

ZUR SOFORTIGEN VERÖFFENTLICHUNG

Orthomolecular Medicine News Service, 23. April 2026



Von DINOMIT zum systemischen Leaky-Barrier-Syndrom

Vitamin D als Hauptregulator der Integrität biologischer Barrieren

von Richard Z. Cheng, MD, PhD

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)

Cedric F. Garland, Dr. phil., FACE

Emeritierter Professor, Universität von Kalifornien, San Diego

Jen Aliano, MS, CCN

Geschäftsführerin, GrassrootsHealth

Würdigung einer grundlegenden Erkenntnis bei gleichzeitiger Weiterentwicklung einer systemischen Perspektive

Seit mehr als zwei Jahrzehnten hat die Arbeit von Cedric Garland und seinen Kollegen – darunter Frank Garland, Edward Gorham und weitere Mitwirkende – unser Verständnis von Vitamin D als zentralem Determinanten des Krebsrisikos und der Immungesundheit tiefgreifend geprägt (Garland et al., 2009).

Unter diesen Beiträgen gilt das DINOMIT-Modell als wegweisendes konzeptionelles Rahmenwerk, das eine Abfolge biologischer Prozesse im Zusammenhang mit Vitamin-D-Mangel beschreibt: Disjunktion, Initiation, natürliche Selektion, Überwucherung, Metastasierung, Involution und Transition.

DINOMIT war nicht nur beschreibend – es war vorausschauend. Es erkannte frühzeitig, dass die Störung der interzellulären Adhäsion und der Gewebeintegrität einen grundlegenden Schritt im Krankheitsverlauf darstellt.

Im Zuge der Fortschritte in der Vitamin-D-Forschung deuten immer mehr molekulare, immunologische und klinische Belege darauf hin, dass DINOMIT nicht nur die nachgelagerten Krankheitsmanifestationen erfasst hat, sondern auch eine tiefgreifendere, vorgelagerte Anfälligkeit: den Verlust der biologischen Barriereintegrität über mehrere Organsysteme hinweg.

Dieser Artikel schlägt vor, dass DINOMIT innerhalb eines breiteren systemischen Rahmens weiter verstanden und erweitert werden kann: dem Systemic Leaky Barrier Syndrome (SLBS), einem Modell auf Systemebene, das die Rolle von Barrierefunktionsstörungen bei der Entstehung chronischer Erkrankungen beschreibt (Cheng, 2026a).

DINOMIT: Ein Modell, das seiner Zeit voraus ist

DINOMIT erkannte, dass Vitamin-D-Mangel zu Folgendem beiträgt:

- dem Verlust der interzellulären Adhäsion
- Auswahl aggressiver zellulärer Phänotypen
- Verstärkter Angiogenese
- Gewebeinvasion und Metastasierung

Diese Erkenntnisse wurden durch epidemiologische Beobachtungen gestützt, die niedrige 25-Hydroxyvitamin-D-Spiegel im Serum mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Krebsarten in Verbindung brachten (Garland et al., 1980; Garland et al., 1985; Garland et al., 1989) sowie durch mechanistische Studien zur Zelldifferenzierung und zur Biologie der Zellverbindungen (Pálmer et al., 2001; Farquhar und Palade, 1963).

Zum Zeitpunkt der Vorstellung des Modells befand sich das molekulare Verständnis von Epithelbarrieren, Tight Junctions und der Vitamin-D-Rezeptor-Signalübertragung noch in den Anfängen. Heute sind diese Mechanismen weitaus besser charakterisiert – und sie stützen nachdrücklich die biologische Plausibilität von DINOMIT.

Vitamin D und die Integrität biologischer Barrieren

Vitamin D gilt mittlerweile als zentraler Regulator der Barrierefunktion in zahlreichen Systemen, darunter das Darmepithel, das Gefäßendothel, die Blut-Hirn-Schranke, das Lungenepithel, die renale Filtrationsbarriere und die Haut.

Über die durch den Vitamin-D-Rezeptor vermittelte Signalübertragung reguliert Vitamin D Proteine der tight junctions wie Claudine, Occludin und ZO-1 und moduliert gleichzeitig antimikrobielle Peptide, die Immuntoleranz und Entzündungswege (Chun et al., 2014; Hewison, 2012; Cheng, 2026b).

Ein Vitamin-D-Mangel wird mit einer erhöhten Darmpermeabilität („Leaky Gut“), Endothel-Dysfunktion und einer Störung der Blut-Hirn-Schranke in Verbindung gebracht (Assa et al., 2014; Garcion et al., 2002; Talmor-Barkan et al., 2021). Umgekehrt wurde gezeigt, dass eine Vitamin-D-Substitution die Integrität der Zellverbindungen verbessert und entzündliche Leckagen verringert.

Wichtig ist, dass eine Barrierefunktionsstörung nicht isoliert auftritt. Mehrere Barrieren können zunehmend durchlässig werden, wodurch mikrobielle Produkte, Entzündungsmediatoren und Signale für oxidativen Stress in den systemischen Kreislauf gelangen und zu einer chronischen, schwachgradigen Entzündung beitragen.

Systemisches Leaky-Barrier-Syndrom (SLBS): Eine Erweiterung auf Systemebene

Das Systemische Leaky-Barrier-Syndrom (SLBS) ist kein Ersatz für DINOMIT, sondern eine Erweiterung davon, die auf systemischen Modellen der Barrierefunktionsstörung bei chronischen Erkrankungen basiert (Cheng, 2026a).

In diesem Rahmen gilt:

- wirkt Vitamin-D-Mangel als vorgelagerter Auslöser
- wird die Barrierefunktionsstörung zur zentralen organisierenden Pathologie
- DINOMIT-Prozesse treten nachgelagert als biologische Folgen auf

In diesem Sinne beschreibt DINOMIT, was geschieht, während SLBS dabei hilft, zu erklären, warum dies systemisch geschieht.

Weiterreichende Auswirkungen auf Erkrankungen

Das barrierezentrierte Modell bietet einen einheitlichen Rahmen für verschiedene Erkrankungen.

Bei Krebserkrankungen kann eine ausreichende Vitamin-D-Versorgung dazu beitragen, epitheliale und endotheliale Barrieren zu stabilisieren und so entzündliche sowie angiogene Signalwege zu reduzieren, die die Tumorentwicklung begünstigen.

Bei Autoimmun- und Entzündungskrankheiten wird eine Barrierefunktionsstörung zunehmend als gemeinsames zugrunde liegendes Merkmal erkannt. Vitamin D spielt eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Immuntoleranz an Barrieregrenzflächen (Aranow, 2011).

Bei Typ-1-Diabetes deuten epidemiologische und mechanistische Modelle darauf hin, dass ein Vitamin-D-Mangel durch Barrierefunktionsstörungen und eine Fehlregulation des Immunsystems zum Krankheitsrisiko beitragen kann (Mohr et al., 2008).

Im Alter trägt eine erhöhte Barrierepermeabilität zu chronischen Entzündungen bei. Ein Vitamin-D-Mangel könnte diesen Prozess beschleunigen.

Klinische und wissenschaftliche Implikationen

Ein barrierezentriertes Verständnis von Vitamin D legt Folgendes nahe:

- Eine Verlagerung vom Denken auf Einzelorganebene hin zum systemischen Denken
- Anerkennung der Variabilität im klinischen Ansprechen auf Vitamin D
- Eine stärkere Betonung der Aufrechterhaltung ausreichender 25-Hydroxyvitamin-D-Spiegel im Serum
- Berücksichtigung von Nährstoffwechselwirkungen und des gesamten Stoffwechselkontexts

Bevölkerungsbezogene Erkenntnisse deuten darauf hin, dass die Aufrechterhaltung von 25-Hydroxyvitamin-D-Konzentrationen im Serum von mindestens 50 ng/ml mit einem verringerten Risiko für Krebs und chronische Erkrankungen verbunden sein könnte (Lappe et al., 2017; McDonnell et al., 2018).

Würdigung eines wissenschaftlichen Vermächtnisses

Die Beiträge von Cedric Garland und seinen Kollegen legten die konzeptionelle Grundlage dafür, Vitamin D als grundlegenden Determinanten von Krankheiten zu verstehen und nicht nur als sekundären Zusammenhang.

Das SLBS-Rahmenwerk wird in diesem Sinne angeboten: um diese Erkenntnisse mithilfe moderner Systembiologie zu verfeinern und zu erweitern.

Wissenschaftlicher Fortschritt ist kumulativ. DINOMIT legte den Grundstein; die Barrierebiologie trägt dazu bei, die Architektur zu vervollständigen.

Abschließende Betrachtung

Vitamin D ist nicht einfach nur ein Nährstoff oder ein Hormon. Es fungiert als Regulator biologischer Grenzen – der Schnittstellen zwischen der inneren Physiologie und der äußeren Umwelt.

Betrachtet man DINOMIT im Zusammenhang mit dem systemischen Leaky-Barrier-Syndrom, ergibt sich ein umfassenderes und klinisch umsetzbares Rahmenkonzept für das Verständnis der Rolle von Vitamin D für die menschliche Gesundheit.

Anmerkung des Autors

Eine für das Peer-Review-Verfahren vorbereitete Fassung dieses Rahmenkonzepts wurde zur Veröffentlichung in einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift eingereicht.

Dieser Artikel wird gemeinsam vom Orthomolecular Medicine News Service (OMNS) und GrassrootsHealth veröffentlicht.

Literaturverzeichnis (alphabetisch)

Apperly FL. (1941). Der Zusammenhang zwischen Sonneneinstrahlung und Krebssterblichkeit in Nordamerika. *Cancer Research*, 1, 191–195.

Aranow C. (2011). Vitamin D und das Immunsystem. *Journal of Investigative Medicine*, 59(6), 881–886.

- Assa A. et al. (2014). Vitamin-D-Mangel begünstigt eine Funktionsstörung der Epithelbarriere. *Gut*, 63(4), 588–597.
- Cheng RZ. (2026a). Systemisches Leaky-Barrier-Syndrom (SLBS): Ein Rahmenkonzept auf Systemebene für chronische Erkrankungen. Preprints, 2026020069. <https://doi.org/10.20944/preprints202602.0069.v2>
- Cheng RZ. (2026b). Vitamin D als Hauptregulator der Integrität biologischer Barrieren. Preprints.
- Chun RF, Liu PT, Modlin RL, Adams JS, Hewison M. (2014). Einfluss von Vitamin D auf die Immunfunktion. *Nutrients*, 6(2), 250–290.
- Farquhar MG, Palade GE. (1963). Verbindungs-Komplexe in verschiedenen Epithelien. *Journal of Cell Biology*, 17(2), 375–412.
- Garcion E, et al. (2002). Vitamin D und die Blut-Hirn-Schranke. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13(3), 100–105.
- Garland CF, Garland FC. (1980). Verringern Sonnenlicht und Vitamin D das Risiko für Dickdarmkrebs? *International Journal of Epidemiology*, 9(3), 227–231.
- Garland C, Shekelle RB, Barrett-Connor E, et al. (1985). Vitamin D und Kalzium in der Ernährung und das Risiko für Darmkrebs. *Lancet*, 1, 307–309.
- Garland C, Comstock GW, Garland FC u. a. (1989). Serum-25-Hydroxyvitamin D und Dickdarmkrebs. *Lancet*, 2, 1176–1178.
- Garland CF, Gorham ED, Mohr SB, Grant WB. (2009). Vitamin D zur Krebsprävention: eine globale Perspektive. *Annals of Epidemiology*.
- Hewison M. (2012). Vitamin D und Immunfunktion. *Journal of Endocrinology*, 215(2), 225–236.
- Lappe JM et al. (2017). Vitamin-D- und Kalzium-Supplementierung und Krebsinzidenz. *JAMA*, 317(12), 1234–1243.
- McDonnell SL et al. (2018). Brustkrebsrisiko und Vitamin-D-Status. *PLoS ONE*, 13(6), e0199265.
- Mohr SB, Garland CF, Gorham ED, Garland FC. (2008). UVB-Strahlung und die Inzidenz von Typ-1-Diabetes. *Diabetologia*, 51, 1391–1398.

Pálmer HG et al. (2001). Vitamin D3 fördert die Differenzierung von Kolonkarzinomzellen. *Journal of Cell Biology*, 154(2), 369–387.

Peller S. (1937). Hautreizungen und Krebs. *American Journal of the Medical Sciences*, 194, 326–333.

Talmor-Barkan Y. et al. (2021). Vitamin D und Endothelfunktion. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 213, 105938.