

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 23. Dezember 2020

Rechnen Sie nach: "MATH+" rettet Leben

Von Michael Passwater

(OMNS 23. Dezember 2020) Als die SARS-CoV-2-Pandemie Nordamerika erreichte, gründeten fünf erfahrene Intensivmediziner die "Front Line Covid-19 Critical Care Alliance" (FLCCC Alliance, ~ *Allianz für Intensivmedizin an der Covid-19 Front*).[1] Diese Arbeitsgruppe, die sich zunächst aus den Intensivmedizinern Pierre Kory, G. Umberto Meduri, Jose Iglesias, Joseph Varon und Paul Marik zusammensetzte, widmete und widmet sich der Entwicklung und Verfeinerung von Behandlungsprotokollen gegen Covid-19. Im Jahr 2017 konnte Dr. Paul Marik große Erfolge erzielen mit der Ergänzung der Standardbehandlung von Sepsis durch intravenöses Hydroxycortison (Cortisol), Ascorbinsäure (Vitamin C) und Thiamin (Vitamin B1) bei der Bekämpfung von Sepsis, einschließlich septischem Schock. Dies wurde als "HAT"-Therapie für Sepsis bekannt und war ein Ausgangspunkt für die FLCCC-Allianz im Kampf gegen Covid-19. Angesichts der Komplexität von Covid-19 wurde die "HAT"-Therapie schnell zum "MATH+"-Protokoll für die Versorgung von Covid-19-Patienten im Krankenhaus erweitert.

M = Methylprednisolon; 80 mg Anfangsdosis, dann 40 mg alle 12 Stunden für mindestens 7 Tage und bis zur Verlegung aus der Intensivstation

A = Ascorbinsäure; 3 g IV q 6 Stunden für mindestens 7 Tage und/oder bis zur Verlegung aus der Intensivstation.

T = Thiamin; 200 mg IV q 12 Stunden

H = Heparin (niedermolekulares Heparin); 1 mg/kg subkutan q 12 Stunden, sofern nicht kontraindiziert

+ = Vitamin D3, Melatonin, Zink, Magnesium, Vitamine des B-Komplexes, Atervastin, Famotdin und therapeutischer Plasmaaustausch, falls angezeigt

"Wenn das, was Sie tun, nicht funktioniert, ändern Sie, was Sie tun." (Paul E. Marik, MD)

Frühzeitiges Eingreifen und die Vermeidung von mechanischer Beatmung waren ebenfalls wichtige Aspekte ihres Ansatzes. Die Ergebnisse, die bis Juli 2020 in zwei Krankenhäusern erzielt wurden, die das MATH+-Protokoll anwenden, haben die Begutachtung durch Fachkollegen abgeschlossen und wurden nun online veröffentlicht [2]. Was sie gefunden haben, scheint ein Wunder zu sein. Das Team von Dr. Joseph Varon am United Memorial Medical Center (UMMC) in Houston, Texas, behandelte bis Juli 140 hospitalisierte Covid-19-Patienten mit einer Überlebensrate von 95,6 %, und das Team von Dr. Paul Marik am Sentara Norfolk General Hospital in Norfolk, Virginia, behandelte

191 hospitalisierte Covid-19-Patienten mit einer Überlebensrate von 93,9 %. Ein Unterschied zwischen den Standorten besteht darin, dass das UMMC das Protokoll in der Notaufnahme beginnt, während das Norfolk General das Protokoll auf der Intensivstation beginnt. Im Vergleich dazu haben 461 andere Krankenhäuser in den USA, Großbritannien und China, die das MATH+-Protokoll nicht anwenden, Überlebensraten zwischen 68 % und 84,4 % veröffentlicht. Da die CDC in der letzten Novemberwoche über 5.000 hospitalisierte Covid-19-Patienten in den Vereinigten Staaten meldete, könnte die breite Anwendung des MATH+-Protokolls in den kommenden Monaten für viele tausend zusätzliche Überlebende sorgen. Mit Stand vom 18.12.2020 ist die Zahl der Ärzte, die das MATH+-Protokoll ganz oder teilweise anwenden, auf über 120 gestiegen.

Der Artikel kommt zu dem Schluss:

"...die vielfältigen pathophysiologischen Mechanismen, die bei COVID-19 identifiziert wurden, erfordern wahrscheinlich mehrere therapeutische Wirkstoffe, die zusammenarbeiten, um den vielfältigen, schädlichen Folgen dieser abnormen Immunreaktion entgegenzuwirken. Es ist äußerst unwahrscheinlich, dass ein "Wundermittel" gefunden wird, oder gar ein Medikament, das in mehreren Stadien der Krankheit wirksam ist.

Das Math+-Behandlungsprotokoll bietet stattdessen eine kostengünstige Kombination von Arzneimitteln mit einem bekannten Sicherheitsprofil, das auf einer soliden physiologischen Grundlage und einer zunehmenden klinischen Evidenzbasis beruht und einen potenziell lebensrettenden Ansatz für die Behandlung von COVID-19-Patienten darstellt.

Einen Krankenhausaufenthalt zu überleben ist schön, aber noch schöner ist es, wenn es einem Patienten so gut geht, dass er nicht stationär behandelt werden muss. Die FLCCC-Allianz hat das I-MASK-Protokoll für die ambulante Behandlung entwickelt. [3] Im Oktober wurde das Medikament Ivermectin in das stationäre (MATH+) und das ambulante (I-MASK) Protokoll aufgenommen. Ivermectin ist ein kostengünstiges, weithin verfügbares Medikament, das 2015 den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin für seine antiparasitäre Wirkung erhielt. [4] Es scheint auch ein wirksames antivirales Mittel zu sein. [5-9]

Diese Studie reiht sich ein in den Stapel von Dutzenden von Veröffentlichungen, darunter 2 prospektive randomisierte kontrollierte Studien mit Vitamin D, die bessere Covid-19-Ergebnisse mit ausreichend Vitamin D, Zink, Vitamin C und/oder Selenproteinen in Verbindung bringen. [10-20]

Entdeckungen und Erinnerungen aus der SARS-CoV-2-Pandemie:

1. Ascorbinsäure ist sehr wirksam im Kampf gegen bekannte und unbekanntere Infektionserreger. Dies ist bereits seit den 1940er Jahren bekannt. Die jüngsten Arbeiten von Dr. Marik haben dazu beigetragen, unser Verständnis der entzündungshemmenden und die Endothelzellen (Blutgefäße) heilenden Synergieeffekte der gemeinsamen Verabreichung von Ascorbinsäure und Cortisol zu erweitern. [21-40]
 - a) Die drei wichtigsten lebensbedrohlichen Aspekte einer schweren Covid-19-Erkrankung sind Hyperinflammation, Hyperkoagulation und schwere Hypoxie. Die Wirkung von Ascorbinsäure auf Immunzellen, Endothelzellen und Atemwegsgewebe hilft, alle drei Probleme zu mildern. [21-23,31,41-53]
 - b) In der Intensivpflege hat sich gezeigt, dass die gleichzeitige intravenöse Verabreichung von Cortisol und Ascorbinsäure die Schädigung der Glykokalyx und der Endothelzellen innerhalb weniger Minuten umkehrt.
 - c) Häufige Dosierung zur Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtszustandes ist besser, da

Ascorbinsäure eine kurze Halbwertszeit hat. Frühzeitige Intervention ist besser, da die aktivierten weißen Blutkörperchen auf einen hohen Ascorbinsäuregehalt angewiesen sind. Die Einnahme von Gramm-Mengen zu jeder Mahlzeit und die Erhöhung der Einnahme bis zur Darmtoleranz während der Krankheit sind hilfreich. Wenn man krank ist, muss man über den ganzen Tag verteilt Ascorbinsäure zu sich nehmen, viel mehr, als man in einer Sitzung aufnehmen kann.

Dr. Joseph Varon hat 270 Tage ununterbrochen gearbeitet, Tendenz steigend. Er und sein Team verwenden das MATH+-Protokoll und sehen, dass >95% ihrer Covid-19-Patienten überleben.

2. Nährstoffe wirken nicht allein; bei Beobachtungs- und/oder Interventionsstudien, die die Wirkung der Verabreichung einzelner Nährstoffe testen, werden wahrscheinlich Störfaktoren und wesentliche Synergien übersehen, die für einen optimalen Nutzen und eine genaue Bewertung erforderlich sind. [54-56]
3. Die Aufrechterhaltung eines Vitamin-D-Blutspiegels von 40 - 80 ng/ml ist ein wesentlicher Bestandteil der Optimierung der Immungesundheit.
 - a) Vitamin D ist ein starkes Hormon, das sich auf die Expression und Funktion von über 3.000 Genen auswirkt und wichtiger Bestandteil des angeborenen und adaptiven Immunsystems ist. Dr. Will Taylor hat gezeigt, dass zwei dieser Gene, TXNRD1 und GCLC, während einer SARS-Cov-2-Infektion zu einem wichtigen Schlachtfeld werden. Er hat gezeigt, dass das Virus die Expression von Genen unterdrückt, die mit wichtigen Antioxidantien, Regulatoren der DNA-Synthese, Ferroptose und Stress des endoplasmatischen Retikulums in Verbindung gebracht werden (TXNRD1, TXNRD3, GCLC, GPX4, SELENOF, SELENOK, SELENOM, SELENOS), während Vitamin D zwei dieser Gene deutlich hochreguliert: TXNRD1 und GCLC. [57]
 - b) Studien an gesunden Stammesvölkern in nicht industrialisierten Ländern haben Vitamin-D-Spiegel von 40 ng/ml im Blut ergeben. [58]
 - c) 1903 erhielt Niels Ryberg Finsen den Nobelpreis für Physiologie und Medizin "in Anerkennung seines Beitrags zur Behandlung von Krankheiten ... mit konzentrierter Lichtstrahlung, wodurch er der medizinischen Wissenschaft einen neuen Weg eröffnet hat". [59]
 - d) Vitamin-D-Unterversorgung und -Mangel wurden mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskulären Tod, Tod auf der Intensivstation und Tod nach Covid-19 in Verbindung gebracht. [15,60,61]
 - e) Magnesium ist ein wesentlicher Cofaktor des Vitamin-D-Stoffwechsels (und auch ein wesentlicher Cofaktor für biologisch aktives ATP). [60]
 - f) Für einen optimalen Kalziumstoffwechsel und eine optimale Kalziumverteilung ist es wichtig, die D3-Zufuhr mit Vitamin K2 zu ergänzen. Ein Verhältnis von 125-250 mcg (5.000-10.000 IE) D3 zu 100 mcg K2-MK7 ist hilfreich. [62,63]
 - g) Nierenerkrankungen beeinträchtigen den D3- und Selenoprotein-Stoffwechsel erheblich. [64,65]
4. Vitamin D und Selen sind in der menschlichen Biochemie eng miteinander verbunden.
 - a) Dr. Schutze et al. veröffentlichten 1999, dass die wirksame Hochregulierung von TXNRD1 durch Vitamin D3 einen angemessenen Selengehalt voraussetzt. [66]
 - b) Sowohl D3 als auch die essentielle Aminosäure Selenocystein müssen in ausreichender Menge vorhanden sein, damit verschiedene Selenoproteine beim Menschen wirksam

gebildet werden können. [67]

- c) Es hat sich gezeigt, dass die gleichzeitige Einnahme von D3 und L-Cystein den Status von GSH, CYP24A1 und Vitamin-D-regulierenden Genen verbessert, einschließlich einer stärkeren Hochregulierung der PGC-1alpha-, NRF2- und GLUT-4-Genexpression im Vergleich zu D3 allein. (68)
 - d) GSH wiederum erhöht das zirkulierende Vitamin D und verstärkt seine Wirkung. (69-71)
5. Vitamin D und Selenoproteine sind für die Bildung und Erhaltung von Immungedächtniszellen erforderlich. Ein Mangel erhöht nicht nur das Risiko einer Infektionskrankheit, sondern wirkt sich auch auf den dauerhaften Nutzen der adaptiven Immunität gegenüber der Infektion aus. Dies kann auch Auswirkungen auf den Erfolg von Impfungen haben. [12,13,72-75]
6. Selenkonzentrationen von 70 - 150 ng/ml sind in der Allgemeinbevölkerung mit einem guten Gesundheitszustand vereinbar. Selenoprotein-P-Spiegel im Blut von 4,3 +/- 1,0 mg/L wurden mit verbesserten Ergebnissen bei Covid-19-Patienten in Verbindung gebracht; die Aufrechterhaltung von Zn und SELENOP innerhalb des Referenzbereichs deutet nachweislich auf hohe Überlebenschancen hin. [14,76-78]
7. Die Keimtheorie ist hilfreich, aber die Konstitution des Wirtes ist immer noch wichtig. Unzureichende Ernährung ist nach wie vor der globale und nationale Feind Nr. 1 der öffentlichen Gesundheit.
- a) Wirtsfaktoren beeinflussen die Pathogenität vieler Viren. Viele wichtige Wirtsfaktoren sind veränderbar und hängen mit der Ernährung zusammen. [79-83]
 - b) Einige Viren mutieren zu schädlicheren Stämmen, wenn sie sich in einer mangelernährten Umgebung vermehren - insbesondere in einer Umgebung mit Selenmangel. Die "Mangelernährung aus zweiter Hand" ist ein unterschätztes Konzept. Solange Menschen mangelernährt sind, werden wahrscheinlich weiterhin virulentere Stämme entstehen, die dann auch gut ernährte Menschen durch die viralen Mutationen gefährden. [84]
 - c) Die Bekämpfung von Infektionen erhöht den Stoffwechselbedarf des menschlichen Körpers erheblich. Auch Viren benötigen Nährstoffe; der Diebstahl und/oder die Zerstörung von Wirtsnährstoffen und essenziellen Proteinen hat weitere Auswirkungen auf den Bedarf an zusätzlichen Nährstoffen, die der Mensch benötigt, um Infektionen zu beseitigen und sich davon zu erholen. [76, 85-87]

(Michael Passwater ist von der Amerikanischen Gesellschaft für Klinische Pathologie als Medizinischer Technologe, Spezialist für Immunhämatologie und Diplomat für Labormanagement zertifiziert. Er arbeitet seit 28 Jahren in klinischen Laboratorien und hat einen Bachelor of Science in Medizintechnik von der University of Delaware. Der Sohn von Dr. Richard Passwater nahm schon vor seiner Geburt Vitamin C und andere Nährstoffpräparate ein).

Referenzen:

1. Front Line Covid-19 Critical Care Alliance <https://covid19criticalcare.com>
2. Kory P, Meduri GU, Iglesias J, Varon J, Marik PE. Clinical and Scientific Rationale for the "MATH+" Hospital Treatment Protocol for COVID-19. Journal of Intensive Care Medicine. <https://doi.org/10.1177/0885066620973585>
3. FLCC Alliance (2020) I-MASK+ Protocol.

<https://hardball.parkoffletter.org/wp-content/uploads/2020/12/FLCCC-I-MASK-Protocol-v6-2020-12-09-ENGLISH.pdf>

4. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2015. NobelPrize.org. Nobel Media AB 2020.
<https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2015/summary>

5. Tay MYF, Fraser JE, Chan WKK, et al. (2013) Nuclear localization of dengue virus (DENV) 1-4 non-structural protein 5; protection against all 4 DENV serotypes by the inhibitor Ivermectin. *Antiviral Research*. 99:301-306. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23769930>

6. Varghese FS, Kaukinen P, Gläsker S, et al. (2016) Discovery of berberine, abamectin and ivermectin as antivirals against chikungunya and other alphaviruses. *Antiviral Research*. 126:117-124. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26752081>

7. Wagstaff KM, Sivakumaran H, Heaton SM, et al. (2012) Ivermectin is a specific inhibitor of importin alpha/beta-mediated nuclear import able to inhibit replication of HIV-1 and dengue virus. *Biochemical Journal*. 443:851-856. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22417684>

8. King CR, Tessier TM, Dodge MJ, et al. (2020) Inhibition of Human Adenovirus Replication by the Importin alpha/beta1 Nuclear Import Inhibitor Ivermectin. *Journal of Virology*. 94:e00710-20. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32641484>

9. Caly L, Druce JD, Catton MG, et al. (2020) The FDA-approved drug ivermectin inhibits the replication of SARS-CoV-2 in vitro. *Antiviral Res*. 178:104787. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32251768>

10. Kaufman HW, Niles JK, Kroll MH, Bi C, Holick MF (2020) SARS-CoV-2 positivity rates associated with circulating 25-hydroxyvitamin D levels. *PLoS ONE* 15:e0239252. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0239252>

11. Mercola J, Grant WB, Wagner CL. (2020) Evidence Regarding Vitamin D and Risk of COVID-19 and Its Severity. *Nutrients*, 12:3361. <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/11/3361>

12. Zhang J, Taylor EW, Bennett K, Saad R, Rayman MP. (2020) Association between regional selenium status and reported outcome of COVID-19 cases in China. *Am J Clin Nutr*, 111:1297-1299. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa095>

13. Moghaddam A, Heller RA, Sun Q, et al. (2020) Selenium deficiency is associated with mortality risk from COVID-19. *Nutrients* 12:2098. <https://doi.org/10.3390/nu12072098>

14. Heller RA, Sun Q, Hackler J et al. (2021) Prediction of survival odds in COVID-19 by zinc, age, and selenoprotein P as composite biomarker. *Redox Biology* 38:101764. Online ahead of print. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33126054>

15. Merzon E. (2020) Low plasma 25(OH) vitamin D level is associated with increased risk of COVID-19 infection: an Israeli population-based study. *FEBS J*. 287:3693-3702. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32700398>

16. Castillo ME, Costa LME, Barrios JMV, et al. (2020) Effect of calcifediol treatment and best available therapy versus best available therapy on intensive care unit admission and mortality among patients hospitalized for COVID-19: A pilot randomized clinical study. *J Steroid Biochem Mol Biol* 203:105757. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32871238>

17. Jungreis I, Kellis M. (2020) Mathematical analysis of Cordoba calcifediol trial suggest strong role for vitamin D in reducing ICU admissions of hospitalized COVID-19 patients. *MedRxiv preprint*. <https://doi.org/10.1101/2020.11.08.20222638>

18. Grassroots Health Nutrient Research Institute. <https://www.grassrootshealth.net>

19. Polonikov, A. (2020) Endogenous deficiency of glutathione as the most likely cause of serious manifestations and death in COVID-19 patients. *ACS Infect Dis* 2020, 6, 7, 1558-1562. <https://doi.org/10.1021/acsinfecdis.0c00288>

20. Horowitz RI, Freeman PR, Bruzzese J. (2020) Efficacy of glutathione therapy in relieving dyspnea associated with COVID-19 pneumonia: A report of 2 cases. *Respir Med Case Rep* 2020, 101063. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2020.101063>
21. Zhao B, Fei J, Chen Y, et al. (2014) Vitamin C treatment attenuates hemorrhagic shock related multi-organ injuries through the induction of heme oxygenase-1. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 2014, 14:442-454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25387896>
22. Oudemans-van Straaten HM, Spoelstra-de Man AME, de Waard MC. (2014) Vitamin C revisited. *Critical Care* 18:460-473. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25185110>
23. Fowler AA, Syed AA, Knowlson S, Natarajan R, et al. (2014) Phase I Safety trial of intravenous ascorbic acid in patients with severe sepsis. *Journal of Translational Medicine*, 12:32. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24484547>
24. Gu W, Cheng A, Barnes H, Kuhn B, Schivo M. (2014) Vitamin C Deficiency Leading to Hemodynamically Significant Bleeding. *JSM Clinical Case Reports*. 2:1046. <http://www.jscimedcentral.com/CaseReports/casereports-2-1046.pdf>
25. Manning J, Mitchell B, Appaduras DA, May JM, et al. (2013) Vitamin C Promotes Maturation of T-Cells. *Antioxid Redox Signal*. 19:2054-2067. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23249337>
26. Ladumer A, Schmitt CA, Schachner D, et al. (2012) Ascorbate stimulates endothelial nitric oxide synthase enzyme activity by rapid modulation of its phosphorylation status. *Free Radic Biol Med*. 2012 May 15; 52:2082-2090. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22542797>
27. Reddell L, Cotton BA. (2012) Antioxidant and micronutrient supplementation in trauma patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 15:181-187. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22261953>
28. May JM, Qu ZC. (2010) Ascorbic Acid Prevents Increased Endothelial Permeability Caused by Oxidized Low Density Lipoprotein. *Free Radical Res*. 44:1359-1368. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20815791>
29. Duconge J, Miranda-Massari JR, Gonzalez MJ, et al. (2008) Pharmacokinetics of vitamin C: insights into the oral and intravenous administration of ascorbate. *P R Health Sci J*. 27:7-19. <http://prhsj.rcm.upr.edu/index.php/prhsj/article/view/13>
30. Deicher R, Ziai F, Begknayer C, et al. (2005) Low Total Vitamin C Plasma Level Is a Risk Factor for Cardiovascular Morbidity and Mortality in Hemodialysis Patients. *J Am Soc Nephrol*. 16:1811-1818. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15814831>
31. Heller R, Munscher-Paulig F, Grabner R, Till V. (1999) L-Ascorbic Acid Potentiates Nitric Oxide Synthesis in Endothelial Cells. *J Biol Chem*, 274:8254-8260. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10075731>
32. Leibovitz B, Siegel BV. (1978) Ascorbic acid, neutrophil function, and the immune response. *Int J Vitam Nutr Res*. 48:159-164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/357320>
33. Klenner FR. (1971) Observations on the Dose and Administration of Ascorbic Acid When Employed Beyond the Range of a Vitamin in Human Pathology. *J Applied Nutrition*, 1971, Vol 23:61-87. https://jeffreydachmd.com/wp-content/uploads/2013/07/Ascorbic_Acid_Fred_klenner_1971.pdf
34. Lee RE. (1961) Ascorbic Acid and the Peripheral Vascular System. *Ann N Y Acad Sci*. 92:295-301. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13760268>
35. Lee RE, Holze EA. (1951) Nutritional factors in hemodynamics: dissociation of pressor response and hemorrhage resistance in avitaminosis C. *Proc Soc Exp. Biol Med*. 76:325-329. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14827915>
36. McCormick WJ. (1951) Vitamin C in the Prophylaxis and Therapy of Infectious Diseases. *Arch Pediatr*, 68:1-9.

37. Klenner FR. (1949) The Treatment of Poliomyelitis and Other Virus Diseases with Vitamin C. *Journal of Southern Medicine and Surgery*, 111:209-214. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18147027> https://www.seanet.com/~alexs/ascorbate/194x/klenner-fr-southern_med_surg-1949-v111-n7-p209.htm
38. Klenner FR. (19448) Virus Pneumonia and its Treatment with Vitamin C. *Journal of Southern Medicine and Surgery*, 110:36-38. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18900646> https://www.mv.helsinki.fi/home/hemila/CP/Klenner_1948_ch.pdf
39. Lee RE, Lee NZ. (1947) The peripheral vascular system and its reactions in scurvy; an experimental study. *Am J Physiol*, 149:465-475. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20239975>
40. Jungeblut CW. (1935) Inactivation of Poliomyelitis Virus in vitro by Crystalline Vitamin C (Ascorbic Acid). *J Exp Med*, 62:517-521. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19870431>
41. Colunga Biancatelli RM, Berrill M, Catravas JD, Marik PE. (2020) Quercetin and Vitamin C: An experimental, synergistic therapy for the prevention and treatment of SARS-CoV-2 related disease (COVID-19). *Front Immunol*, 11:1451. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32636851>
42. Colunga Biancatelli RM, Berrill M, Marik PE. (2020) The antiviral properties of vitamin C. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 18:99-101. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31852327>
43. Barabutis N, Khangoora V, Marik PE, Catravas JD. (2017) Hydrocortisone and Ascorbic Acid synergistically protect and repair lipopolysaccharide-induced pulmonary endothelial barrier dysfunction. *Chest*, 152:954-962. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28739448>
44. de Melo AF, Homem-de-Mello M. (2020) High-dose intravenous vitamin C may help in cytokine storm in severe SARS-CoV-2 infection. *Crit Care*, 24:500. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32792018>
45. Marik PE. (2018) Hydrocortisone, Ascorbic Acid and Thiamine (HAT therapy) for the treatment of sepsis. Focus on ascorbic acid. *Nutrients*, 10:1762. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30441816>
45. May JM, Qu ZC. (2011) Ascorbic acid prevents oxidant-induced increases in endothelial permeability. *Biofactors*, 37:46-50. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21328627>
46. Utoguchi N, Ikeda K, Saeki K et al. (1995) Ascorbic acid stimulates barrier function of cultured endothelial cell monolayer. *J Cell Physiol*, 163:393-399. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7706381>
47. Han M, Pendem S, Teh SL, Sukumaran DK, Wu F, Wilson JX. (2010) Ascorbate protects endothelial barrier function during septic insult: Role of protein phosphatase type 2A. *Free Radic Biol Med* 2010; 48:128-35. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19840845>
48. Khan HMW, Parikh N, Megah SM, Predeteanu GS. (2020) Unusual Early Recovery of a Critical COVID-19 After Administration of Intravenous Vitamin C. *Am J Case Rep*, 21:e925521 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32709838>
49. Bharara A, Grossman C, Grinnon D, et al. (2016) Intravenous Vitamin C Administered as Adjunctive Therapy for Recurrent Acute Respiratory Distress Syndrome. *Case Rep Crit Care*. 2016:8560871. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27891260>
50. May JM, Harrison FE. (2013) Role of Vitamin C in the Function of the Vascular Endothelium. *Antioxid Redox Signal*. 19:2068-2083. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23581713>
51. Marik PE, Khangoora V, Rivera R, et al. (2017) Hydrocortisone, Vitamin C, and Thiamine for the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: A Retrospective Before-After Study. *Chest*, 151:1229-1238. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27940189>
52. Barabutis N, Khangoora V, Marik PE, Catravas JD. (2017) Hydrocortisone and Ascorbic Acid Synergistically Prevent and Repair Lipopolysaccharide-Induced Pulmonary Endothelial Barrier Dysfunction. *Chest*, 152:954-962. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28739448>

53. Parker WH, Rhea EM, Qu ZC, Hecker MR, May JM. (2016) Intracellular ascorbate tightens the endothelial permeability barrier through Epac1 and the tubulin cytoskeleton. *Am J Physiol Cell Physiol.* 311:C652-C662. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27605450>
54. Ferry M, Coley N, Andrieu S, et al. (2013) How to design nutritional intervention trials to populations and apply for efficacy claims: a statement from the international academy on nutrition and aging task force. *J Nutr Heal Aging.* 17:619-523. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23933873>
55. Bieri JG. (1964) Synergistic effects between antioxidants and selenium or vitamin E. *Biochem Pharmacol.* 13:1465-1470. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14239620>
56. Badmaev V, Majeed M, Passwater RA. (1996) Selenium: A Quest for Better Understanding. *Altern Ther Health Med.* 2:59-62, 65-67. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8795924>
57. Taylor, E.W. RNA viruses vs. DNA synthesis: a general viral strategy that may contribute to the protective antiviral effects of selenium. Preprints 2020, 10.20944/preprints202006.0069.v1, 2020060069, <http://doi.org/10.20944/preprints202006.0069.v1>
58. Luxwolda MF, Kuipers RS, Kema IP, Dijck-Brouwer DA, Muskiet FA. (2012) Traditionally living populations in East Africa have a mean serum 25-hydroxyvitamin D concentration of 115 nmol/l. *Br J Nutr.* 108:1557-1561. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22264449>
59. The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1903. NobelPrize.org. Nobel Media AB 2020. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1903/summary>
60. Dean C (2017) *The Magnesium Miracle*, 2nd Ed. Ballantine Books. ISBN-13 : 978-0399594441
61. Deng X, Song Y, Manson JE, et al. (2013) Magnesium, vitamin D status and mortality: results from US National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001 to 2006 and NHANES III. *BMC Med.* 11:187. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23981518>
62. Flore R, Ponziani FR, Di Rienzo TA, et al. (2013) Something more to say about calcium homeostasis: the role of vitamin K2 in vascular calcification and osteoporosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 17:2433-2440. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24089220>
63. Schwalfenberg GK. (2017) Vitamins K1 and K2: The Emerging Group of Vitamins Required for Human Health. *J Nutr Metab.* 2017:6254836. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28698808>
64. Bosworth C, de Boer IH. (2013) Impaired vitamin D metabolism in CKD. *Semin Nephrol.* 33:158-168. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23465502>
65. Reinhardt W, Dolff S, Benson S, et al. (2015) Chronic Kidney Disease Distinctly Affects Relationship Between Selenoprotein P Status and Serum Thyroid Hormone Parameters. *Thyroid.* 25:1091-1096. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26348725>
66. Schütze N, Fritsche J, Ebert-Dumig R, et al. (1999) The selenoprotein thioredoxin reductase is expressed in peripheral blood monocytes and THP1 human myeloid leukemia cells--regulation by 1,25-dihydroxyvitamin D3 and selenite. *Biofactors.* 10:329-338, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10619700>
67. Jain SK, Micinski D. (2013) Vitamin D upregulates glutamate cysteine ligase and glutathione reductase, and GSH formation, and decreases ROS and MCP-1 and IL-8 secretion in high-glucose exposed U937 monocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 437:7-11, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23770363>
68. Alvarez JA, Chowdhury R, Jones DP, et al. (2014) Vitamin D status is independently associated with plasma glutathione and cysteine thiol/disulphide redox status in adults. *Clin Endocrinol (Oxf)* 81:458-466. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24628365>
69. Parsanathan R, Jain SK. (2019) Glutathione deficiency induces epigenetic alterations of vitamin D metabolism genes in the livers of high-fat diet-fed obese mice. *Sci Rep.* 9:14784. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31616013>

70. Fan YG, Pang ZQ, Wu TY, et al. (2020) Vitamin D deficiency exacerbates Alzheimer-like pathologies by reducing antioxidant capacity. *Free Radic Biol Med.* 161:139-149. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33068737>
71. Jain SK, Parsanathan R, Achari AE, et al. (2017) Glutathione Stimulates Vitamin D Regulatory and Glucose Metabolism Genes, Lowers Oxidative Stress and Inflammation, and Increases 25-Hydroxy-Vitamin D Levels in Blood: A Novel Approach to Treat 25-Hydroxyvitamin D Deficiency. *Antioxid Redox Signal.* 29:1792-1807. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30160165>
72. Guillin OM, Vindry C, Ohlmann T, Chavatte L. (2019) Selenium, Selenoproteins, and Viral Infection. *Nutrients*, 11:2101. <https://doi.org/10.3390/null092101>
73. Huang Z, Rose AH, Hoffman PR. (2012) The Role of Selenium in Inflammation and Immunity: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Opportunities. *Antioxid Redox Signal.* 16:705-743. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21955027>
74. Cantorna MT, Snyder L, Lin YOD, Yang L. (2015) Vitamin D and 1,25(OH)2D Regulation of T cells. *Nutrients*, 7:3011-3021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25912039>
75. Looman KIM, Jansen MAE, Voortman T, et al. (2017) The role of vitamin D on circulating memory T cells in children: The generation R Study. *Pediatr. Allergy Immunol.* 28:579-587. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28686349>
76. Taylor EW, Radding W. (2020) Understanding Selenium and Glutathione as Antiviral Factors in COVID-19: Does the Viral M pro Protease Target Host Selenoproteins and Glutathione Synthesis? *Front Nutr* 7:143. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32984400>
77. Bellinger FP, Ramoy AV, Reeves MA, Berry MJ. (2009) Regulation and function of selenoproteins in human disease. *Biochem J*, 422:11-22. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19627257>
78. Hiffler L, Rakotoambinina B. (2020) Selenium and RNA viruses interactions: Potential implications for SARS-CoV-2 infection (COVID-19). *Front Nutr.* 7:164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33015130>
79. Beck MA, Levander OA, Handy J. (2003) Selenium deficiency and viral infection. *J Nutr.* 133(5 Suppl 1):1463S-1467S. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12730444>
80. Cunningham-Rundles S, McNeeley DF, Moon A. (2005) Mechanisms of nutrient modulation of the immune response. *J Allergy Clin Immunol.* 115:1119-1128; quiz 1129. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15940121>
81. Hoffmann PR, Berry MJ. (2008) The influence of selenium on immune responses. *Mol Nutr Food Res.* 52:1273-1280. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18384097>
82. Taylor AK, Cao W, Vora KP, et al. (2013) Protein energy malnutrition decreases immunity and increases susceptibility to influenza infection in mice. *J Infect Dis.* 207:501-510. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22949306>
83. Beck MA, Handy J, Levander OA. (2004) Host nutritional status: the neglected virulence factor. *Trends Microbiol.* 12:417-423. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15337163>
84. Harthill M. (2011) Review: micronutrient selenium deficiency influences evolution of some viral infectious diseases. *Biol Trace Elem Res.* 143:1325-1336. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21318622>
85. Mak TW, Grusdat M, Duncan GS, et al. (2017) Glutathione Primes T cell Metabolism for Inflammation. *Immunity.* 46:675-689, 1089-1090. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28423341>, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28636957>
86. Leibovitz B, Siegel BV. (1978) Ascorbic acid, neutrophil function, and the immune response. *Int J Vitam Nutr Res.* 48:159-164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/357320>

87. Manning J, Mitchell B, Appadurai DA, et al. (2013) Vitamin C Promotes Maturation of T-Cells. Antioxid Redox Signal. 19:2054-2067. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23249337>

Ernährungsmedizin ist orthomolekulare Medizin

Die orthomolekulare Medizin setzt eine sichere und wirksame Ernährungstherapie zur Bekämpfung von Krankheiten ein. Für weitere Informationen: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Experten begutachtete Orthomolecular Medicine News Service ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

Redaktioneller Prüfungsausschuss:

(please see at end of the original english version)
(bitte sehen Sie am Ende der engl. Originalversion nach).