Bergmannsheil, „aber ein gesunder Mensch, der im Sommer regelmäßig unverhüllt nach draußen geht, speichert genug Vitamin D, um über den Winter zu kommen.“ Und das laut Schatz ganz ohne irgendwelche Pillen.

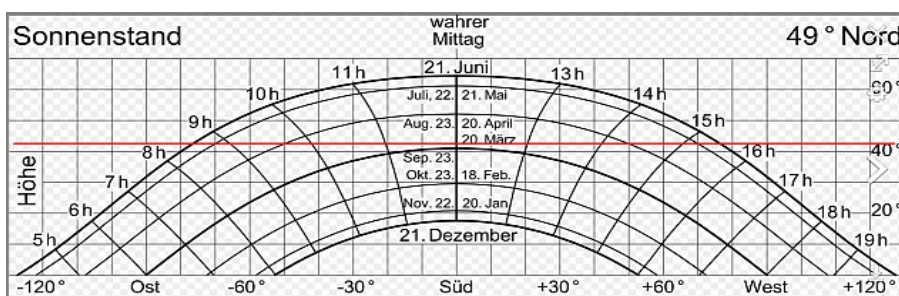
Das sieht auch Antje Gahl so, Sprecherin der Deutschen Gesellschaft für Ernährung. [...] „Aber im Grunde reicht das, was man in den Monaten März bis Oktober an Vitamin D aufnimmt, um über den Winter zu kommen.“ Natürlich nehme der Spiegel nach und nach ab, räumt auch Schatz ein. „Aber ein bisschen ist doch da.“

Fangen wir mal an mit dem beschwichtigenden „ein bisschen ist noch da“. Wenn Sie regelmäßig mit dem Fahrrad fahren, ist da in einem halbplattten Reifen noch genug Luft um einen Bordstein hochfahren zu können, ohne die Felge zu beschädigen? Weil: „ein bisschen Luft ist ja noch da“?

Kommen Sie damit also „über den Winter“, reicht es, den Reifen nur alle halbe Jahr, aber dafür dann etwas fester aufzupumpen, quasi als Vorrat? Nein, das reicht nicht um eine scharfe Bordsteinkante am Ende des halben Jahres noch abzufedern - das wäre eine fette Grippe im Februar. Aber schlimmer noch: nur mit natürlichen Mitteln (Sonne) können Sie den Reifen (Körper) gar nicht so fest aufpumpen, dass der Luftvorrat (D-Vorrat) ein halbes Jahr weit reicht, ohne dass ein schwerer Mangel (halb oder eher dreiviertelsplatt) eintritt. Denn Mutter Natur hat uns einen Drei-Monats-Speicher eingebaut, nicht 6 Monate, davon später noch.

Zu Zahlen und Strahlenphysik: Ab einem Einfallswinkel von 45° ist der Weg durch die Atmosphäre so lang, dass die kurzwelligigen UVB-Strahlen zuverlässig weggefiltert werden. Das ist der Fall, wenn unser Schatten länger wird, als wir hoch sind. Nur wenn er kürzer ist, der Sonnenstand also größer 45° (die rote Linie unten) ist, nur dann gibt es UVB, und nur dann kann D synthetisiert werden.

Zum Sonnenhöchststand, am 21. Juni ist das zwischen volle 7 Stunden, zwischen 8:30 und 15:30 Uhr der Fall (Achtung: Normalzeit). Am 20. April und am 23. August immerhin schon von ungefähr 10 bis 14 Uhr. Aber ab Mitte September bis Ende März ist der Sonnenstand rund um die Uhr kleiner als 45° : de facto kein UVB und kein D mehr:



(Von S. Wetzel, CC BY-SA 4.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=32947615>, rote Linie auf ca. 43° von mir, LB)

Nochmal Professor Schatz:

„Klar wird im Winter durch die geringere UV-B-Strahlung in der Tat weniger Vitamin D synthetisiert“.

Nein, gar keins mehr. Jedenfalls in Bochum nicht.

In Davos vielleicht noch, weil das entscheidende anderthalb Kilometer höher liegt und man damit die dickste Luftschicht, den dichtesten Teil des UVB-Filters umgeht. Und natürlich fällt uns da Thomas Manns Zauberberg ein und die Sonnenbäder gegen die Tuberkulose, und dass man sich in den Alpen auch im Winter einen Sonnenbrand holen kann.

In Ischgl gab es nur zwei Tote bei - nach Antikörpertest - mindestens 800 infizierten Einwohnern, eine sehr niedrige IFR von 0,25% also. Und das obwohl die Virenröpfchen ja angeblich in kalter Luft länger und weiter fliegen sollen.

Ischgl liegt auf 1377 Metern über null. Tatsächlich legen erste Daten aus den Anden nahe, dass Bergbewohner der Pandemie besser trotzen könnten: In Peru, wo es nach Brasilien die meisten Infektionen des Subkontinents gibt, gibt es über 3000 Meter Höhe zehn Mal weniger Fälle als in den Ebenen. ([WELT](#))

Nochmals zur Kernaussage im Artikel:

„Aber im Grunde reicht das, was man in den Monaten März bis Oktober an Vitamin D aufnimmt, um über den Winter zu kommen.“ (Gahl, DGE)

Wenn Sie sich aber eine schwere Grippe fangen, die Bordsteinkante also hoch und scharf ist, und Ihr Reifen ist fast platt, wie sieht das dann aus mit „über den Winter kommen“?

Und wer bestimmt eigentlich, wieviel genug ist, wieviel richtig ist? Na zum Beispiel die DGE, die deutsche Gesellschaft für Ernährung. Das Bundesamt für Risikobewertung (BfR) sagt dasselbe: „Gut“ ist alles über 20 ng/ml, 20 Nanogramm pro Milliliter D3 (Calcidiol) im Blut. „Unterversorgt“ sei man zwischen 10 und 20 ng/ml, einen Mangel will man erst ab 10 ng/ml erkennen.

Bei der Weltgesundheitsorganisation ist man allerdings schon etwas weiter: da sind unter 20 ng/ml schon ein Mangel (unter 12 gilt international gemeinhin als schwerer Mangel), unter 30 ng/ml gilt als ungenügend (insufficient), erst mehr als 30 ng/ml gelten als genügend. Das RKI hat 2016 eine große Studie gemacht. Das Ergebnis ist der DGE und dem BfR wohl bekannt. Im Durchschnitt der Bevölkerung zwischen 18 und 78 Jahren und übers ganze Jahr liegt der D3-Level der Bevölkerung bei mageren 19 ng/ml. Da hätten wir nach WHO-Kriterien also schon mal einen Mangel, ganzjährig. Tatsächlich schwankt der Wert jahreszeitlich, und zwar zwischen ca. 24 im Sommer und mangelhaften 12 ng/ml Mitte März. In den höheren Altersgruppen, bei den Senioren also, liegt er im Winter mehrheitlich unter 10 ng/ml, Werte von 6 ng/ml aber auch 3 ng/ml bei über 70 Jährigen sind keine Seltenheit. Da ist der Oberschenkelhalsbruch dann nicht wirklich verwunderlich. Der Grund? Die Haut von über 70-Jährigen bildet nur noch 25-30% des Vitamin D, das ein 20-Jähriger erzeugt.

Das große Mysterium ist die Frage, wo denn eigentlich die oben genannten Werte herkommen? Dazu kann man lange recherchieren, am wahrscheinlichsten sind es wohl „Erfahrungswerte“, Mittelwerte aus vielen Labormessungen. Das Gesundheitsamt Bremen z.B. [schreibt](#):

Der Laborbefund zeigt, ob der Versorgungsstatus als ausreichend (adäquat), unzureichend (suboptimal) oder als mangelhaft bezeichnet werden muss.

Viele Labors bezeichnen Werte unter 20 ng/ml als leichten Vitamin D-Mangel und Werte unter 12 ng/ml als schweren Mangel.

Diese Einschätzung gilt jedoch vielfach als überholt. So haben in den letzten Jahren viele wissenschaftliche Untersuchungen ergeben, dass Werte von mindestens 30 ng/ml erreicht werden müssen, um diversen Gesundheitsrisiken zu entgehen, manche setzen die Untergrenze einer optimalen Versorgung gar bei 40 ng/ml an. Nach der am häufigsten vertretenen Expertenmeinung der jüngsten Zeit wären Werte im Bereich zwischen 40 und 80 ng/ml als optimal zu bezeichnen.

Knochenexperten fordern, der Vitamin D-Spiegel im Blut sollte insbesondere bei Menschen jenseits des 60. Lebensjahres bei mindestens 30 ng/ml liegen.

40-80 ng/ml sind also die Ansage, nicht die Hälfte, nicht 20 ng/ml, wie es die DGE und das BfR im Widerspruch zur am „häufigsten vertretene Expertenmeinung der jüngsten Zeit“ immer wieder und immer noch publizieren. Woher dann kamen denn die alten Werte? Nun, wenn man in Mitteleuropa junge bis mittelalte Menschen zum Maßstab nimmt, dann müssen, aufgrund des niedrigen Sonneneinfallswinkels, solche Durchschnittswerte herauskommen. Und da diese Messungen an gesund erscheinenden Menschen gemacht wurden, muss das doch ausreichend sein?

Nein, das muss es nicht. Wären wir „normalversorgt“, dann dürfte es keine Osteoporose und keine Rachitis geben. Ohne D-Supplementation gibt es die aber, also gehört das beim Kinderarzt die Verschreibung von D-Tabletten für die Kleinsten zur Vorsorge dazu. Aber warum sollten Kinder, die doch gerne draussen spielen, die schon im Babykörbchen „an die frische Luft“ kommen, warum sollten die einen Mangel haben, den die Erwachsenen dann nicht mehr haben sollen? Das ist wie die Frage, warum im OP alle eine Maske tragen – wenn die doch angeblich gar nichts hilft?

Und wenn Sie das noch nicht überzeugt: Warum wird automatisch allen Schwangeren Vitamin B12 verordnet und nicht etwa nur den Veganerinnen? Wenn wir alle ausreichend damit versorgt wären, dann doch auch die Schwangeren? Warum sollte die Natur ausgerechnet bei der so wichtigen Reproduktion sich einen solchen Mangel mit so gravierende Folgen leisten? Nun, das hat sie natürlich nicht, Evolution ist ja nicht blöd, und unsere Urvorfahren kannten keinen B12 Mangel - er ist einzig und allein eine Folge unserer modernen Lebensweise, und beileibe nicht der einzige.

Und wie hatten die Iranischen Ärzte oben gesagt: Sie hatten einige Patienten mit D-Spiegeln über 40 ng/ml, aber das waren Bauern, die von ihren eigenen Produkten lebten und keine Softdrinks konsumierten. Dann ist also 40+x der natürliche D-Spiegel, alles weniger eine Folge von verarbeiteten Lebensmitteln und zuwenig Sonne? Und ein echter Mangel?

Beispiel Jod. Laut DGE beträgt die gewünschte Zufuhr für Erwachsene 180-200 mcg täglich, die tägliche Zufuhr lag aber 2003-2006 nur bei 120 mcg im Schnitt. Bzw. 2014-2017 offenbar nur noch bei 90 mcg, weil die Verwendung von Jodsalz in Brot und Brötchen auf 2% zurückgegangen ist. Schreibt jedenfalls das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft [hier](#). Und weiter:

Etwa 30 Prozent der Erwachsenen und 44 Prozent der Kinder und Jugendlichen weisen eine Jodzufuhr unterhalb des geschätzten mittleren Bedarfs auf und besitzen damit ein erhöhtes Risiko für eine Jodunterversorgung.

Trotzdem verkündet die DGE [unverdrossen](#):

Laut der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) benötigen gesunde Menschen, die

sich abwechslungsreich ernähren, keine Nahrungsergänzungsmittel.

Ahja. Dann sind also fast die Hälfte aller Kinder entweder krank oder ernähren sich nicht abwechslungsreich oder beides? Nein. Deutschland, Österreich und die Schweiz waren schon immer Jodmangelgebiete, unsere Böden sind seit Jahrtausenden ausgewaschen, das ist die einfache Wahrheit. Was glauben Sie, warum in der Schweiz seit 1925 das Salz jodiert wird? Weil der vor allem in Gebirgsdörfern ubiquitäre [Jodmangel](#) schlimme Folgen hatte, der Kropf, die Struma war weit verbreitet und es gab in jedem Dorf wenigstens einen Fall von Kretinismus. Diese schweren Folgen gibt es seit der Jodierung des Speisesalzes nicht mehr. Was übrigens in der DDR schon in den 50iger Jahren verfügt und in der BRD überhaupt erst 1985 „erlaubt“ (nicht vorgeschrieben!) wurde. Und so glaubt man denn, alles sei jetzt in Ordnung, auch auf [Gesundheitsinformation.de](#), getragen von einem Institut im Regierungsauftrag, fände wir den Spruch:

Wer sich ausgewogen und abwechslungsreich ernährt, bekommt alle Nährstoffe, die der Körper benötigt. Zusätzlich Vitamine und Mineralstoffe einzunehmen, ist dann also unnötig.

Sie sehen also, hier sind richtige Verharmloser am Werk. Denn dass wir andererseits 80.000 Schilddrüsen-Operationen im Jahr haben, also jeder 12. im Lauf seines Lebens an der Schilddrüse operiert wird, und dass das rein gar nichts mit Jodmangel zu tun haben soll, das will doch niemand ernsthaft behaupten, wo doch Jodmangel, wie wir wissen, zum Kropf, zur Struma führt?

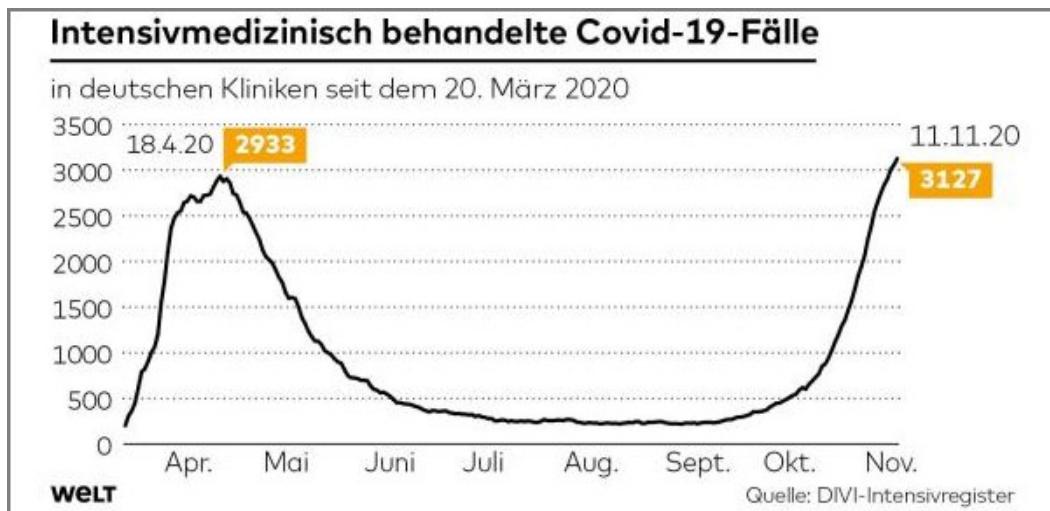
Es gibt also ausreichend Grund, der ständig wiederholten Aussage, dass wir KEINE Nahrungsergänzungsmittel bräuchten, zu misstrauen. Denn was bitte ist das Jod im Salz? Was das B12 für die Schwangeren, was das Vitamin D für die Kleinen und die Senioren? Und die Sportler, nehmen die nicht alle freiwillig Magnesium? Warum, wenn sie doch gesund sind und sich - das tun die meisten aktiven Sportler - abwechslungsreich und ausgewogen ernähren?

Dort, wo wir einstmal herkamen, leben heute noch Menschen im wesentlichen wie vor 50.000 Jahren, die Massai und Hadza in der Savanne im Norden Tansanias. Sie haben eine sehr dunkle Hautfarbe, die sie vor [Sonnenbrand und Hautkrebs](#) schützt. Der steile Sonneneinfallswinkel sorgt ganzjährig für hohe UVB-Strahlung, so dass sie trotz der dunklen Haut einen Vitamin D3-Level von 46 ng/ml im Durchschnitt haben. Unsere Geschwister von vor 6 Millionen Jahren, die heute noch unsere genetisch allernächsten Verwandten sind, die Schimpansen in Zentralafrika, haben zwar ein schwarzes Fell, darunter aber unsere weisse Haut. Und trotz Blätterdach und Fell reicht es bei ihnen für 48 ng/ml, wobei der Anteil an durch Nahrung zugeführtes D2 eine Rolle spielen könnte.

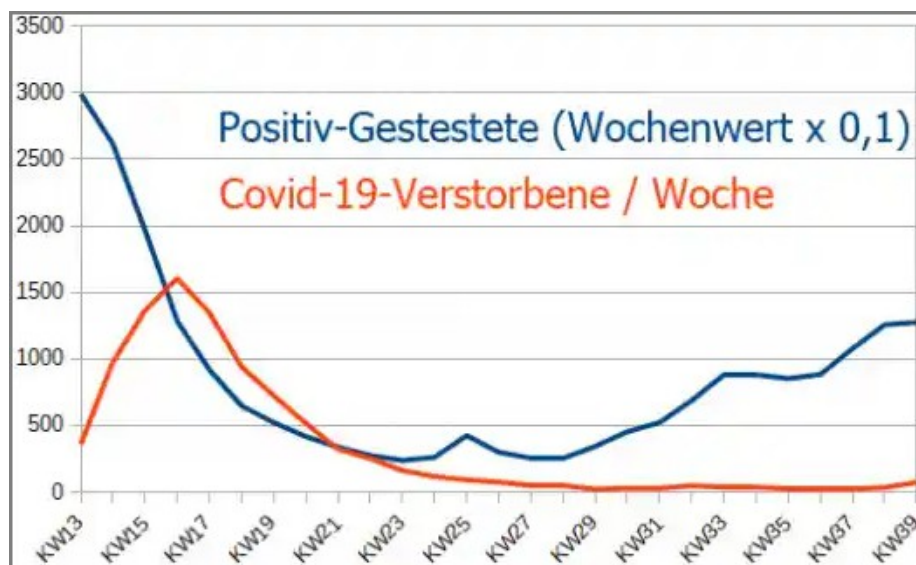
Jedenfalls scheint ein D3-Spiegel von ca. 50 ng/ml von der Natur als ausreichend angesehen zu werden, denn eines macht Natur niemals: zuviel, wenn es Energie kostet. Denn im Energiesparen ist Mutter Natur die Meisterin schlechthin. Warum? Weil der größte Killer, und das gilt auch heute noch, die unzureichende Nahrungszufuhr ist, der Hunger; er tötet mehr Kreaturen als jede Krankheit und war schon immer die größte Bedrohung auch des Menschen. Deshalb also wollen wir ständig futtern, gieren nach Süßem, was dann direkt auf den Hüften landet – als Überlebensvorrat für eine Dürrezeit, die jederzeit kommen konnte.

Für Menschen musste gelten: alltägliche Verletzungen und Infektionen durften den Erhalt der Gruppe nicht gefährden. Also bitte so viel Immunsystem wie nötig, aber nicht mehr, damit genug Energie übrig bleibt um Fettspeicher für Hungerszeiten aufzubauen. Der drei Monatsspeicher? Ist für die Regenzeit, denn bei Wolkenbedeckung gibt es kein UVB. Und dann werden aus 45 ng/ml schnell nur noch 35 ng/ml, und die müssen auch für eine Grippe ohne Impfung reichen, denn, man höre und staune, obwohl die Virenröpfchen doch bei feuchtkalter Luft [soviel besser fliegen sollen](#), weshalb bei uns die Grippesaison halt im Winter ist: Am Äquator gibt es nur eine Grippe-Saison, und das ist die Regenzeit. Feucht? Ja. Kalt? Fehlanzeige.

Ach überhaupt, die Saisonalität der Grippe – und die von Corona. Aus der [WELT](#) stammt diese Grafik, die aus DIVI-Intensivregisterzahlen erzeugt wurde:



Wir sehen von Ende Juni bis in den September hinein vergleichsweise nur sehr wenige C-19 Fälle auf den Intensivstationen. Die schieren Infektions-Zahlen nach PCR-Test waren aber schon ab KW 28, also Mitte Juli stetig gestiegen, wie diese Grafik von [Joachim Schappert](#) zeigt:



Diese Diskrepanz wird gerne mit dem sinkenden Alterdurchschnitt der Getesteten erklärt, aber das reicht als Faktor einfach nicht aus. Ab Ende September steigen dann die ITS-Zahlen erheblich, und kaum zwei Wochen später folgen ihnen auch die Todesziffern.

Im Sommer also trotz steigender Infektionen weit überwiegend milde Verläufe, nur sehr wenige schwere und das den Sommer über relativ gleichbleibend. Was könnte diesen auffällig saisonalen Verlauf erklären?

Ähnliche saisonale Verläufe kennen wir von anderen respiratorischen Infektionskrankheiten (RTI), dem Rhinoviren-Schnupfen oder der Grippe - wir kennen den Sommerschnupfen und die Sommergrippe, aber die nimmt man nicht wirklich ernst, weil es idR nur wenige Fälle sind und der Verlauf im Gegensatz zum Winter undramatisch bleibt. Das wird auch kaum regelmäßig statistisch erfasst oder getestet, es ist aber sehr wohl anzunehmen, dass anlasslose Tests auf Influzaviren

auch im Sommer noch relevante Ergebnisse zeitigen, dank weitgehend milden Symptomen aber unentdeckt bleiben. Und wir wissen, dass diese Saisonalität auf der Südhalbkugel spiegelbildlich um ein halbes Jahr versetzt existiert und sich, je näher man dem Äquator kommt, merklich abschwächt, was Inzidenz, aber auch die saisonalen Schwankungen angeht:

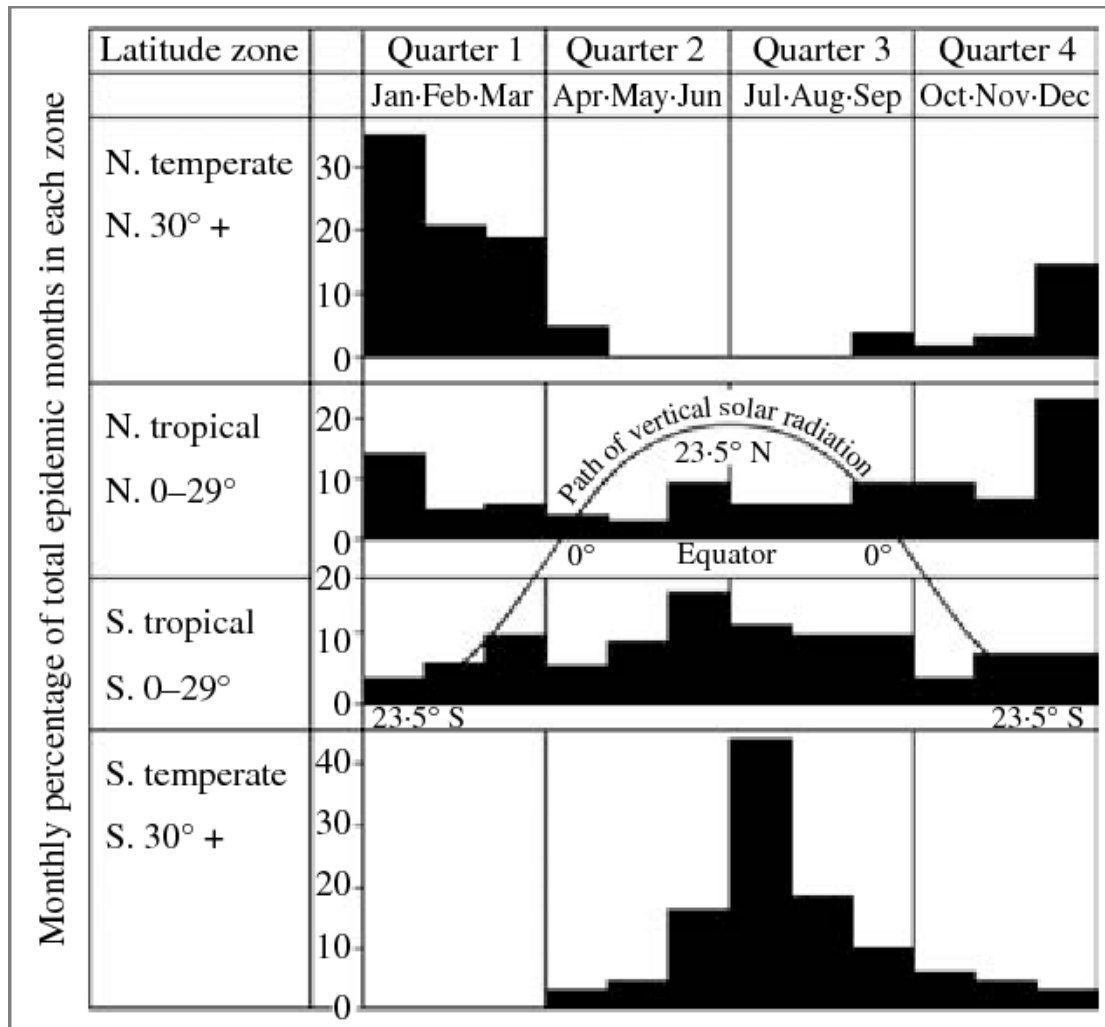


Fig. 1 The seasonal and latitudinal distribution of outbreaks of type A influenza in the world, 1964–1975, summarized from the Weekly Epidemiological Record of the World Health Organization into major zones ([Quelle](#))

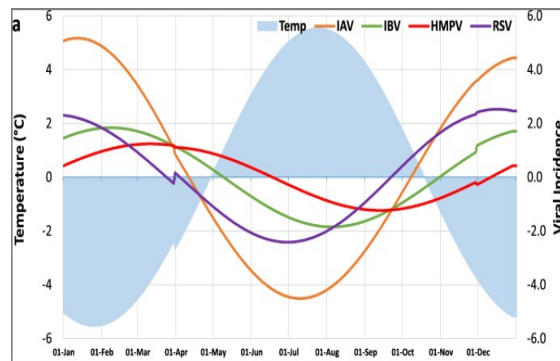
Zur dieser **Saisonalität** gibt es von den Virologen vor allem drei Erklärungen.

... in der kalten Jahreszeit halte man sich eher drinnen auf und die Gefahr der Ansteckung sei deshalb höher, die trockene (Heizungs)luft trockne die Schleimhäute aus und mache sie für Infektionen empfänglicher.

Dagegen ist wenig einzuwenden, nur dass das zwar die Vielzahl der Infektionen, also die jeweiligen "Wellen" erklären kann, aber nicht die Schwere der einzelnen Erkrankung – suchen Sie mal bei uns im Sommer eine Grippe mit schwerem Verlauf, denn ja, Viren gibt's auch im Sommer: „Between April 2009 and November 2015, rhinoviruses and adenoviruses were present throughout the year. Rhinoviruses were present most days of the year (84.7%), followed by adenovirus which was present on 52.3% of the days. RSV (36.4%), HMPV (32.8%) and IAV (32.7%) were present in around 1/3rd of the year.“ (aus [Nature.com](#))

... die Viren hielten sich länger in trockner kalter Luft als bei warmem, feuchten Klima

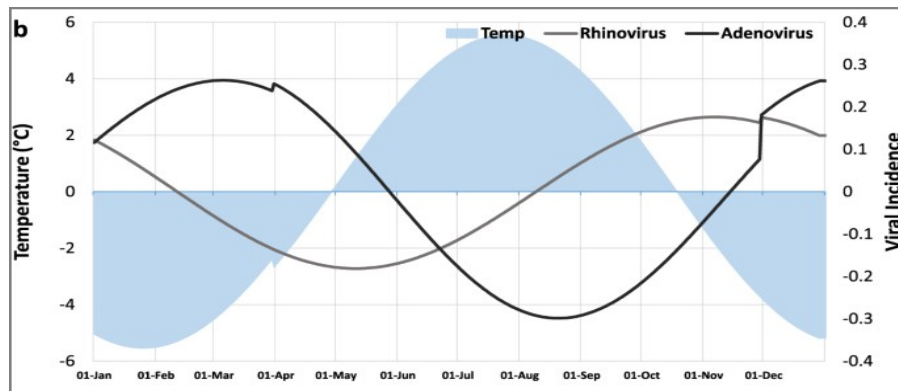
Das ist nur bedingt richtig, denn unterschiedliche Viren zeigen unterschiedliche saisonale Schwankungen. Diese Abbildungen zeigen den Verlauf von viralen Infektionen in Edinburgh, Schottland:



IAV/IBV: influenza A and B viruses, HMPV: human metapneumovirus, RSV: respiratory syncytial virus (Bitte hier den unterschiedlichen Massstab der Virusinzidenz beachten, HPMV (rot), der Meta-Pneumonie-Virus kommt auf max. 1.7, die Grippe (Influenza A, ocker) dagegen auf über 5 im Januar, also das dreifache, LB)

Mit Ausnahme des RSV, der seinen Höhepunkt im Dezember hat, kulminieren alle drei anderen zwischen Mitte Januar und Mitte März.

Bleiben noch Rhino- und Adenoviren mit ebenfalls unterschiedlicher Saisonalität und nochmal geringerer Inzidenz:



Die Autoren bemerken dazu:

Following logistic regression adenovirus, influenza viruses A, B, RSV and HMPV preferred low temperatures; RSV and influenza A virus preferred a narrow "humidity-range" [...].

Adenovirus, Inflenzaviren A, B, RSV und HMPV bevorzugten niedrige Temperaturen; RSV- und Influenza-A-Virus bevorzugten einen engen „Feuchtigkeitsbereich“, und HPIV Typ 3 bevorzugte die Saison mit niedrigerer Luftfeuchtigkeit.

Den stärksten und mit der Temperatur am höchsten korrelierenden Verlauf sehen wir bei der Influenza A und B, der gemeinen Grippe. Und der [Riffreporter](#) berichtet:

Auf beiden Erdhalbkugeln gibt es in den gemäßigten Klimazonen zwar eine eindeutige Grippesaison, sporadisch tauchen die Influenza-?Viren aber auch im Sommer bei einigen Erkrankten auf. In den tropischen und subtropischen Regionen gibt es die klassische Grippewelle gar nicht. Dort erkranken das ganze Jahr über Menschen an der Grippe, meist gibt es Krankheitsausbrüche während oder kurz nach der Regenzeit.

Influenza-Viren verschwinden also nie völlig. Um den Äquator herum ist immer Saison, die Grippewelle auf der Südhalbkugel der Erde beginnt um ein halbes Jahr versetzt zu der unseren.

3) und last-not-least sei auch das Immunsystem der Menschen im jeweiligen Winter schwächer

Das scheint auch nur die halbe Wahrheit zu sein, denn im Winter wird vermehrt Melatonin ausgeschüttet, und das hat Auswirkungen. Nochmal der [Riffreporter](#):

Untersuchungen an Tieren zeigen jedoch deutlich: „Über das Melatonin, das den Tag-Nacht-Rhythmus steuert, wirkt sich die Tageslänge auf die hormonelle Lage und damit auch auf das Immunsystem aus“, so der Immunologe.

Immunzellen selbst und auch die Thymusdrüse, ein wichtiges Reifungsorgan für eine Gruppe von Abwehrzellen, tragen Rezeptoren auf ihrer Zelloberfläche, an die das Melatonin andocken kann. Bei Tieren, denen die Zirbeldrüse entfernt wurde, bildet sich der Thymus nicht richtig heraus, die Immunabwehr ist stark geschwächt.

[...] Unterm Strich belegen die meisten Studien einen eher immunfördernden Effekt des Melatonins, was eine „Immunstärkung“ in der dunklen Jahreszeit zur Folge haben könnte. In einer Welt, in der die Lebewesen zunehmender Lichtverschmutzung ausgesetzt sind, könnte der Verlust der Nacht zu einer chronischen Schwächung der Immunabwehr von Organismen beitragen und diese anfälliger machen für Infektionen und Entgleisungen der Immunabwehr.

Da kommt also einiges zusammen. Aber das ist noch nicht alles. Auf der Website der bekannten Pharma-Firma Pfizer kann man [lesen](#):

Sie (ein Forscher-Team der University of Cambridge) fanden heraus, dass im Winter mehr Gene für die Produktion entzündungsfördernder Substanzen aktiviert sind als im Sommer. Und das hat auch seinen Sinn: Denn diese Substanzen erhöhen die Abwehrbereitschaft des Immunsystems und schützen den Körper vor Eindringlingen wie Bakterien oder Viren. Gerade in der kalten Jahreszeit haben wir das besonders nötig, da zu dieser Zeit besonders viele Faktoren Infektionskrankheiten begünstigen:

Unser Körper produziert in der kalten Jahreszeit weniger Vitamin D, das einen positiven Einfluss auf das Immunsystem hat. Vitamin D wird aber nur produziert, wenn genügend Sonnenstrahlung unsere Haut erreicht. Im Herbst und Winter werden die Tage kürzer und so sind wir in diesen Jahreszeiten weniger Sonne ausgesetzt.

Bei der Analyse der Genaktivität machten die Forscher eine weitere spannende Entdeckung: Die entzündungsfördernden Gene waren bei Teilnehmern aus europäischen Ländern von Oktober bis Dezember besonders aktiv, dafür im Sommer weniger. In Australien wurde zwar das gleiche Muster einer erhöhten Aktivität dieser speziellen Gene festgestellt, allerdings um 6 Monate verschoben. Das spiegelt den zeitlichen Unterschied der Jahreszeiten wieder, denn Sommer und Winter sind in der nördlichen bzw. südlichen Welthälfte um 6 Monate verschoben: In Australien ist Sommer, wenn bei uns Winter ist und umgekehrt.

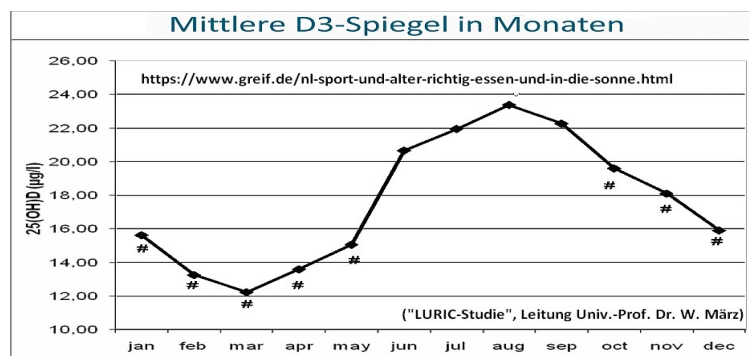
Diese Gene scheinen aber nicht nur von Sommer und Winter beeinflusst zu sein. Am Äquator – wo es keinen großen Unterschied zwischen den Jahreszeiten gibt – sind diese Gene speziell während der Regenzeit aktiv. Zu dieser Zeit sind die Menschen in diesen Breiten vermehrt Krankheitserregern ausgesetzt, da diese das feuchte Wetter lieben.

Bleibt zu ergänzen: Die Grippe-Saison ist bei uns kalt. Aber die Regenzeit ist die einzige Zeit am Äquator, wo es wegen der Wolkenbedeckung wenig oder keine UVB-Strahlung gibt und also der Vitamin D Spiegel sinkt.

Was also das Immunsystem angeht haben wir einerseits den Melatonin-Effekt, sprich: eigentlich sollten die kürzere Tageslänge den Melatoninspiegel ansteigen lassen und die Immunabwehr stärken, das wird aber durch unsere Lebensweise (Kunstlicht) konterkariert. Und das, was uns davor bewahren könnte, was die Immunabwehr unzweifelhaft verbessert, die Präsenz von Vitamin D, das wird zur Nebensache erklärt, so gut es geht. Ja, man solle immer fleissig spazieren gehen, und das reiche dann auch.

Allerdings sollte es ja in Zonen, wo die Jahrestemperatur vergleichsweise hoch ist und wenig schwankt, also am Äquator, keine ausgeprägte Sommer/Winter-Saisonalität geben und genau das sieht man auf einschlägigen Grafiken auch (s.o.). Es gibt aber sehr wohl eine "Beule", einen Excess in den Infektionszahlen, und zwar - mit etwas Verzögerung - während der 2-3 monatigen Regenzeit.

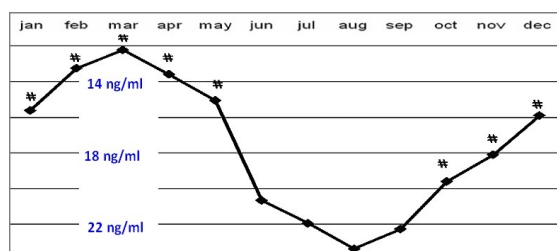
Behalten wir das mal im Kopf und schauen wir uns den Verlauf des Vitamin-D Spiegel übers Jahr an:



Der Vitamin D-Level in Deutschland mit einem Mittelwert von ca. 19 ng/ml (RKI) schwankt also zwischen 12 ng/ml im März und 23 ng/ml Ende August, das ist das Doppelte des März-Minimums. Und die Grippesaison von Dezember (15 ng/ml) bis März (12 ng/ml) fällt auffälligerweise in genau diese Zeit des Minimums, während im Oktober der D-Level mit 20 ng/ml ja noch 50% über dem Level dieser Minimumszeit liegt.

Wie nun passt das mit der Regenzeit in Afrika zusammen? Nun, UVB-Strahlung wird von Wolken zuverlässig geblockt, die Bildung von Vitamin D ist damit genauso wenig möglich wie in unseren Breiten im Winter, der D-Speicher beginnt sich zu leeren. Dass und was Vitamin D genau mit dem allgemeinen "Immunstatus" zu tun hat, kann jede in der Wikipedia nachlesen.

Drehen wir unsere D-Kurve mal auf den Kopf, und vergleichen sie zwischen Mitte April, als die C-19 Pandemie so richtig Fahrt aufgenommen hatte und bis in den November hinein, dann ergibt sich ein extrem paralleler Verlauf: Mit dem Anstieg auf über 20 ng/ml Vit D gehen die ITS-Zahlen auf unter 500 zurück, um mit dem Abfall unter die 20 ng/ml Grenze im Oktober auch die 500 wieder zu übertreffen und weiter stark anzusteigen.



Ja, Korrelation ist nicht Kausalität. Aber sie beweist auch nicht das Gegenteil, also dass die Korrelation rein zufällig wäre und es keine Kausalität gäbe.

Vergleicht man beispielsweise Stockholm mit Bergamo, ist auffällig, dass es bei 2,3 Mio EW in der Region Stockholm ca. 2.500 Sterbefälle gegeben hat, darunter, wie wir wissen, viele, viele Senioren in Heimen. In Bergamo zählen wir mindestens 600 Tote bei 120.000 EW, hochgerechnet auf Stockholm wären das aber über 11.000 Tote, also viermal so viel. Die Hälfte mag erklärlich sein, dass Bergamo weit stärker, zu 50% und mehr durchseucht ist, in Stockholm spricht man von 40% - die andere Hälfte der Bergamo-Todesrate wäre damit unerklärt.

Aber noch ein Unterschied ist bekannt, allerdings ein eher kontraintuitiver: die italienischen Senioren hatten zu Beginn des Ausbruchs im März einen Vitamin D-Level von ca. 9 ng/ml, die schwedischen aber von 19 ng/ml – die iranischen Professoren hatten in ihrem o.a. „Letter“ ja genau das nämliche berichtet.

Gründe dafür könnten sein, daß Senioren im Süden die Sonne eher meiden, und Senioren in Schweden nicht nur viel fetten Fisch essen, sondern auch D-Präparate nehmen resp. in den Seniorenheimen verabreicht bekommen, weil, so erzählt mir eine private mail aus Schweden, das billiger sei als Antibiotika.

Ja, Korrelation ist nicht Kausalität. Aber wenn ich zwei höchst unterschiedliche Korrelationen (Grippe-Saisonalität und D-Spiegel, Senioren-D-Spiegel I/SWE und Todesraten) mit demselben Hinweis finde....

Nein, drei, denn die Grippe-Saisonalität durch die Regenzeit, die durch Wolkenbedeckung die Vitamin-D Synthese zum Erliegen bringt, käme ja noch dazu...

Wobei es schon ein cleverer Trick von Mutter Natur gewesen wäre, wenn die ungefähre Reichweite des Vitamin D-Speichers – wir sprechen ja von ca. 2-3 Monaten – auch der Dauer der Regenzeit entspräche. Wenn, ja wenn der D-Spiegel vorher die dort unten bei traditioneller Lebensweise üblichen 45-50 ng/ml betragen hätte (Massai, Hadza, Schimpansen), denn dann würde er in den drei Monaten bevor die Sonne wieder nachlegen kann, um ca. 1/3 abfallen, betrüge also immer noch >30 ng/ml, was die WHO als Untergrenze für eine „ausreichende, genügende“ Versorgung ansieht (>30: sufficient, <30 insufficient, <20 deficient, also „Mangel“).

Ich jedenfalls weiß, warum ich meine Familie und mich auf einem D-Level halte, den man durchschnittlich in Ostafrika hat: das Doppelte des hiesigen Durchschnittsmaximums, also 48 ng/ml und mehr. So wie Massai & Hadza in Ostafrika und die Schimpansen im zentralafrikanische Urwald. Aber für mich Sommer und Winter, all year round, ohne "Regenzeit"-Pause. Caveat: nie ohne K2!

Denn: die C-19-ITS-Zahlen werden, da wir weit von einer Herdenimmunität entfernt sind, das ist meine Prognose, genau der obigen Kurve D-Spiegel-Kurve weiter folgen - im November wird das klar sichtbar werden (schrieb ich Ende Oktober) und das nächste Frühjahr wird noch mal drastisch.

Leider nämlich gibt es einen klaren Hinweis über die ITS-Zahlen hinaus: die IFR, also die Infection-Fatality-Rate steigt wieder. Lag sie Ende August, Anfang September in einem 10-Tages-Intervall (25.8./4.9.) noch bei 0,32%, dann war sie zwischen dem 28.9. und 8.10. leider auf 0,47% gestiegen, das sind fast 50% mehr Tote pro Infizierte und das lässt sich mit einer saisonalen Empfindlichkeit des Virus eben nicht erklären und sicher nicht damit, daß jetzt weniger getestet würde. Mit der D-Spiegel-Kurve allerdings schon.

So langsam allerdings scheint auch andernorts der Groschen zu fallen. Der im folgende auszugsweise zitierte Artikel „Hilft Vitamin D gegen das Coronavirus?“ im SPEKTRUM wird zwar im Lager der D-Aktivisten beweint, aber es ist imemrhin schon mal ein Ja/Aber-Artikel. Dumm nur wieder, daß der Autor bzw. der zitierte Professor wieder mal nicht zwischen guten und schlechten Studien unterscheiden können. Und natürlich unbedingt am Ende noch die unvermeidliche Warnung vor Überdosierungen einbringen müssen. Aber der Reihe nach:

Aus ernährungsmedizinischer Sicht sei es [...] »durchaus richtig zu behaupten«, ein schwerer Vitamin-D-Mangel erhöhe das Risiko für eine Virusinfektion – auch mit Sars-CoV-

2 – und für einen schweren Verlauf, sagt Martin Smollich, Pharmazeut vom Institut für Ernährungsmedizin am Universitätsklinikum Lübeck.

Problematisch wird es jedoch, wenn man daraus ableitet, eine hoch dosierte Vitamin-D-Gabe könne bei einer bestehenden Covid-19-Erkrankung das Sterberisiko senken. Hierzu werden immer wieder aktuelle Studien herangezogen. Doch: »Keine davon belegt einen eindeutigen Nutzen«, sagt Smollich.

Die beiden folgenden Abschnitte fassen unsere Kenntnis zum Vitamin D (die Herr Drostens offenbar nicht hat) sogar populärwissenschaftlich hervorragend zusammen:

Vitamin D ist ein uraltes Überlebensmolekül, das von sämtlichen Lebensformen auf der Erde fotosynthetisch hergestellt wird – vom Phytoplankton im Ozean genauso wie von den Säugetieren und dem Mensch, schreibt Antonio Vella von der Universität Verona in einer Übersichtsarbeit. Vitamin D ist in Wirklichkeit kein Vitamin, sondern ein Hormon. Es muss nicht zwingend über die Nahrung eingenommen werden, was eigentlich als Charakteristikum eines Vitamins gilt, sondern kann vom Körper in der Haut unter Sonnenbestrahlung selbst synthetisiert werden. Vitamin D beeinflusst die Aktivität von mehreren hundert Genen im Körper. »Unter anderem reguliert es das Immunsystem an ganz vielen Stellen und ist von zentraler Bedeutung dafür, dass die Abwehr ausbalanciert auf eine Bedrohung reagiert«, erklärt Martin Smollich. Die Immunabwehr müsse einerseits »scharf« genug sein, um Eindringlinge gut abzuwehren, dürfe andererseits aber auch nicht überreagieren und dadurch eigenes Körpergewebe schädigen.

Vitamin D beeinflusst unter anderem Immunzellen der angeborenen Immunabwehr, wie Makrophagen und dendritische Zellen. Diese Immunakteure entscheiden früh während der Abwehrreaktionen, wohin die Reise geht. Sie schätzen ein, wie bedrohlich die Situation ist, und sorgen für eine angemessene Reaktion. Die aktive Form des Vitamin D hemmt beispielsweise die Reifung und die immunstimulatorischen Effekte der dendritischen Zellen und macht die Immunantwort dadurch »tolanter«. Ein Mangel an Vitamin D könnte darum nach Meinung von Forschern das Risiko des gefürchteten Zytokinsturms erhöhen, eine aus dem Ruder gelaufene Überreaktion des Immunsystems, die bei manchen Erkrankten auftritt und lebensbedrohlich ist.

„Bei manchen Erkrankten“ kann man auch unformulieren: bei de facto allen Covid-19 Toten. Denn das hatten Chinesische Forscher schon im Februar eruiert: von 191 Covid-19 Patienten waren 54 gestorben, alle 54 hatten eine Sepsis (Blutvergiftung) und 38 einen Zytokinsturm erlitten. Nun werden einzelne Studien angeführt und abgewogen:

Blickt man allerdings auf konkrete Studien dazu, stößt man auf widersprüchliche Daten. Eine Untersuchung niederländischer Ärzte vom Canisius-Wilhelmina-Krankenhaus in Nijmegen fand beispielsweise keinen Zusammenhang zwischen dem Vitamin-D-Status und der Krankheitsschwere von 135 Patienten, die wegen Covid-19 im Krankenhaus liegen.

Man fragt sich, ob sich da jemand [die Studie](#) wirklich angeschaut hat? Nein? Wieder nur den Abstract gelesen? Zum einen: die Autoren meinen zwar, sie hätten keinen Zusammenhang mit Vitamin D feststellen können, aber sehr wohl (in einer anderen Studie) einen mit Vitamin K

We recently proposed vitamin K status as such a modulator [1] based on the strong association between vitamin K insufficiency and poor outcome in a cohort of COVID-19 patients [2].

und das erwähnt der Artikel gar nicht. Vielleicht auch deswegen nicht, weil man im Kleingedruckten lesen kann, dass der Hauptautor, aber auch alle anderen (ausser einem) einen Interessenkonflikt bezüglich Vitamin K haben:

RJ discloses application of a patent on vitamin K in COVID-19. RJ, JW and ASMD have a scientific collaboration with Kappa Bioscience AS, a manufacturer of vitamin K2 (MK-7). JMWO and RJ are owners of Desmosine.com. HD declares no competing interests.

Und diese Aussage muss man mal genauer unter die Lupe nehmen:

We found no difference in vitamin D status between those with good and poor outcome (defined as intubation and/or death).

Schaut man sich die Tabelle mit den Patientendaten an,

	Good outcome	Poor outcome	All
	n (%)	n (%)	n (%)
Subjects	75	60	135
Age (years)	64±13	72±10 ←	68±12
Male (%)	46 (61)	47 (78) ←	93 (69)
Hypertension (%)	28 (37) ←	21 (35)	49 (36)
Diabetes mellitus (%)	15 (20)	15 (25) ←	30 (22)
Cardiac or cardiovascular disease (%)	17 (23)	21 (35) ←	38 (28)

dann fällt auf, dass die Gruppe mit dem „poor outcome“ in 4 von 5 Risikofaktoren deutlich überwiegt, die Patienten sind 8 Jahre älter, sind zu 78% gegenüber 61% männlich, haben ¼ mehr Diabetiker und die Hälfte mehr Herzkrankheiten. Dass bei einer solchen „Sortierung“ ein Unterschied im D-Level nicht mehr durchschlagen kann, ist völlig klar, hier werden grüne Birnen mit roten Äpfeln verglichen. Einen Unterschied im D-Level gibt es, entgegen der generalisierten Aussage, zwischen beiden Gruppen übrigens doch, nämlich 37,7 gegen 45 Nanomol/L. Das muss man durch 2.5 teilen um auf die uns vertrautere Maß ng/ml zu kommen: 15 ng/ml in der „poor outcome“ Gruppe und 18 ng/ml in der jüngeren Gruppe. Bei beiden Gruppen nicht eben viel und schon allein durch den Altersunterschied bedingt erklärlich. Und es spielt in dieselbe Richtung wie allen anderen Riskofaktoren zugunsten der „guten“ Gruppe. Aber eines ist klar: wenn man so sortiert, verhindert man zuverlässig, dass man ein Ergebnis nach D-Spiegel bekommt. Richtig gewesen wäre: Nach D-Spiegel sortieren, und um die bekannte Risikofaktoren Alter, Geschlecht und Vorerkrankungen korrigieren. Das haben die Autoren unterlassen, obwohl das absolut Standard ist und jedes Statistikprogramm diese multifaktorielle Auswertung beherrscht.

Trotzdem haben sich die Autoren einen großen Verdienst erworben, indem sie auf die u.U. entscheidende Rolle des Vitamin K bzgl. „elastic fiber degradation“ durch Kalzinierung hinweisen. Für Wissenschaftler und interessierte Laien in dieser Hinsicht ein „Must-read“.

Nach der Erwähnung einer [indischen Studie](#), die meint zu einem eindeutigen Ergebnis zu kommen,

Von den 91 Studienteilnehmern, deren Sars-CoV-2-Infektion symptomfrei verlief, hatte nur ein Drittel einen Vitamin-D-Mangel. Dagegen hatten fast alle, nämlich 61 der 63 Infizierten, die zur Behandlung auf die Intensivstation mussten, ein Zuwenig an Vitamin D.

wird Professor Smollich dann grundsätzlich:

Die Aussagekraft solcher Studien sei sehr eingeschränkt, sagt Martin Smollich. Meist sei unbekannt, wie der Vitaminstatus der Betroffenen vor ihrem Krankenhausaufenthalt gewesen sei. Man wisse daher nicht, ob der Mangel an Vitamin D die Ursache oder die Folge von schwerem Covid-19 sei. Schließlich könne der Spiegel an Vitamin D gerade bei heftigen Immunreaktionen, wie sie für eine schwere Covid-19-Erkrankung üblich seien, stark absinken.

Immerhin wird auch dieses Argument schon im Artikel konterkariert:

Bei 80 Patienten mit bestätigtem Covid-19 recherchierte man alte Vitamin-D-Werte, die bei ärztlichen Untersuchungen bis drei Monate vor der Erkrankung ermittelt worden waren. Ein vorbestehender Vitamin-D-Mangel erhöhte danach das Risiko für eine schwere Erkrankung nach der Ansteckung mit Sars-CoV-2 deutlich.

In der Studie heisst es (übersetzt) wörtlich:

Ergebnisse: Wir haben 80 Patienten eingeschlossen, von denen 31 (39%) den Endpunkt präsentierten. Vit-D-Mangel neigte dazu, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von schwerem COVID-19 nach Anpassung an Alter, Geschlecht, Fettleibigkeit, Herzerkrankungen und Nierenerkrankungen vorherzusagen [OR 3,2 (95% CI: 0,9-11,4), p = 0,07].

Eine Odds Ratio (OR) von 3,2 ist aussergewöhnlich hoch, es bedeutet, dass das Risiko der Gruppe B (14 ng/ml) auf der ICU zu landen über 3x größer war als bei der Gruppe A mit 28 ng/ml – und das nach Korrektur über alle wichtigen Riskofaktoren. Hier sieht man, wie es richtig gemacht wird und die niederländischen Autoren sollten ihre Rohdaten vielleicht mal von den Spaniern auswerten lassen.

Und nun kommt Frau Gebhard direkt auf die „Gruppe von Vitamin-D-Befürwortern“ zu sprechen:

Eine ganz andere Frage ist dagegen, ob man mit einer hoch dosierten Gabe an Vitamin D den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen kann – und zwar dann, wenn das Kind bereits in den Brunnen gefallen ist. Dass das Vitamin zur Therapie taugt, wird derzeit von einer mal mehr, mal weniger lautstark auftretenden Gruppe von Vitamin-D-Befürwortern vertreten. [...] Eine [Studie aus Brasilien](#) dämpft die hohen Erwartungen an das Vitamin D kräftig. Ein Team von der Universität São Paulo hatte in einer doppelt verblindeten Studie 120 Patienten mit schwerem Covid-19 eine einmalige Dosis von 200 000 Internationale Einheiten Vitamin D3 verabreicht, 120 andere Betroffene erhielten ein Placebo. Patienten mit Vorerkrankungen wie Bluthochdruck oder Diabetes waren laut den Forschern um Rosa Maria Rodrigues Pereira in beiden Studiengruppen gleich stark vertreten.

Der letzte Satz schon mal ist eine Unwahrheit. Gleich heisst gleich, aber wie in der niederländischen Studie waren die Gruppen zwar angeblich randomisiert, aber seltsamerweise detulich stärker ungleich, als man das bei reinem Würfeln hätte erwarten dürfen.

Zentrale Aussage der Studie (übersetzt):

Bei Krankenhauspatienten mit schwerem COVID-19 war die Vitamin-D3-Supplementierung sicher und erhöhte den 25-Hydroxyvitamin-D-Spiegel, reduzierte jedoch nicht die Krankenhausaufenthaltsdauer oder andere relevante Ergebnisse im Vergleich zu Placebo. Diese Studie unterstützt nicht die Verwendung einer Vitamin D3-Supplementierung als adjuvante Behandlung von Patienten mit COVID-19.

Die Placebo-Gruppe hatte bessere Werte in mehr als einer Kategorie bekannter Covid-19-Risikofaktoren (siehe Tabelle 1 im PDF). Die unten angezeigten Faktoren werden im Vergleich zu D3 = 1 berechnet. Weniger als 1 bedeutet weniger Risiko, kann jedoch nicht direkt als Multiplikator oder Divisor verwendet werden. Zum Beispiel ist "Alter" ein Todesrisiko, das im Vergleich zu Influenza überproportional ansteigt. Während Covid-19 im Vergleich zur Grippe ein viel geringeres Risiko für junge Menschen aufweist, soll das Todesrisiko im Alter von 50 Jahren gleich sein, bei über 80- und über 90-jährigen Patienten jedoch um das 80- bis 200-fache tödlicher.

The estimated age-specific IFRs are very low for children and younger adults but increase progressively to 0.4% at age 55, 1.3% at age65, 4.2% at age 75, and 14% at age 85.

(hier Faktor 35 zwischen 55 und 85, die normale Grippesterblichkeit beträgt 0,1%, wenn das dere Wert für 50-Jährige ist, ergibt sich Faktor 140 zu den 85-Jährigen)

Das würde einen Risiko-Anstieg um mindestens den Faktor 3 pro Lebensjahr bedeuten. Somit kann bereits ein minimaler Altersunterschied - hier ca. 1 Jahr - die Statistik stärker beeinflussen. Auch andere bekannte Risikofaktoren liegen überwiegend auf der Seite der D3-Gruppe. Wenn drei Hauptfaktoren (Hypertonie, Diabetes II und COPD) in der D3-Gruppe um 33% stärker vertreten sind (3:4 oder schlechter), ist schwer zu erklären, wie eine Randomisierung über mehr als 200 Patienten zu einem derart unausgewogenen Ergebnis führen sollte.

Placebogruppe: ~ 1 Jahr jünger (0,98), weniger Übergewicht (31/37, 0,84), weniger Fettleibigkeit (58/63, 0,92), weniger Bluthochdruck (58/68, 0,74), weniger Diabetes II (49/35, 0,71), weniger COPD (7/5, 0,71%), weniger Asthma (8/7, 0,88), keine chronische Nierenerkrankung (2/0, 0,0) , weniger rheumatische Erkrankung (13/10, 0,77).

Obwohl die D3-Gruppe also ein deutlich höheres Krankheits-Risiko hatte, insbesondere bei den bekannten Risikofaktoren Bluthochdruck, COPD und Diabetes, die alle weniger als 75% gegenüber der D3-Gruppe = 100% betragen, zeigt die folgende Tabelle doch gewisse Unterschiede zwischen den Zuständen der D3-Behandlungsgruppe und Placebo:

Oxygen supplementation	No. (%) D3	No. (%) Placebo
No oxygen therapy	16 (13.3)	9 (7.5)
Oxygen therapy	86 (71.7)	97 (80.8)
Non-invasive ventilation	18 (15.0)	14 (11.7)

Die Zahlen summieren sich nicht zu 100% jeder Gruppe (16 + 86 = 102, 9 + 97 = 106), aber noch einmal: Im Vergleich zu D3 = 100% kamen nur 56% der Placebo-Gruppe ohne Sauerstofftherapie aus und nur 77% konnten auf nicht-invasive Beatmung verzichten, die nach Risikofaktoren deutlich benachteiligte Gruppe war in allen Belangen deutlich besser. Nicht klinisch relevant sieht anders aus.

Die zentrale Aussage der Studie basiert auf folgenden Werten:

Category	114 Patients D3 200K IE	118 Patients Placebo
Age (120/120)	56.8 (\pm 14.2)	55.8 (\pm 15.0)
Death/Mortality	8 (7,0%)	6 (5,1%)
Adm. to ICU	18 (15,8%)	25 (21,2%)
mech. Ventilation	8 (7,0%)	18 (14,4%)

Mit Ausnahme der Sterblichkeitsrate (8/6: 1,25) hatte die D3-Gruppe - obwohl sie insgesamt viel gefährdeter war - ein geringeres Risiko, auf die Intensivstation geschickt zu werden (0,72) sowie nur ein 0,44-faches Risiko mechanisch ventiliert zu werden, verglichen mit Placebo (normiert auf 1,0).

So wird die affirmative Aussage:

Diese Studie unterstützt nicht die Verwendung einer Vitamin D3-Supplementierung als adjuvante Behandlung von Patienten mit COVID-19.

von den Daten eindeutig nicht unterstützt.

Angesichts der Nachteile der D3-Gruppe ist es äußerst unwahrscheinlich, dass die viel bessere Performance hinsichtlich benötigter Sauerstofftherapie nur zufällig sind.

Auch eine orale Einzeldosis von D3, selbst wenn sie in Erdnussöl verabreicht wird, scheint nach dem Stand der Forschung eine unzureichende Behandlung zu sein. Zum einen wird die initiale Bolusdosis idR intramuskulär verabreicht, zum anderen fehlen neben Vitamin K2 - das zur Regulierung des Kalziumspiegels sowie zur Herunterregulierung der Blutgerinnung benötigt wird - die benötigten Co-Faktoren bei der hochdosierten D3-Behandlung: Selen, Zink und Magnesium, ohne das D3 nicht ausreichend wirken kann.

Es gilt aber noch ein Statistik-Rätsel zu lösen: angeblich gab es ja keinen Unterschied in der Länge des Krankenhaus-Aufenthalts.

Die Verzerrung in mindestens neun Risikofaktoren, die alle für die D3-Behandlungsgruppe, teilweise stark ungünstig sind, weist eine sehr, sehr geringe statistische Wahrscheinlichkeit auf, auch wenn einige der Faktoren nicht vollständig unabhängig voneinander sind (Hypertonie korreliert mit Diabetes II usw.). Trotzdem sei die mittlere Aufenthaltsdauer mit jeweils 7 Tage und nahezu identischer Standardabweichung praktisch gleich, das war ja eine der Hauptaussagen im Abstract.

Die Erklärung dafür zeigt ein einfaches Gedankenexperiment:

Wenn die Risikofaktoren für alle Patienten mit derselben Krankheit gleichverteilt sind (oder statistisch korrigiert werden), sollten diejenigen Probanden, die mit einer "hilfreichen Therapie" behandelt werden, in klinischen Parametern bessere Werte zeigen als Placebo. Andernfalls wäre eine Therapie oder Behandlung wenig sinnvoll.

Daher sollte im Fall von Covid-19 die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus / auf der Intensivstation kürzer sein, wenn eine Therapie hilfreich ist.

Es gibt jedoch einen Fall, in dem dies nicht zutrifft: Wenn die behandelten Patienten eine Verbesserung erfahren, bedeutet dies im Todesfall, dass sie auf der Intensivstation länger überlebt

haben, genau wie ein Krebspatient mit Hilfe einer Chemotherapie länger überlebt. Währenddessen Patienten mit zunächst gleichem Gesundheitszustand, jedoch unbehandelt, schneller sterben würden.

Das führt zu einem seltsamen Artefakt. Während unbehandelte Patienten, die nicht sterben, längere Aufenthalte im Krankenhaus zeitigen als behandelte, ist dies im Falle des Todes umgekehrt, unbehandelt wird die Zeit bis zum Tod kürzer. Wie gesagt: unter der Annahme, dass die Therapie hilfreich ist. Das kann leicht dazu führen, dass die durchschnittlicher Verweildauer der beiden Gruppen, also einmal kürzer+länger, einmal länger+kürzer, im Mittel gleich ist.

Beispiel: in beiden Gruppen je 10% Todesfälle mit einer Verweildauer von 10 Tagen (Placebo) und 20 Tagen (D3). Die anderen jeweils 90% müssten dann, um durchschnittlich auf 7 Tage Dauer zu kommen, nach 6,66 Tagen (Placebo) entlassen worden sein, aber nach nur 5,55 Tagen unter Behandlung und hier trotz der höheren Risiko-Faktoren. Man kann mit den Zahlen spielen, das Ergebnis wird immer das gleiche sein.

Und dass das sehr wahrscheinlich genau so war, zeigen die viel besseren Werte der D3-Behandlungsgruppe hinsichtlich der Sauerstoffbehandlungszeiten und -fälle. Da D3 diesen Risikofaktoren entgegenwirkt, erklärt dies, warum die unbehandelten Patienten weitaus häufiger beatmet werden musste. Und das obwohl sie - aufgrund der ungleich verteilten Risikofaktoren - einen besseren Start hatten. Wenn die Autoren die jeweilige Verweildauer getrennt hätten, wäre schnell aufgefallen, dass die Todesfälle in der Placebo-Gruppe nach kürzerer Zeit auftraten als in der D3-Gruppe.

Tatsächlich hätten die Autoren das auch selbst sehen können, denn sie haben eine Grafik mit Kaplan Meier Kurven erstellt. Normalerweise wird mit dem Kaplan-Maier-Schätzer eine Überlebenschance geschätzt auf Basis der nach einem Zeitraum x verstorbenen Patienten. Hier wurde sie benutzt, um die Verweildauer der Patienten bis zum definierten Endpunkt darzustellen. In Wirklichkeit gab es hier aber zwei Endpunkte: die Entlassung aus dem Krankenhaus und der Tod des Patienten. Das ist definitiv der Missbrauch einer Statistik.

Diese Argumentation scheint also eher zu bestätigen, dass D3 eine hilfreiche Behandlung und effizient ist - und dass Statistiken oft in die Irre führen können, wenn sie nicht achtsam behandelt werden.

Schlussbemerkung

Ein Test auf Vitamin D von 2.000 „Infizierten“ hätte 40.000 € gekostet, drei Wochen später wäre klar gewesen, ob es den von einigen Wissenschaftlern behaupteten Zusammenhang gibt. Ein „trial“ an 1.000 hospitalisierten Covid-19-Kranken mit - wie von den o.a. Iranern und vielen D-Aktivisten auf der Welt genau so vorgeschlagen - 300.000 IE Bolusdosis und 5.000-7.000 IE (plus 200 mcg K2) Erhaltungsdosis hätte sehr schnell gezeigt, dass damit die Erkrankungen meistens glimpflich ausgehen. Und hätte man schon vor einer Hospitalisierung, schon bei ersten Symptomen wie Husten, sofort mit einer milden (200 mg) Hydroxychloroquin+Zink-Behandlung begonnen, und diese dann nach positivem Testergebnis auf die üblichen 2x200 mg für maximal 5 Tage hochgefahren, dann wäre es wohl zu vielen Hospitalisierungen gar nicht erst gekommen.

Mit von den Kassen bezahlten D3-Tests und einer klaren Information der Bevölkerung bugl der nötigen Supplementation hätte man den Sommer über die Bevölkerung auf den erforderlichen D3-Level von 50 ng/ml bringen können – und die 2. Welle wäre so viel milder als die erste verlaufen, dass ein Lockdown nicht nötig gewesen wäre.