



Wissenschaftliche Zusammenfassung Vitamin D3

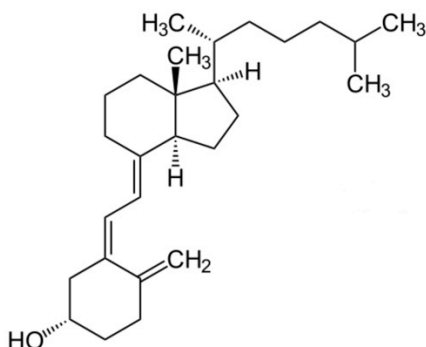
Abstract

Vitamin D3 (Cholecalciferol) ist ein fettlösliches Vitamin, das durch UV Strahlung in der Haut synthetisiert oder über die Nahrung aufgenommen wird. Neben seiner zentralen Rolle in der Regulierung des Kalzium- und Phosphathaushalts entfaltet Vitamin D zahlreiche weitere physiologische Wirkungen. Diese umfassen die Immunmodulation, die Unterstützung der kardiovaskulären Gesundheit, neuroprotektive Effekte und potenzielle krebspräventive Eigenschaften. Trotz dieser breiten Wirkungsspektren ist Vitamin D Mangel ein globales Gesundheitsproblem, das zahlreiche chronische Erkrankungen begünstigen kann. Dieses Paper bietet eine umfassende Analyse der Synthese, des Stoffwechsels, der physiologischen Funktionen und der klinischen Bedeutung von Vitamin D3. Darüber hinaus werden die aktuellen Herausforderungen in der Diagnostik, Prävention und Therapie eines Mangels diskutiert [3,7].

Einleitung

Vitamin D wurde zu Beginn des 20. Jahrhunderts erstmals im Kontext der Rachitisprävention beschrieben. Die Forschung hat sich inzwischen von der ursprünglichen Annahme, dass es sich bei Vitamin D ausschließlich um ein „Antirachitis-Vitamin“ handelt, weiterentwickelt. Heute weiß man, dass Vitamin D ein multifunktionales Prohormon ist. Vitamin D3, die Hauptform des Vitamins beim Menschen, wird endogen durch UV Strahlung (UVB) gebildet und nach einer enzymatischen Aktivierung in der Leber und Niere zu seiner biologisch aktiven Form, 1,25-Dihydroxyvitamin D3 (Calcitriol), umgewandelt [2,3].

Die vielfältigen physiologischen Effekte von Vitamin D erstrecken sich über die Regulation des Knochenstoffwechsels hinaus. Es beeinflusst immunologische Prozesse, moduliert entzündliche Reaktionen, unterstützt die Funktion des Herz Kreislauf Systems und ist an der Proliferation und Differenzierung von Zellen beteiligt. Ein Mangel an Vitamin D ist jedoch weit verbreitet und betrifft laut Schätzungen über eine Milliarde Menschen weltweit. Ziel dieses Papers ist es, die biochemischen Grundlagen, die physiologischen Wirkmechanismen und die klinische Relevanz von Vitamin D3 eingehend darzustellen und die damit verbundenen Herausforderungen und offenen Fragen zu beleuchten [1,6].



Strukturformel von Cholecalciferol [8]

Endogene Synthese von Vitamin D3 in der Haut

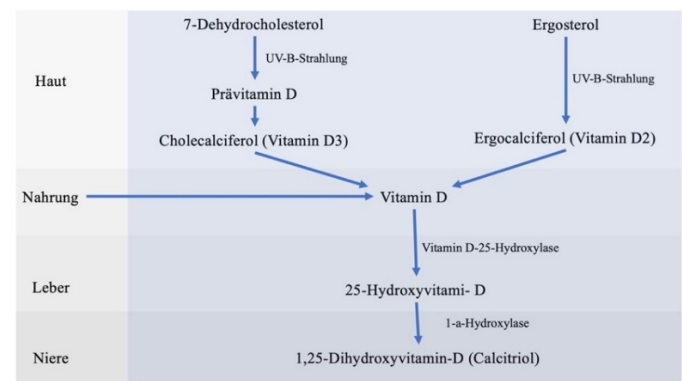
Vitamin D3 wird häufig als „Sonnenvitamin“ bezeichnet, weil der menschliche Körper es primär durch die Einwirkung von Sonnenlicht auf die Haut synthetisiert. Unter Einwirkung von UV Strahlung (Wellenlänge: 290–315 nm) wird 7-Dehydrocholesterol, ein Cholesterin Derivat, in der Epidermis in Prävitamin D3 umgewandelt. Dieser Prozess ist temperaturabhängig, wobei Prävitamin D3 in Vitamin D3 isomerisiert wird. Die Effektivität der Synthese ist von verschiedenen Faktoren abhängig, darunter die Hautpigmentierung, das Alter und der Breitengrad, in dem

eine Person lebt. Bei Menschen mit dunkler Haut ist die Synthese reduziert, da Melanin als natürlicher UV-Filter fungiert [1,2,4].

Hydroxylierungsprozess und Metabolismus

Nach der Synthese oder Aufnahme über die Nahrung wird Vitamin D3 in der Leber durch das Enzym 25-Hydroxylase in 25-Hydroxyvitamin D3 (25(OH)D3) umgewandelt. Diese Form stellt die Hauptzirkulationsform und den besten Marker zur Bestimmung des Vitamin D Status dar. In der Niere erfolgt die Umwandlung von 25(OH)D3 in die hormonell aktive Form 1,25-Dihydroxyvitamin D3 (Calcitriol) durch die 1 α -Hydroxylase. Dieser Prozess wird durch Parathormon (PTH) stimuliert, während hohe Kalzium- und Phosphat Spiegel sowie FGF23 eine Hemmung bewirken.

Calcitriol entfaltet seine Wirkung durch Bindung an den Vitamin D Rezeptor (VDR), der in vielen Geweben exprimiert wird. Nach der Bindung transloziert der VDR in den Zellkern, wo er die Expression von Zielgenen reguliert, die an der Kalziumaufnahme, Zellproliferation und Immunmodulation beteiligt sind [1,6,7].



Schematische Darstellung des Vitamin D Stoffwechsels [1]

Exogene Quellen und Resorption

Vitamin D ist in nur wenigen natürlichen Lebensmitteln in relevanten Mengen enthalten. Besonders fetthaltige Seefische wie Lachs und Makrele sind bedeutende Quellen für Vitamin D3. In arktischen Regionen spielen zudem spezielle Nahrungsmittel wie der Speck von Robben und Walen eine Rolle, da die dort lebenden Menschen aufgrund der geringen Sonneneinstrahlung kaum körpereigene Vitamin-D-Synthese betreiben können. Fische und Bartenwale nehmen Vitamin D über den Verzehr von Zooplankton (Vitamin D3) und Phytoplankton (Vitamin D2) auf, die durch UV Strahlung Vitamin D aus Provitaminen synthetisieren. Fleischfressende Meeressäuger wie Robben und Zahnwale sowie Raubtiere

Wissenschaftliche Zusammenfassung zu Vitamin D3

wie Eisbären reichern Vitamin D entlang der Nahrungskette an. Insbesondere Leber von Robben und Magerfischen wie Dorsch weist hohe Konzentrationen auf, wobei letzterer als Quelle für Lebertran dient, der in standardisierter Form (10 µg Vitamin D pro Kapsel) in Apotheken erhältlich ist. Bei Nutztieren variiert der Vitamin D Gehalt der Muskulatur abhängig vom Futter und der Haltung. Futtermittel für Nutztiere sind mit Vitamin D in Konzentrationen zwischen 50 µg/kg (Schweine) und 250 µg/kg (Ferkel, Kälber) angereichert, während für Fische ein Höchstgehalt von 75 µg/kg gilt. Auch essbare Pilze stellen eine pflanzliche Vitamin D Quelle dar, sofern sie UV Strahlung ausgesetzt waren, da sie Ergosterol in Vitamin D2 umwandeln können. Innereien, Fleisch und Milch enthalten geringe Mengen des aktiven Vitamin-D-Metaboliten 25-Hydroxyvitamin D (25(OH)D), mit Gehalten von 0,1–0,4 µg/100 g essbarem Anteil. Unter Weidehaltung können Rinder höhere Werte von bis zu 2,5 µg/100 g aufweisen. Da 25(OH)D eine etwa vierfach höhere Bioverfügbarkeit als Vitamin D besitzt, entspricht dieser Gehalt einer Vitamin-D-Äquivalenz von 10 µg.

Zusätzlich wird Vitamin D in Form von Vitamin D3 verschiedenen Lebensmitteln wie Milchprodukten und Frühstückszerealien zugesetzt. Die Resorption erfolgt über fettlösliche Mechanismen im Dünndarm und ist abhängig von der gleichzeitigen Aufnahme von Nahrungsfetten, welche die Absorptionsrate positiv beeinflussen [2,3,9].

Lebensmittel	Mikrogramm pro 100g	IE pro 100g
Hering, frisch	22	240-1,000
Wildlachs, frisch	6-25	240-1,000
Zuchtlachs, frisch	6	240
Makrele	8-16	320-640
Lebertran, traditionell	210-330	8400-13,200
Champignon	2	80
Shiitake	2	80

Natürlicher Vitamin D Gehalt ausgewählter Lebensmittel [9].

Physiologische Funktionen von Vitamin D3 Regulierung des Kalzium- und Phosphathaushalts

Vitamin D3 ist essentiell für die Aufrechterhaltung der Kalzium- und Phosphathomöostase, die für die Mineralisierung der Knochenmatrix notwendig ist. Es steigert die intestinale Resorption von Kalzium und Phosphat, reguliert deren Rückresorption in den Nieren und fördert die Differenzierung von Osteoblasten, den knochenbauenden Zellen. Ein Mangel führt zu einer unzureichenden Mineralisierung, was sich in Erkrankungen wie Rachitis bei Kindern und Osteomalazie bei Erwachsenen äußert [6].

Immunmodulation und entzündliche Reaktionen

Vitamin D moduliert sowohl das angeborene als auch das adaptive Immunsystem. Es fördert die Produktion antimikrobieller Peptide wie Cathelicidin, die eine entscheidende Rolle in der Abwehr bakterieller und viraler Infektionen spielen. Gleichzeitig hemmt Vitamin D die Proliferation proinflammatorischer T-Helferzellen und fördert die Differenzierung regulatorischer T Zellen, wodurch es das Risiko für Autoimmunerkrankungen wie Multiple Sklerose und rheumatoide Arthritis reduziert [1].

Kardiovaskuläre Gesundheit

Epidemiologische Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Vitamin D Mangel und kardiovaskulären Erkrankungen, darunter Bluthochdruck, Arteriosklerose und Herzinsuffizienz. Calcitriol reguliert die Elastizität der Gefäße, hemmt die Proliferation glatter Muskelzellen und moduliert das Renin Angiotensin System, das den Blutdruck beeinflusst [6].

Krebsprävention und Zellregulation

Vitamin D beeinflusst Zellproliferation, Differenzierung und Apoptose, wodurch es das Risiko für die Entwicklung maligner Erkrankungen reduzieren kann. Studien haben gezeigt, dass niedrige Vitamin D Spiegel mit einer höheren Inzidenz von Brust-, Prostata- und Darmkrebs korrelieren [1,6].

Optimaler Serumspiegel

Es besteht Uneinigkeit darüber, welcher Serumspiegel von 25-Hydroxyvitamin als optimal gilt. Die meisten Fachgesellschaften definieren einen Mangel bei weniger als 20 ng/ml, eine Insuffizienz bei 20–30 ng/ml und einen optimalen Spiegel bei 30–50 ng/ml. Einige Studien legen jedoch nahe, dass höhere Serumspiegel (>50 ng/ml) zusätzliche gesundheitliche Vorteile bieten könnten, während andere Studien keine zusätzlichen Effekte zeigen [1].

Epidemiologie und klinische Bedeutung von einem Vitamin D Mangel

Vitamin D Mangel ist weltweit verbreitet und betrifft Menschen in allen Altersgruppen. Besonders betroffen sind ältere Menschen, Menschen mit dunkler Hautfarbe, Personen in nördlichen Breitengraden sowie Menschen mit chronischen Erkrankungen oder eingeschränkter Mobilität. Die Symptome eines Vitamin D Mangels reichen von subtilen Beschwerden wie Muskelschwäche und Müdigkeit bis hin zu schwerwiegenden Erkrankungen wie Osteomalazie, Osteoporose und erhöhtem Risiko für Infektionen und Autoimmunerkrankungen. Angesichts der hohen Prävalenz von Vitamin D Mangel ist eine gezielte Nahrungsergänzung angemessen. Leitlinien empfehlen Dosierungen von 800–2000 IE täglich für Erwachsene, wobei höhere Dosierungen bei schwerem Mangel erforderlich sein können [3,6].

Prävention, Nahrungsergänzung und therapeutische Ansätze

Dosierungsempfehlungen

Die Empfehlungen zur Vitamin D Nahrungsergänzung variieren je nach Altersgruppe, geografischer Lage und gesundheitlichem Zustand. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) und andere internationale Organisationen geben folgende Richtlinien vor:

- **Säuglinge bis 12 Monate:**
400–500 IE/Tag zur Prävention von Rachitis.
- **Kinder und Jugendliche:**
600–800 IE/Tag, insbesondere in sonnenarmen Regionen.
- **Erwachsene unter 65 Jahren:**
800–1000 IE/Tag, bei unzureichender Sonnenexposition oder Mangelerscheinungen bis zu 2000 IE/Tag.
- **Senioren ab 65 Jahren:**
800–2000 IE/Tag, da die Hautsynthesefähigkeit mit dem

Wissenschaftliche Zusammenfassung zu Vitamin D3

Alter abnimmt.

- Schwangere und Stillende:

Mindestens 800–1000 IE/Tag, um den Bedarf für Mutter und Kind zu decken.

Höhere Dosierungen, wie 4000–10.000 IE/Tag, werden in bestimmten klinischen Fällen (z. B. schwerer Vitamin D Mangel, chronische Krankheiten) unter ärztlicher Aufsicht empfohlen [3,7].

Evidenzbasierte klinische Anwendung

Zahlreiche Studien haben die positiven Auswirkungen der Vitamin D Supplementation in verschiedenen klinischen Kontexten untersucht:

1. **Osteoporoseprävention:** Eine Kombination aus Vitamin D und Kalzium reduziert das Risiko von Frakturen bei älteren Erwachsenen signifikant.

2. **Autoimmunerkrankungen:** Vitamin D Supplementation kann das Fortschreiten von Multipler Sklerose, rheumatoider Arthritis und Typ 1 Diabetes verlangsamen.

3. **Infektionsprophylaxe:** Erhöhte Vitamin D Spiegel senken das Risiko von Atemwegserkrankungen, einschließlich Grippe und COVID 19.

4. **Kardiovaskuläre Gesundheit:** Verbesserte vaskuläre Funktionen und mögliche Senkung des Bluthochdrucks [1,7].

Zusammenhang zwischen Vitamin D Spiegel und Krankheitsprogression bei Multipler Sklerose

Vitamin D wird als potenzieller modifizierender Faktor im Verlauf der Multiplen Sklerose (MS) diskutiert. Ziel einer klinischen Studie war es, den Einfluss der Vitamin-D-Konzentration im Blut auf die Krankheitsaktivität bei Patienten mit klinisch isoliertem Syndrom (CIS) oder schubförmiger MS (RRMS) zu untersuchen.

In einer Analyse von Ellen Mowry und Kollegen wurden die Daten von 469 MS-Patienten aus den USA über einen Zeitraum von fünf Jahren ausgewertet. Alle Teilnehmer erhielten jährliche Blutuntersuchungen zur Bestimmung der Vitamin-D-Konzentration sowie regelmäßige Magnetresonanztomographie (MRT)-Untersuchungen. Primäre Endpunkte waren das Auftreten neuer T2-Läsionen sowie kontrastmittelanreichernder Läsionen im MRT. Die Korrelation zwischen Vitamin D Spiegel und dem Risiko für Krankheitsprogression wurde statistisch analysiert.

Eine Erhöhung des Vitamin-D-Spiegels um 10 ng/ml war mit einem 15% reduzierten Risiko für neue T2-Läsionen assoziiert ($p < 0,05$). Das Risiko für kontrastmittelanreichernde Läsionen war um 32% geringer ($p < 0,01$). Ein Zusammenhang zwischen höheren Vitamin D Spiegeln und einem reduzierten Schubrisiko wurde ebenfalls beobachtet, erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Die Studie zeigte, dass MS Patienten mit niedrigen Vitamin-D-Spiegeln ein signifikant erhöhtes Risiko für neue Läsionen aufwiesen. Einschränkung bleibt festzustellen, dass keine Daten für Patienten mit sekundär progredienter MS (SPMS) vorliegen.

Die Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung einer ausreichenden Vitamin D Versorgung bei Patienten mit MS, insbesondere zur Reduktion der Krankheitsaktivität. Die Bestimmung des Vitamin D Status und gegebenenfalls eine Substitution könnten eine präventive Strategie zur Verzögerung der Krankheitsprogression darstellen. Eine routinemäßige Kontrolle des Vitamin D Spiegels sollte in der klinischen Praxis berücksichtigt werden, insbesondere bei

Patienten mit schubförmigem Verlauf. Weitere Studien sind erforderlich, um den Einfluss von Vitamin D auf den Langzeitverlauf der Erkrankung zu evaluieren [11].

Strategien zur Prävention eines Mangels

Eine Kombination aus Lebensstilmaßnahmen und gezielter Nahrungsergänzung ist der Schlüssel zur Prävention eines Vitamin D Mangels:

- **Sonnenexposition:** Regelmäßige Sonneneinstrahlung auf unbedeckte Hautpartien (z. B. Gesicht, Arme, Beine) für 10–20 Minuten täglich.
- **Angereicherte Lebensmittel:** Förderung der Anreicherung von Grundnahrungsmitteln wie Milchprodukten, Getreide oder Pflanzenölen mit Vitamin D.
- **Gezielte Nahrungsergänzung:** Besonders für Risikogruppen wie ältere Menschen, Menschen mit dunkler Haut und schwangere Frauen [3,6].

Sicherheit der Nahrungsergänzung und potentielle Risiken

Eine Nahrungsergänzung mit Vitamin D gilt in den empfohlenen Dosierungen als sicher. Dennoch gibt es potenzielle Risiken bei einer Überdosierung. Ein bekanntes Problem ist die Hyperkalzämie, die durch hohe Konzentrationen von Kalzium im Serum gekennzeichnet ist. Diese kann zu einer Vielzahl von gesundheitlichen Komplikationen führen, darunter die Bildung von Nierensteinen, die Kalzifizierung von Weichteilen sowie kardiale Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen. Die Toxizität von Vitamin D, auch Hypervitaminose D genannt, tritt in der Regel erst bei extrem hohen Dosen auf, die weit über den empfohlenen täglichen Mengen liegen. Studien zeigen, dass Dosen von mehr als 10.000 Internationalen Einheiten (IE) pro Tag, über mehrere Monate hinweg eingenommen, das Risiko für toxische Effekte erhöhen können. Dabei ist jedoch anzumerken, dass solche Dosierungen deutlich über den von Fachgesellschaften als „sicher“ definierten Grenzen liegen.

Die genaue Definition der Obergrenzen für eine sichere Vitamin D Substitution bleibt ein Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung. Langfristige Studien, die die Auswirkungen von hochdosierter Zugabe von Vitamin D3 auf verschiedene Organsysteme, insbesondere auf die Nieren und das Herz Kreislauf System, untersuchen, sind weiterhin erforderlich. Ziel ist es, die Balance zwischen einer ausreichenden Versorgung und der Vermeidung von Überdosierung zu gewährleisten, um eine maximale gesundheitliche Sicherheit und Wirksamkeit der Vitamin D Therapie zu erreichen [3,7].

Vitamin D und Vitamin K2 – synergistische Effekte auf den Kalziumstoffwechsel und die Knochengesundheit

Vitamin D und Vitamin K2 sind essenzielle fettlösliche Vitamine, die eine zentrale Rolle in der Regulation des Kalziumhaushalts und der Knochengesundheit spielen. Während Vitamin D die intestinale Kalziumaufnahme fördert, unterstützt Vitamin K2 die Einlagerung von Kalzium in die Knochenmatrix und trägt zur Verhinderung von Gefäßverkalkungen bei. Zahlreiche Studien, wie beispielsweise von Ushiroyama et al 2002 oder Braam et al. 2003 weisen auf mögliche synergistische Effekte dieser

Wissenschaftliche Zusammenfassung zu Vitamin D3

beiden Vitamine hin. Vitamin D stimuliert in seiner aktiven Form, 1,25(OH)₂D, die Synthese von uncarboxyliertem Osteocalcin (ucOc) und uncarboxyliertem Matrix-Gla-Protein (dp-ucMGP), die beide essenziell für den Kalziumstoffwechsel sind. Carboxyliertes Osteocalcin (cOc) bindet Kalzium und fördert dessen Einbau in die Knochenmatrix, während das carboxylierte Matrix-Gla-Protein (cMGP) eine Kalziumüberladung der Gefäße verhindert und arteriosklerotischen Prozessen entgegenwirkt. Vitamin K2 ist als Coenzym essenziell für die γ -Carboxylierung dieser Proteine und trägt so zur physiologischen Regulation des Kalziumstoffwechsels bei. Darüber hinaus beeinflusst Vitamin K2 durch die Bindung an Steroidhormon- und Xenobiotikarezeptoren (SXR) direkt die Genexpression und besitzt antioxidative Eigenschaften, die sich mit denen von Vitamin D überschneiden. Die zyklische Umwandlung von Vitamin K2 zwischen oxidierten und reduzierten Formen spielt zudem eine wichtige Rolle im antioxidativen Schutzsystem, indem sie Elektronentransfers ermöglicht und gesunde Zellen vor oxidativem Stress schützt. Erste klinische Studien zeigen, dass die kombinierte Supplementierung von Vitamin D und Vitamin K2 die Knochendichte bei postmenopausalen Frauen stärker verbessert als die alleinige Einnahme von Vitamin K2. Für die tägliche Ergänzung von Vitamin K2 wird eine Dosierung von 0,5 bis 1 μ g MK-7 pro kg Körpergewicht empfohlen. In der Osteoporosetherapie könnten höhere Dosierungen von 2 bis 5 μ g MK-7 pro kg Körpergewicht von Vorteil sein [12].

Vitamin D Status in Norddeutschland – Eine retrospektive Analyse von 2008-2011

Die empfohlene tägliche Sonnenlichtexposition von 30 Minuten zur ausreichenden endogenen Vitamin D Synthese wird in der Bevölkerung häufig nicht erreicht. Witterungsbedingungen sowie moderne Lebens- und Arbeitsgewohnheiten tragen maßgeblich dazu bei. Ziel dieser Studie war es, das Ausmaß eines Vitamin-D-Mangels in Norddeutschland zu analysieren. In einer retrospektiven Analyse wurden die 25-Hydroxy-Vitamin-D [25(OH)D]-Spiegel von über 99.000 Personen aus Norddeutschland im Zeitraum 2008–2011 untersucht. Die Auswertung erfolgte in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Jahreszeit. Der Vitamin D Status wurde gemäß den folgenden Kategorien klassifiziert: suffizient (>75 nmol/l), insuffizient (50–75 nmol/l), Vitamin D Mangel (<50–27,5 nmol/l) und schwerer Vitamin D Mangel (<27,5 nmol/l). In allen Altersgruppen und bei beiden Geschlechtern zeigte sich eine hohe Prävalenz einer Vitamin-D-Unterversorgung. Der Mangel war in den sonnenarmen Monaten (Januar bis April) besonders ausgeprägt, wobei über 30 % der untersuchten Personen einen schweren Vitamin-D-Mangel aufwiesen. Untersuchungen der 25(OH)D-Spiegel erfolgten über das gesamte Jahr hinweg mit einer höheren Frequenz bei älteren Personen. Allerdings wurde auch bei jüngeren Altersgruppen ein erheblicher Mangel festgestellt, wobei etwa 25 % der Jugendlichen und jungen Erwachsenen unter einem schweren Vitamin D Mangel litten. Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass eine routinemäßige Bestimmung des 25(OH)D-Serumspiegels insbesondere in den Monaten Januar bis April sinnvoll ist. Dies ermöglicht eine frühzeitige Erkennung und gezielte Prävention sowie Therapie eines Vitamin-D-Mangels.

Eine verbesserte öffentliche Aufklärung über die Bedeutung von Vitamin D, kombiniert mit zugänglichen Substitutionsstrategien, könnte das globale Gesundheitsniveau erheblich steigern [10].

Fazit

Vitamin D3 ist ein unverzichtbares Hormon, das weitreichende Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit hat. Seine Rolle geht weit über den klassischen Kalziumstoffwechsel hinaus und umfasst Funktionen in der Immunmodulation, kardiovaskulären Prävention und Krebsprophylaxe. Die hohe Prävalenz von Vitamin D Mangel unterstreicht die Notwendigkeit präventiver Maßnahmen und individueller Supplementierung. Zukünftige Forschung sollte sich darauf konzentrieren, personalisierte Ansätze für die optimale Vitamin D Versorgung zu entwickeln und deren langfristige Effekte zu bewerten.

Quellen

1. Reichenbach, F. J. (2024). Der Einfluss von Vitamin D auf die Genexpression aktivierter und nicht aktivierter natürlicher Killerzellen: Transkriptomanalyse mittels RNA-Sequenzierung.
2. Kayser, O., & Aversch, N. J. (2024). Vitamine. In *Technische Biochemie* (pp. 39-48). Springer Spektrum, Wiesbaden.
3. <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url=https://www.chemie.de/lexikon/Cholecalciferol.html&ved=2ahUKEwjRv5eOvfKKAxUdnf0HHYd7BCYQFnoECBgQAQ&usg=AOvVaw0syPB4B50pBOVbkqgJ7r5C>
4. Lehmann, B. (2012). Zur Physiologie von Vitamin D. *Vitamin D-Update*
5. Tripkovic, L. (2017). Vitamin D ist nicht Vitamin D. *Dtsch Med Wochenschr*, 142.
6. Pilz, S., Fahrleitner-Pammer, A., Polt, G., Grammer, T. B., Dobnig, H., & März, W. (2010). Vitamin-D-Mangel—Ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und mehr. *Der Klinikarzt*, 39(03), 120-128.
7. Lange, U. (2012). Vitamin D metabolism. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 71, 360-362.
8. <https://de.wikipedia.org/wiki/Cholecalciferol>, Letzter Zugriff: 27.01.2025.
9. Zittermann, A. (2022). Vitamin D-Quellen. In *Vitamin D im Überblick: Wissenschaftlich fundierte Grundlagen und aktuelle Forschungsergebnisse* (pp. 7-15). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
10. Kramer, J., Diehl, A., & Lehnert, H. (2014). Epidemiologische Untersuchung zur Häufigkeit eines Vitamin-D-Mangels in Norddeutschland. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 139(10), 470-475.
11. <https://msz.uniklinikum-dresden.de/en/component/gridbox/msz-news/wie-wichtig-ist-vitamin-d-fuer-ms-patienten>, Letzter Zugriff: 27.01.2025.
12. Gröber, U., & Kisters, K. » Vitamin D niemals ohne Vitamin K2 «. *Zeitschrift für Erfahrungsheilkunde*.