



Dieser Artikel darf kostenlos vervielfältigt und verbreitet werden unter der Bedingung, daß eine eindeutige Zuordnung zum Orthomolekular-Medizinischen Mitteilungsdienst (OMNS) erfolgt und Verweise sowohl zum kostenlosen OMNS-Abonnement <http://orthomolecular.org/subscribe.html> als auch zum OMNS-Archiv <http://orthomolecular.org/resources/omns/index.shtml> enthalten sind.

**ZUR SOFORTIGEN VERÖFFENTLICHUNG**  
Orthomolekular-Medizinischer Mitteilungsdienst (OMNS)  
16. Jg., Nr. 19, 21. März 2020  
<http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v16n19-deu.pdf>

## **Intravenöse Vitamin-C-Hochdosis-Therapie für COVID-19**

*von Adnan Erol, M.D.*

(OMNS, 21. März 2020) Die vorliegenden Forschungsergebnisse bezüglich der COVID-19-Pneumonie und die fundierten Kenntnisse über die mit ihr einhergehenden Krankheitssymptome lassen vermuten, daß sie durch die Überaktivierung von Immuneffektorzellen verursacht wird. Hochdosiertes Vitamin C kann diese Immunsystem-Effektoren unterdrücken. Da die intravenöse Therapie mit hochdosiertem Vitamin C bekanntermaßen als sicher gelten kann, deutet dies darauf hin, daß intravenöses hochdosiertes Vitamin C in den frühen Stadien von COVID-19 die Behandlung der Wahl sein könnte.

Coronaviren (CoV) sind große, umhüllte RNA-Viren mit positivem Sinn, die ein breites Spektrum von Wirbeltieren infizieren und Krankheiten von human- und veterinärmedizinischer Bedeutung verursachen. Seit den 1960er Jahren ist bekannt, daß menschliche Coronaviren weltweit zirkulieren und Atemwegsinfektionen mit eher milden Symptomen verursachen, was darauf hindeutet, daß sie gut an den menschlichen Wirt angepaßt sind. Zoonotische Coronaviren jedoch, wie etwa dasjenige, welches das Schwere Akute Respiratorische Syndrom (SARS) verursacht und das Mittelöstliche Respiratorische Syndrom (MERS-CoV), können schwere Atemwegsinfektionen mit hoher Mortalität zur Folge haben.<sup>[1]</sup>

### **Lungenpathologie bei schwerer Coronavirusinfektion**

Die primären Zelltypen, die in den unteren Atemwegen gefunden werden, sind Alveolarepithelzellen und Alveolarmakrophagen (AM). AM sind anfällig für Infektionen, können aber auch eine beträchtliche Menge an infektiösen Viruspartikeln freisetzen. Pathologische Untersuchungen von Proben von Patienten, die an SARS gestorben sind, ergaben eine diffuse Alveolarschädigung, begleitet von einer ausgeprägten Hyperplasie der Lungenepithelzellen, und wiesen aktivierte alveoläre und interstitielle Makrophagen auf. Auffallend ist,

daß diese pulmonalen Manifestationen in der Regel nach Beseitigung von Virämie (Viren im Blut) und in Abwesenheit anderer opportunistischer Infektionen gefunden wurden. Daher könnte die Schädigung der Alveolen durch lokale Entzündungsreaktionen auf eine übermäßige Immunantwort des Wirts zurückzuführen sein.<sup>[2]</sup>

In einem Mausmodell der SARS-Infektion ging die schnelle und starke Virusvermehrung mit einer verzögerten Typ-I-IFN-(Interferon-)Reaktion einher. Dementsprechend war die IFN-Expression vom Typ I in den meisten Zelltypen kaum nachweisbar. Plasmazytoide dendritische Zellen stellen eine bemerkenswerte Ausnahme dar. Sie nutzen TLR7 (Toll-like-Rezeptor-7) zur Erkennung viraler Nukleinsäuren und können nach einer Coronavirusinfektion eine starke Expression des Typ-I-IFNs induzieren. Die extrem schnelle Replikation von SARS-CoV zusammen mit dem verzögerten Einsetzen einer IFN-Reaktion vom Typ I verursachte eine ausgedehnte Lungenentzündung. Dies ging einher mit dem Eindringen von entzündlichen Monozyten-Makrophagen, die von Entzündungssignalen angezogen werden. Darüber hinaus produzierten Makrophagen zusätzlich durch die Stimulation einer Typ-I-IFN-Reaktion ein hohes Niveau an Entzündungssignalen, was zu einem weiteren Einstrom von Makrophagen in einer pathologischen Rückkopplungsschleife führte. Insgesamt erhöhte die massive Anhäufung pathogener entzündlicher Makrophagen die Schwere von SARS. Darüber hinaus erzwang die IFN-induzierte Immundysregulation vom Typ I die Apoptose von T-Zellen, die normalerweise die Virus-Clearance fördern würde, was zu einer verringerten Anzahl virusspezifischer CD8- und CD4-T-Zellen führte.<sup>[1,3]</sup>

## **Aktivierung von Effektor-Immunezellen**

Die rasche Kinetik der SARS-CoV-Replikation und die relative Verzögerung der IFN-Signalgebung vom Typ I könnten die Akkumulation von entzündlichen M1-Makrophagen fördern, was darauf hindeutet, daß ein gezielter Antagonismus dieses Signalwegs die Ergebnisse bei Patienten mit schweren Coronavirusinfektionen verbessern würde.<sup>[2]</sup> Bemerkenswert ist, daß sich die 2019 aufgetretene neue Coronavirusinfektion (COVID-19) ähnlich wie SARS-CoV verhält; das für COVID-19 verantwortliche Virus wurde als SARS-CoV-2 bezeichnet. Typischerweise schreitet die Lungenentzündung durch COVID-19 rasch mit einem akuten Atemnotsyndrom (ARDS) und einem septischen Schock fort, auf die schließlich ein multiples Organversagen aufgrund eines virusinduzierten Zytokinsturms im Körper folgt.<sup>[4]</sup>

Als Reaktion auf eine Infektion müssen Makrophagen schnell mit einem erheblichen proinflammatorischen Ausbruch reagieren, um Mikroorganismen abzutöten und zusätzliche Immunezellen an den Ort der Infektion zu locken. Der entzündliche Phänotyp der Makrophagen ist normalerweise eng mit einem starken Anstieg der Glykolysegeschwindigkeit verbunden. Dies führt dazu, daß aktivierte Makrophagen und Effektor-T-Lymphozyten selbst unter sauerstoffreichen Bedingungen zu einer hohen Glukoseaufnahme übergehen, was als „Warburg-Effekt“ bezeichnet wird, ähnlich wie bei Krebszellen. Der Warburg-Effekt ist mit verschiedenen zellulären Prozessen verbunden, wie Angiogenese, Hypoxie, Polarisie-

rung der Makrophagen und Aktivierung der T-Zellen. Dieses Phänomen steht in engem Zusammenhang mit verschiedenen Störungen, darunter Sepsis, Autoimmunerkrankungen und Krebs.<sup>[5]</sup>

Ein weiterer interessanter Aspekt der Glykolyse-Induktion in aktivierten Immunzellen ist die Rolle des glykolytischen Enzyms Glycerinaldehyd-3-Phosphat-Dehydrogenase (GAPDH). Es hat sich gezeigt, daß GAPDH an die mRNA bindet, die für IFN $\gamma$  kodiert, wodurch ihre Übersetzung in Protein unterdrückt wird. Bei Aktivierung der Glykolyse dissoziiert GAPDH jedoch von der IFN $\gamma$ -mRNA und ermöglicht ihre Übersetzung in Protein.<sup>[6]</sup> Darüber hinaus wird durch die Stimulation des glykolytischen Pfades in aktivierten Immunzellen deren TCA (Zitronensäurezyklus) unterbrochen. Daher kommt es zu einer Akkumulation mehrerer Metaboliten, darunter auch Succinat, die wiederum die hypoxie-induzierbare, faktorabhängige Aktivierung von Zielgenen, wie IL-1 $\beta$  und den Glukosetransporter GLUT1, verstärken können.<sup>[7]</sup> GLUT1 wird für die metabolische Reprogrammierung, Aktivierung und Expansion von Effektor-Lymphozyten und M1-Makrophagen benötigt.<sup>[7,8]</sup>

## **Wechselwirkung zwischen Makrophagen und Alveolarepithelzellen vom Typ II (ATII)**

IFN vom Typ I (Interferone vom Typ I), die von fast allen Zelltypen produziert werden, spielen eine wichtige Rolle bei der Abwehr von Virusinfektionen und der Immunüberwachung bei Krebs. Als Reaktion auf virale Produkte senden Mustererkennungsrezeptoren, wie z. B. Retinoin säure-induzierbare Gen I (RIG-I)-ähnliche Rezeptoren (RLR), ein Signal zur Auslösung der IFN-Produktion vom Typ I in Alveolarepithelzellen. Nach dem Erkennen zytosolischer viraler RNA werden diese RLR konformativ verändert und oligomerisiert, um einen Signaladapter, das so genannte mitochondriale antivirale Signalprotein (MAVS), zu rekrutieren. Einmal aktiviert, bewirkt MAVS die Phosphorylierung von IRF3 und die nachfolgende Transkription und Expression von Typ-I-IFN0.<sup>[9]</sup>

Aktivierte Makrophagen produzieren große Mengen an Laktat, das sie mit Carboxylat-Transportern<sup>[5]</sup> leicht exportieren. Alveolare Epithelzellen importieren das Laktat und verwenden es als Substrat für die Produktion von mitochondrialer oxidativer Energie (ATP)<sup>[10]</sup>. In ATII-Zellen hemmt Laktat die Eindringung von MAVS in die Mitochondrien, die RLR-MAVS-Assoziation sowie die MAVS-Aggregation und die nachgeschaltete Signalaktivierung. Laktat tut dies durch Bindung an die TM-Domäne von MAVS. So kann das von Makrophagen freigesetzte Laktat die angeborene Immunantwort des Wirts durch eine Verringerung der Produktion von Typ-I-IFN für die virale Clearance abschwächen.<sup>[9]</sup>

## **Vorgeschlagener Wirkmechanismus von hochdosiertem Vitamin C in Immuneffektorzellen**

Vitamin C ist ein essentielles Antioxidans und ein enzymatischer Co-Faktor für physiologische Reaktionen, wie z. B. die Hormonproduktion, die Kollagensynthese und die Immunpotenzierung. Der Mensch ist nicht in der Lage, Vitamin C zu synthetisieren; daher muß er Vitamin C aus der Nahrung aufnehmen.<sup>[11]</sup> Vitamin C wird mittels des Natrium-Vitamin-C-Co-Transporters (SVCT) durch die Zellmembranen transportiert. Darüber hinaus oxidiert Vitamin C sowohl intra- wie extrazellulär spontan zu seiner biologisch inaktiven Form, dem Dehydroascorbat (DHA).<sup>[11, 12]</sup> DHA ist bei physiologischem pH-Wert instabil und kann, wenn es nicht durch Glutathion (GSH) wieder zu Vitamin C reduziert wird, irreversibel hydrolysiert werden. Daher wird DHA nach dem Import auf Kosten von GSH, Thioredoxin und NADPH (reduziertes Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat) wieder zu Vitamin C reduziert. Infolgedessen steigt die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) innerhalb einiger aktivierter Immunzellen (ähnlich wie bei Krebszellen) aufgrund der Erschöpfung der ROS-Abfallsysteme, an denen Redox-Paare beteiligt sind, wie z. B. NADPH/NADP<sup>+</sup> und GSH/GSSG (Glutathiondisulfid). Aus diesem Grunde kann hochdosiertes Vitamin C zelltypabhängig als Prooxidans wirken.<sup>[12]</sup>

Sepsis ist durch systemische Entzündung, erhöhten oxidativen Streß, Insulinresistenz und periphere Hypoxie gekennzeichnet. Bemerkenswert ist, daß eine schwere Sepsis zu einer ca. 43-fachen Erhöhung der GAPDH-Expression führte.<sup>[13]</sup> GAPDH ist ein redoxsensitives Enzym, das bei einer Hochregulierung der Glykolyse durch den Warburg-Effekt ratenbegrenzend werden kann, wie es sowohl in Krebszellen<sup>[12]</sup> als auch in aktivierten Immunzellen der Fall ist. Neben der Oxidation und Hemmung von GAPDH können die erhöhten ROS auch zu einer DNA-Schädigung und zur Aktivierung der Poly(ADP-Ribose)-Polymerase (PARP) führen. Die PARP-Aktivierung führt nach einer Vitamin-C-Therapie zur Aufnahme von NAD<sup>+</sup> (Nicotinamid-Adenin-Dinukleotid). Bezeichnenderweise ist NAD<sup>+</sup> für die enzymatische Aktivität von GAPDH als Co-Faktor erforderlich; daher führt die Abnahme von NAD<sup>+</sup> zu einer weiteren Verringerung der enzymatischen Aktivität von GAPDH.

Insgesamt verringert die hochdosierte Vitamin-C-induzierte Hemmung von GAPDH die Bildung von ATP und Pyruvat, die sonst eine energetische Krise auslösen würden, die letztlich zum Zelltod führt.<sup>[11, 12]</sup> Mit anderen Worten: Die Hemmung von GAPDH durch Vitamin C kann wiederum die Immuneffektorzellen und die damit verbundene Immunsuppression hemmen. Diese Ergebnisse liefern eine mechanistische Begründung für die Erforschung des therapeutischen Einsatzes von Vitamin C zur Verhinderung einer entzündlichen Hyperaktivierung in myeloischen und lymphatischen Zellen.

## **Intravenöse Vitamin-C-Hochdosis-Therapie der 2019-nCoV-Erkrankung**

Die Ergebnisse von Meta-Analysen haben gezeigt, daß die intravenöse (IV) Vitamin-C-Hochdosis-Therapie bei der Behandlung von Sepsis und septischem Schock signifikante Vorteile aufweist.<sup>[14,15]</sup> Die Sepsis ist ein lebensbedrohliches Organdysfunktionssyndrom, das durch eine systemische Entzündungsreaktion auf pathogene Mikroorganismen und deren Produkte ausgelöst wird. ARDS (Akutes Atemnotsyndrom), ein verheerender und oft tödlicher Zustand, ist auch bei Patienten mit einer systemischen Entzündungsreaktion, wie der Sepsis, häufig anzutreffen.<sup>[16]</sup>

Rolipram, ein typischer Phosphodiesterase-4-Inhibitor, kann die Produktion von TNF $\alpha$  in aktivierten Makrophagen und damit die akute Entzündungsreaktion hemmen. Rolipram wurde aufgrund seiner starken immunsuppressiven Wirkung als neuartige medikamentöse Behandlung von Sepsis und septischem Schock vorgeschlagen.<sup>[17]</sup> In Analogie dazu könnten die vorteilhaften Auswirkungen von intravenösem hochdosiertem Vitamin C bei Sepsis und septischem Schock ebenfalls auf seine immunsuppressive Wirkung zurückzuführen sein.

Während Immuneffektorzellen für ihre bioenergetischen Funktionen auf die Glykolyse angewiesen sind, nutzen Lungenepithelzellen die mitochondriale oxidative Phosphorylierung zur Herstellung von ATP. Daher wirkt eine hochdosierte Vitamin-C-Therapie als Prooxidans für Immunzellen, aber als Antioxidans für Lungenepithelzellen. Darüber hinaus kann die Vitamin-C-Therapie die angeborene Immunität von ATII durch die Hemmung der Laktatsekretion, welches von den aktivierten Immunzellen produziert wird, erhalten.

Im Zusammenhang mit der prooxidativen Rolle von Vitamin C, die eher pharmakologische (millimolare) als physiologische (mikromolare) Konzentrationen erfordert, wäre es nicht verfrüht, eine Neubewertung der hochdosierten Infusion von Vitamin C für das COVID-19-bezogene ARDS vorzunehmen. Insgesamt scheinen Patienten, bei denen COVID-19 diagnostiziert wurde und die mit Atembeschwerden und abnormen Biomarkern stationär behandelt werden, ausgezeichnete Kandidaten für eine kurze intravenöse Vitamin-C-Hochdosis-Therapie in der Frühphase der Krankheit zu sein. Ein Problem, das bei einer hochdosierten Vitamin-C-Therapie auftreten kann, ist jedoch der osmotische Zelltod von Immunzellen (nicht aber die Apoptose), der möglicherweise eine lokale Entzündung im Alveolarmedium hervorrufen könnte. Daher sollte zusätzlich eine IV-Glucocorticoid-Behandlung durchgeführt werden, um die möglichen entzündlichen Komplikationen einer Vitamin-C-Hochdosis-Therapie abzuschwächen. Ein bereits erprobtes und vergleichsweise gut verträgliches Behandlungsschema für hochdosiertes intravenöses Vitamin C könnte die Verabreichung von 50 mg pro Kilogramm Körpergewicht alle 6 Stunden über 4 Tage<sup>[16]</sup> mit einer Glukose-Restriktion sein. Darüber hinaus sollte zur Bekämpfung einer möglichen therapiebedingten Entzündung Hydrokortison 50 mg IV alle 6 Stunden über 7 Tage verab-

reicht werden. Vitamin C kann in hohen Dosen als parenterales Mittel pleiotrop<sup>1</sup> als Prooxidans wirken, wobei es die Expression von pro-inflammatorischen Mediatoren abschwächt, die Alveolarflüssigkeits-Clearance verbessert und als Antioxidans zur Verbesserung der Epithelzellfunktionen wirkt.

(Dr. med. Adnan Erol ist Facharzt für innere Medizin im Erol Project Development House, Istanbul, Türkei. Er interessiert sich besonders für die Funktionsweise des Energiestoffwechsels der Zelle und dessen Störungen. Seine E-Mail lautet: [eroladnan@protonmail.com](mailto:eroladnan@protonmail.com).)

## Quellen

1. Kindler E, Thiel V. (2016) *SARS-CoV and IFN: Too Little, Too Late*. Cell Host Microbe. 19:139-141. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26867172> .
2. Yoshikawa T, Hill T, Li K, Peters CJ, Tseng CT. (2009) *Severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus-induced lung epithelial cytokines exacerbate SARS pathogenesis by modulating intrinsic functions of monocyte-derived macrophages and dendritic cells*. J Virol. 83:3039-3048. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19004938> .
3. Channappanavar R, Fehr AR, Vijay R, Mack M, Zhao J, Meyerholz DK, Perlman S. (2016) *Dysregulated Type I Interferon and Inflammatory Monocyte-Macrophage Responses Cause Lethal Pneumonia in SARS-CoV-Infected Mice*. Cell Host Microbe. 19:181-193. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26867177> .
4. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, et al. (2020) *Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study*. Lancet. 395:507-513. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32007143> .
5. Zhang D, Tang Z, Huang H, Zhou G, Cui C, Weng Y, et al. (2019) *Metabolic regulation of gene expression by histone lactylation*. Nature. 574:575-580. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31645732> .
6. O'Neill LA, Kishton RJ, Rathmell J. (2016) *A guide to immunometabolism for immunologists*. Nat Rev Immunol. 16:553-565. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27396447> .
7. Tannahill GM, Curtis AM, Adamik J, Palsson-McDermott EM, et al. (2013) *Succinate is an inflammatory signal that induces IL-1 $\beta$  through HIF-1 $\alpha$* . Nature. 496:238-242. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23535595> .

<sup>1</sup> Die Eigenschaft einer Substanz, durch ihr Einwirken auf verschiedene Zielstrukturen unterschiedliche Wirkungen hervorzurufen.

8. Macintyre AN, Gerriets VA, Nichols AG, Michalek RD, et al. (2014) *The glucose transporter Glut1 is selectively essential for CD4 T cell activation and effector function.* Cell Metab. 20:61-72. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24930970> .
9. Zhang W, Wang G, Xu ZG, Tu H, et al., (2019) *Lactate Is a Natural Suppressor of RLR Signaling by Targeting MAVS.* Cell. 178:176-189.e15. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31155231> .
10. Lottes RG, Newton DA, Spyropoulos DD, Baatz JE. (2015) *Lactate as substrate for mitochondrial respiration in alveolar epithelial type II cells.* Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 308:L953-L961. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25747963> .
11. Ngo B, Van Riper JM, Cantley LC, Yun J. (2019) *Targeting cancer vulnerabilities with high-dose vitamin C.* Nat Rev Cancer. 19:271-282. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30967651> .
12. Yun J, Mullarky E, Lu C, Bosch KN, et al. (2015) *Vitamin C selectively kills KRAS and BRAF mutant colorectal cancer cells by targeting GAPDH.* Science. 350:1391-1396 . <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26541605> .
13. Cummings M, Sarveswaran J, Homer-Vanniasinkam S, Burke D, Orsi NM. (2014) *Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase is an inappropriate housekeeping gene for normalising gene expression in sepsis.* Inflammation. 37:1889-1894. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24858725> .
14. Li J. (2018) *Evidence is stronger than you think: a meta-analysis of vitamin C use in patients with sepsis.* Crit Care, 22:258. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30305111> .
15. Wang Y, Lin H, Lin BW, Lin JD. (2019) *Effects of different ascorbic acid doses on the mortality of critically ill patients: a meta-analysis.* Ann Intensive Care. 9:58. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31111241> .
16. Kashiouris MG, L'Heureux M, Cable CA, Fisher BJ, Leichtle SW, Fowler AA. (2020) *The Emerging Role of Vitamin C as a Treatment for Sepsis.* Nutrients. 12(2). pii: E292. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31978969> .
17. Yang JX, Hsieh KC, Chen YL, Lee CK, Conti M, et al., (2017) *Phosphodiesterase 4B negatively regulates endotoxin-activated interleukin-1 receptor antagonist responses in macrophages.* Sci Rep. 7:46165. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28383060> .

## **Mikronährstoffbasierte Medizin ist orthomolekulare Medizin**

Orthomolekular-Medizin nutzt eine ebenso sichere (ungiftige) wie wirksame Mikronährstoffbasierte Therapie zur Bekämpfung von Krankheiten. Weitere Informationen finden Sie unter: <http://www.orthomolecular.org>

Der von Fachkollegen geprüfte Orthomolekular-Medizinische Mitteilungsdienst (OMNS) ist eine gemeinnützige und nicht-kommerzielle Informationsquelle.

## **Redaktionelles Fachgutachtergremium (Editorial Review Board)**

Ilyès Baghli, M.D. (Algerien)  
Ian Brighthope, M.D. (Australien)  
Prof. Gilbert Henri Crussol (Spanien)  
Carolyn Dean, M.D., N.D. (USA)  
Damien Downing, M.D. (Großbritannien)  
Michael Ellis, M.D. (Australien)  
Martin P. Gallagher, M.D., D.C. (USA)  
Michael J. Gonzalez, N.M.D., D.Sc., Ph.D. (Puerto Rico)  
William B. Grant, Ph.D. (USA)  
Tonya S. Heyman, M.D. (USA)  
Suzanne Humphries, M.D. (USA)  
Ron Hunninghake, M.D. (USA)  
Michael Janson, M.D. (USA)  
Robert E. Jenkins, D.C. (USA)  
Bo H. Jonsson, M.D., Ph.D. (Schweden)  
Jeffrey J. Kotulski, D.O. (USA)  
Peter H. Lauda, M.D. (Österreich)  
Thomas Levy, M.D., J.D. (USA)  
Homer Lim, M.D. (Philippinen)  
Stuart Lindsey, Pharm.D. (USA)  
Victor A. Marcial-Vega, M.D. (Puerto Rico)  
Charles C. Mary, Jr., M.D. (USA)  
Mignonne Mary, M.D. (USA)  
Jun Matsuyama, M.D., Ph.D. (Japan)  
Dave McCarthy, M.D. (USA)  
Joseph Mercola, D.O. (USA)  
Jorge R. Miranda-Massari, Pharm.D. (Puerto Rico)  
Karin Munsterhjelm-Ahumada, M.D. (Finnland)  
Tahar Naili, M.D. (Algerien)  
W. Todd Penberthy, Ph.D. (USA)  
Dag Viljen Poleszynski, Ph.D. (Norwegen)  
Datuk Selvam Rengasamy, MBBS (Malaysien)

Jeffrey A. Ruterbusch, D.O. (USA)  
Gert E. Schuitemaker, Ph.D. (Niederlande)  
Thomas L. Taxman, M.D. (USA)  
Jagan Nathan Vamanan, M.D. (Indien)  
Garry Vickar, MD (USA)  
Ken Walker, M.D. (Kanada)  
Anne Zauderer, D.C. (USA)

Andrew W. Saul, Ph.D. (USA), Hauptherausgeber  
Herausgeber, japanische Ausgabe: Atsuo Yanagisawa, M.D., Ph.D. (Japan)  
Herausgeber, chinesische Ausgabe: Richard Cheng, M.D., Ph.D. (USA)  
Robert G. Smith, Ph.D. (USA), Mitherausgeber  
Helen Saul Case, M.S. (USA), Redaktionsassistentin  
Michael S. Stewart, B.Sc.C.S. (USA), Technischer Redakteur  
Jason M. Saul, JD (USA), Rechtlicher Berater

**Kommentare und Presseanfragen: [drsaul@doctoryourself.com](mailto:drsaul@doctoryourself.com)**

OMNS begrüßt Leserzuschriften, kann diese jedoch nicht einzeln beantworten. Leserkommentare gehen in das Eigentum von OMNS über und können, müssen aber nicht veröffentlicht werden.