

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 7. Dezember 2025

Warum der Vitamin-D-Spiegel bei vielen Menschen nicht steigt: Neue Erkenntnisse – und wie orthomolekulare Medizin dieses Problem löst

Von Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D.

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service

Einleitung

Millionen von Menschen nehmen Vitamin D ein oder verbringen Zeit in der Sonne, doch ihr Vitamin-D-Spiegel im Blut verbessert sich kaum. Andere nehmen moderate Mengen an Nahrungsergänzungsmitteln ein und erreichen schnell einen optimalen Spiegel.

Dieses seit langem bestehende klinische Rätsel wird nun endlich wissenschaftlich aufgeklärt.

Eine bedeutende **Studie aus dem Jahr 2025 in Nature Communications** [1] identifizierte über **160 genetische Varianten**, die den Vitamin-D-Status beeinflussen. In Kombination mit Forschungen zu Mikronährstoff-Cofaktoren, Stoffwechselgesundheit und Entzündungen führen die Erkenntnisse zu einer wichtigen Schlussfolgerung:

Vitamin-D-Mangel ist selten ein „Problem eines einzelnen Nährstoffs“. Es handelt sich um ein systembiologisches Problem.

Die orthomolekulare Medizin bietet eine umfassende Lösung.

1. Die Genetik erklärt, warum Menschen so unterschiedlich reagieren

Shraim et al. (Nature Communications, 2025) [1] fanden **162 Varianten**, die folgenden Faktoren beeinflussen:

- UVB → Vitamin-D-Produktion in der Haut
- Umwandlung in der Leber (25-Hydroxylase)
- Umwandlung in der Niere (1 α -Hydroxylase)
- Vitamin-D-bindendes Protein
- Vitamin-D-Rezeptor (VDR)-Empfindlichkeit

Auswirkungen:

- Zwei Personen, die die gleiche Dosis einnehmen, können sehr unterschiedliche Blutwerte aufweisen.
- Manche Menschen benötigen eine höhere Zufuhr, um physiologische Werte zu

erreichen.

- Die Genetik legt die Grundlinie fest – aber **Gene allein bestimmen nicht das Ergebnis**.

Die Genetik legt die Grundlinie fest – aber Gene sind nicht alles.

Siehe Abbildung 1 zur Veranschaulichung der großen genetischen Variabilität in der Vitamin-D-Reaktion.

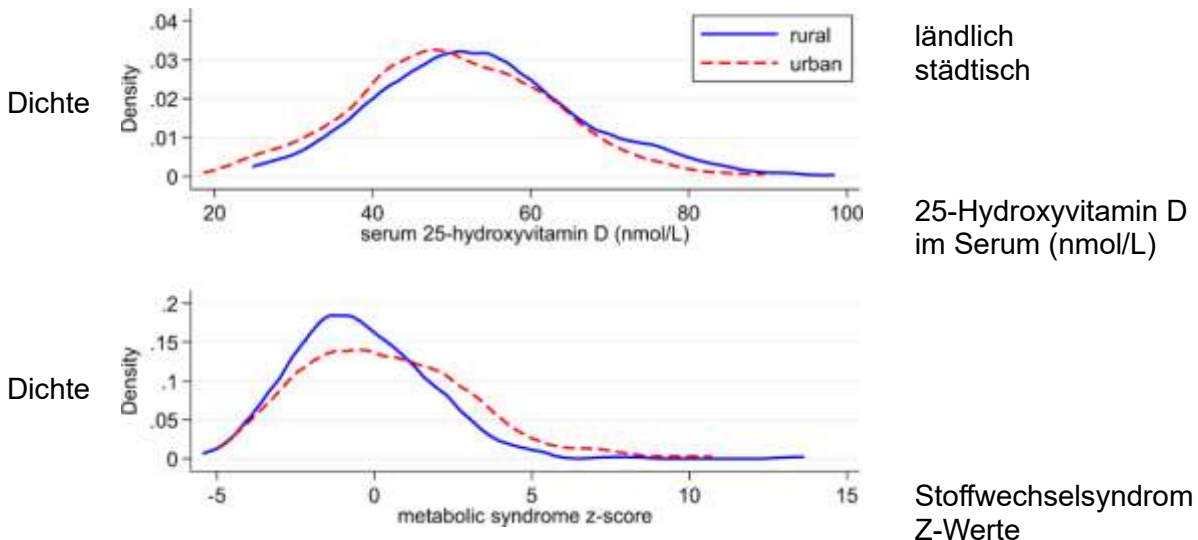


Abbildung 1. Genetische Vielfalt in der Vitamin-D-Reaktion

Diese Abbildung veranschaulicht, warum zwei Personen, die die gleiche Dosis eines Nahrungsergänzungsmittels einnehmen, sehr unterschiedliche 25(OH)D-Spiegel aufweisen können – wobei der eine schnell ansteigt und der andere sich kaum verändert. Die 162 identifizierten Genvarianten beeinflussen die Vitamin-D-Produktion in der Haut, die Aktivierung in Leber/Niere, Transportproteine und die Rezeptorempfindlichkeit (Daten aus [\[1\]](#)).

2. „Vitamin-D-Resistenz“: Die fehlende Diagnose

In meiner OMNS-Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2024 habe ich die These aufgestellt, dass viele Menschen eine **erworbene Vitamin-D-Resistenz** [\[2\]](#) aufweisen:

Vitamin D ist zwar vorhanden, kann aber nicht aktiviert werden oder richtig funktionieren.

Zu den Ursachen gehören:

- Chronische Entzündungen
- Hoher Cortisolspiegel und chronischer Stress
- Störung des Tagesrhythmus
- Fettleber und Insulinresistenz
- Leaky Gut & Dysbiose (*Undichte Darmwand & Fehlbesiedlung*)
- Umweltgifte
- Cofaktor-Mangel (Mg, C, K2, B-Vitamine, Zn, Se)

Dies erklärt, warum viele Menschen folgende Erfahrung machen:

„Vitamin D wirkt bei mir nicht.“

Das Problem ist nicht das Vitamin D – es ist das **innere Stoffwechsellmilieu**.

3. Vitamin D braucht sein Team: die essenziellen Cofaktoren

Der Vitamin-D-Stoffwechsel und die Rezeptoraktivität hängen ab von:

- **Magnesium** – enzymatische Aktivierung (*des Vitamins*)
- **Vitamin K2** – leitet Kalzium in die Knochen (*Vit D erhöht Kalzium Aufnahme*)
- **Vitamin C** – moduliert Entzündungen und Steroidhormonwege
- **B Vitamine** – Methylierung (*Gen-Schalter*) und Energiestoffwechsel
- **Zink + Selen** – Antioxidans und Immunregulation
- **Omega-3-Fettsäuren** – Membranfunktion und Entzündungsbalance

Ohne diese Cofaktoren entwickelt sich ein **funktioneller Vitamin-D-Mangel** – selbst bei „normalen“ Blutwerten.

Allgemeine Cofaktor-Bereiche

(Der individuelle Bedarf variiert, aber die folgenden Bereiche gelten für die meisten Erwachsenen.)

- Magnesium: **200–400 mg/Tag**
- Vitamin K2 MK-7: **90–200 mcg/Tag**
- Vitamin C: **1.000–3.000 mg/Tag**
- Zink: **15–30 mg/Tag**
- Selen: **100–200 mcg/Tag**
- Omega-3-Fettsäuren (EPA+DHA): **1–2 g/Tag**

Dies ist ein Grundprinzip der orthomolekularen Medizin.

4. Wie viel Vitamin D ist sicher? Die Beweislage ist eindeutig

Die Gesamtnutzenkurve von Serum-25(OH)D – wie sich die Gesundheitsergebnisse bis zu einem Bereich von 60–80 ng/ml verbessern – ist in Abbildung 2 dargestellt.

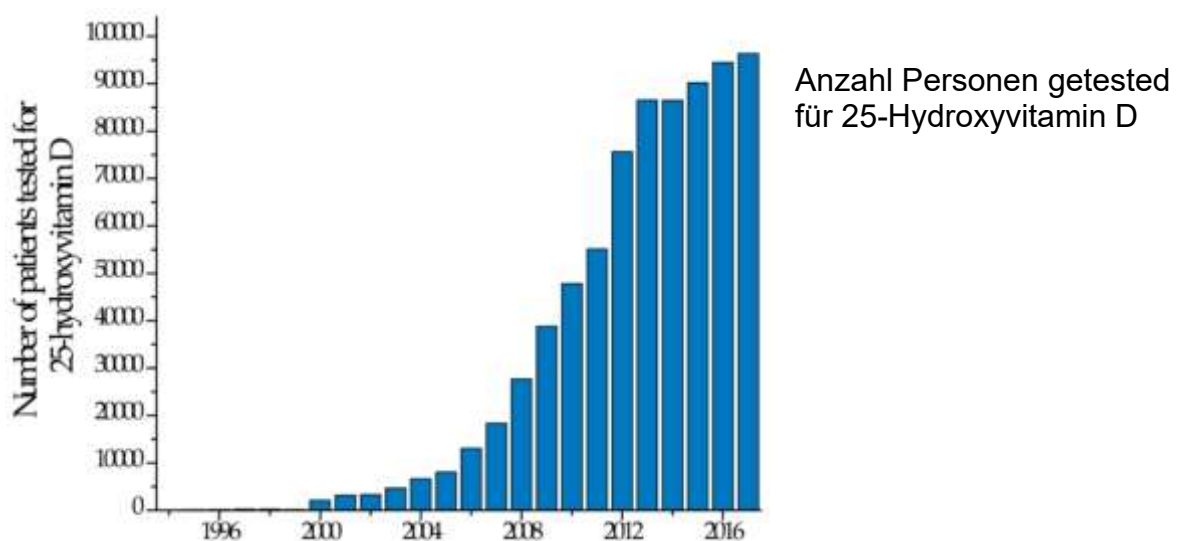


Abbildung 2. Nutzenkurve für Vitamin D

Diese Grafik zeigt den raschen Anstieg des gesundheitlichen Nutzens (Immunsystem,

Stoffwechselfunktion, Knochengesundheit, Senkung der Sterblichkeit) bei einem Anstieg des Serum-25(OH)D-Spiegels von 10 → 40 ng/ml, mit einem Plateau bei etwa 60–80 ng/ml – dem optimalen physiologischen Bereich (Daten aus [\[3–12\]](#)).

Optimaler Bereich

- **40–80 ng/ml** (100–200 nmol/l)

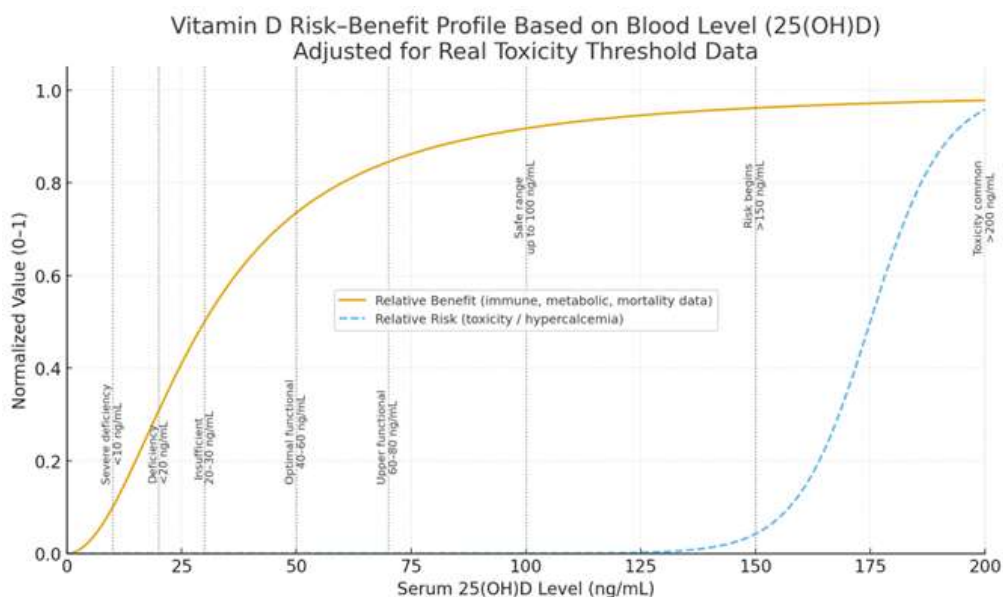
Sicherheitsprofil

- VITAL-Studie (2.000 IE/Tag) und ViDA-Studie (monatlich 100.000 IE):
 - **Kein Anstieg** der Hyperkalzämie (*erhöhtes Kalzium im Serum*)
 - **Kein Anstieg** der Nierensteine
- Toxizität selten unter **150 ng/ml**
- Echte Toxizität tritt nur bei **>200 ng/ml** auf

Vitamin D ist nach wie vor einer der **sichersten Nährstoffe** in der modernen Medizin.

Siehe Abbildung 3 für die Vitamin-D-Toxizitätskurve und dokumentierte Hyperkalzämie-Schwellenwerte.

Risiko-Nutzen-Profil von Vitamin D basierend auf dem Blutspiegel (25(OH)D), angepasst an Daten zur tatsächlichen Toxizitätsschwelle



(Linke Kurve: Relativer Nutzen (Immunsystem, Stoffwechsel, Mortalitätsdaten)

Rechte Kurve: Relatives Risiko (Toxizität/Hyperkalzämie)

Schwerer Mangel < 10 ng/ml; Mangel < 20 ng/ml; Unzureichend 20-30 ng/ml

Optimal funktional 40-60 ng/ml; Hochfunktional 60-80 ng/ml; Sicherer Bereich bis 100 ng/ml

Risiko beginnt > 150 ng/ml; Häufige Toxizität > 200 ng/ml

Abbildung 3. Sicherheitskurve für Vitamin D

Diese Abbildung zeigt, dass eine tatsächliche Toxizität unter **150 ng/ml** äußerst selten ist und eine dokumentierte Toxizität nur auftritt, wenn der Blutspiegel **200 ng/ml** überschreitet, was in der Regel auf eine versehentliche massive Überdosierung zurückzuführen ist (Daten aus [\[3–12\]](#)).

5. Ein Fall aus der Praxis: Wenn höhere Dosen erforderlich sind

Fall 1: Ehepaar aus der GrassrootsHealth-Kohorte

Eine Frau hielt mit **2.000 IE/Tag** einen Wert von **40-60 ng/ml** aufrecht.

Ihr Ehemann, ein Typ-2-Diabetiker, der die gleiche Menge einnahm:

- Konnte **20 ng/ml** nicht überschreiten
- Benötigte die 10-fache Dosis seiner Frau, um **30-40 ng/ml** zu erreichen

Lehre: Stoffwechselentzündungen und Genetik verändern die Dosierungsanforderungen radikal.

Einige Personen – insbesondere solche mit Entzündungen, Adipositas oder genetischen Variationen – benötigen einfach höhere Dosen.

Fall 2: Person mit hoher Dosis

Ein Mann in den Sechzigern nahm **30 Tage lang 30.000 IE/Tag** ein.

Nachuntersuchung:

- 25(OH)D = **118 ng/ml**
- Keine Hyperkalzämie
- Klinische Verbesserungen festgestellt

Dies liegt innerhalb des Bereichs mit **geringem Risiko und hohem Nutzen**, der in großen Kohorten wiederholt dokumentiert wurde.

Fall 3: Schwere Hyperkalzämie und Nierenfunktionsstörung durch längere hochdosierte Vitamin-D3-Supplementierung

Ein **23-jähriger zuvor gesunder Mann** hatte mehrere Monate lang **hochdosiertes Vitamin D3 (50.000 IE täglich)** zusammen mit einem **Multivitaminpräparat mit Kalzium** eingenommen. In der Folge zeigten sich bei ihm biochemische Anzeichen einer schweren Vitamin-D-Vergiftung. Daraufhin wurde er an mich überwiesen.

- **Serum-25(OH)D3 > 200 ng/ml** (deutlich erhöht)
- **Serum-Kalzium 4,0 mmol/l** (schwere Hyperkalzämie)
- **Parathormon auf 8,63 pg/ml** unterdrückt (PTH-Unterdrückung im Einklang mit Vitamin-D-Toxizität)
- **Serumkreatinin auf 202 µmol/L** erhöht
- **eGFR auf 39 mL/min/1,73 m²** gesunken (akutes Nierenversagen)

Dieser Fall veranschaulicht die potenziellen Gefahren einer **unbeaufsichtigten hochdosierten Vitamin-D-Supplementierung**, insbesondere in Kombination mit **exogenem (extern zugeführtem) Kalzium**, die zu lebensbedrohlicher Hyperkalzämie und Nierenfunktionsstörungen führen kann.

6. Lebensstil und endokrine Faktoren sind von entscheidender Bedeutung

Der Vitamin-D-Status wird beeinflusst durch:

- Sonnenlicht und zirkadianer Rhythmus
- Körperliche Aktivität

- Cortisol und Stress
- Leber- und Nierenfunktion
- Gesundheit des Mikrobioms
- Toxische Belastung
- Ausreichende Versorgung mit anderen Mikronährstoffen

Diese Faktoren stehen im Einklang mit der orthomolekularen Ansicht, dass **Nährstoffe nicht isoliert wirken, sondern innerhalb des gesamten biochemischen Netzwerks des Körpers.**

7. Praktische orthomolekulare Empfehlungen

1. Testen Sie mehr als nur 25(OH)D

- Beziehen Sie PTH (*Parathormon*), Kalzium, Phosphor, Magnesium, CRP (*C-reaktives Protein*) und Lebermarker mit ein.

2. Individualisieren Sie die Dosis

Typische wirksame Bereiche:

- 5.000 IE/Tag
- 10.000 IE/Tag
- Kurzfristige Hochdosis-Therapie für resistente Fälle

3. Beziehen Sie immer Cofaktoren mit ein

- Magnesium, K2, C, Zink, Selen.

4. Verbessern Sie die Lebensgewohnheiten

- Sonnenlicht, Darmsanierung, Entgiftung, Stressabbau.

5. Überprüfen Sie die Werte alle 3–6 Monate erneut.

Fazit

Vitamin D ist nicht einfach „eine Tablette einnehmen und der Spiegel steigt“.

Es spiegelt eine komplexe Integration wider:

Gene × Sonnenlicht × Mikronährstoffe × Stoffwechsel × Entzündung × endokrine (hormonelle) Gesundheit = Notwendigkeit einer personalisierten Dosis

Die orthomolekulare Medizin stellt das *gesamte* biochemische Terrain wieder her – damit Vitamin D wie vorgesehen wirken kann.

8. Dies ist ein weiteres Beispiel für das Ursachenmodell chronischer Krankheiten

Vitamin-D-Resistenz ist kein isoliertes Phänomen.

Es veranschaulicht eine tiefere Wahrheit:

Chronische Krankheiten entstehen durch Störungen mehrerer grundlegender Faktoren – genetisch, metabolisch, entzündlich, toxisch, ernährungsbedingt und endokrin.

Wie ich ausführlich dargelegt habe in:

Cheng, R. Z. *From Mutation to Metabolism: Root Cause Analysis of Cancer's Initiating Drivers* [13].

Gesundheit und Krankheit werden nicht durch ein einzelnes Molekül (wie Vitamin C oder D) oder einen einzelnen Mechanismus (wie mitochondriale Dysfunktion oder Darmdysbiose) bestimmt, sondern durch die *miteinander verbundene Matrix* aus:

- Exposition gegenüber Umweltgiften
- Chronischen Infektionen
- Mikronährstoffen
- Zellstoffwechsel
- Oxidativem Stress
- Mitochondriale Funktion
- Hormonelle Regulation
- Immunresilienz

Vitamin-D-Resistenz ist nur **ein weiteres Beispiel** für dieses vereinheitlichende Prinzip:

Um die Gesundheit wiederherzustellen, müssen wir so viele Ursachen wie möglich identifizieren und beheben – statt den Symptomen oder den Mechanismen zwischen den Ursachen und den klinischen Erkrankungen nachzugehen.

Die orthomolekulare Medizin ist ein Rahmenkonzept, das diese Ursachen systematisch erkennt und behandelt.

Über den Autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. ist *Chefredakteur des Orthomolecular Medicine News Service*. Er ist ein in den USA ansässiger, vom NIH ausgebildeter und staatlich geprüfter Arzt, der sich auf integrative Onkologie, orthomolekulare Medizin und metabolische/funktionelle Medizin spezialisiert hat und sowohl in den Vereinigten Staaten als auch in China klinisch tätig ist.

Dr. Cheng ist Mitglied der Hall of Fame der International Society for Orthomolecular Medicine und Fellow der American Academy of Anti-Aging and Regenerative Medicine (A4M). Er engagiert sich aktiv für die Förderung ernährungsbasierter, ursachenorientierter Ansätze zur Behandlung chronischer Krankheiten, ist Mitbegründer der China Low Carb Medicine Alliance und fungiert als Fachgutachter für das South Carolina Board of Medical Examiners.

Er ist Autor des in Kürze erscheinenden Buches „21st Century Medicine: Integrative Orthomolecular Medicine for Chronic Disease Reversal and Longevity“ (*Medizin des 21. Jahrhunderts: Integrative orthomolekulare Medizin zur Umkehrung chronischer Krankheiten und für ein langes Leben*), in dem er die Erkenntnisse aus fünf Jahrzehnten klinischer Praxis und Forschung zusammenfasst.

Weitere Schriften von Dr. Cheng finden Sie unter: <https://substack.com/@rzchengmd>

Referenzen:

1. Shraim, R.; Timofeeva, M.; Wyse, C.; Geffen, J. van; Weele, M. van; Romero-Ortuno, R.; Lopez, L.M.; Kleber, M.E.; Pilz, S.; März, W.; Fletcher, B.S.; Wilson, J.F.; Theodoratou, E.; Dunlop, M.G.; McManus, R.; Zgaga, L. Genome-Wide Gene-Environment Interaction Study Uncovers 162 Vitamin D Status Variants Using a Precise Ambient UVB Measure. *Nat Commun* 2025, 16, (1), 10774. DOI: [10.1038/s41467-025-65820-x](https://doi.org/10.1038/s41467-025-65820-x).
2. Cheng, R.Z. Understanding and Addressing Vitamin D Resistance: A Comprehensive Approach Integrating Genetic, Environmental, and Nutritional Factors. *Orthomolecular Medicine News Service* 2024, 20, (13).; Available online: <https://orthomolecular.org/resources/omns/v20n13.shtml>
deutsch: <https://www.orthomolecular.org/resources/omns/deu/v20n13-deu.pdf>
3. Manson, J.E.; Cook, N.R.; Lee, I.-M.; Christen, W.; Bassuk, S.S.; Mora, S.; Gibson, H.; Gordon, D.; Copeland, T.; D'Agostino, D.; Friedenberg, G.; Ridge, C.; Bubes, V.; Giovannucci, E.L.; Willett, W.C.; Buring, J.E.; VITAL Research Group Vitamin D Supplements and Prevention of Cancer and Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2019, 380, (1), 33-44. DOI: [10.1056/NEJMoa1809944](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1809944).
4. Garland, C.F.; Kim, J.J.; Mohr, S.B.; Gorham, E.D.; Grant, W.B.; Giovannucci, E.L.; Baggerly, L.; Hofflich, H.; Ramsdell, J.W.; Zeng, K.; Heaney, R.P. Meta-Analysis of All-Cause Mortality According to Serum 25-Hydroxyvitamin D. *Am J Public Health* 2014, 104, (8), e43-50. DOI: [10.2105/AJPH.2014.302034](https://doi.org/10.2105/AJPH.2014.302034).
5. McDonnell, S.L.; Baggerly, C.; French, C.B.; Baggerly, L.L.; Garland, C.F.; Gorham, E.D.; Lappe, J.M.; Heaney, R.P. Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations ≥ 40 Ng/ML Are Associated with $>65\%$ Lower Cancer Risk: Pooled Analysis of Randomized Trial and Prospective Cohort Study. *PLoS One* 2016, 11, (4), e0152441. DOI: [10.1371/journal.pone.0152441](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152441).
6. Vieth, R. Vitamin D Toxicity, Policy, and Science. *J Bone Miner Res* 2007, 22 Suppl 2, V64-68. DOI: [10.1359/jbmr.07s221](https://doi.org/10.1359/jbmr.07s221).
7. Vieth, R. Vitamin D Supplementation, 25-Hydroxyvitamin D Concentrations, and Safety. *Am J Clin Nutr* 1999, 69, (5), 842-856. DOI: [10.1093/ajcn/69.5.842](https://doi.org/10.1093/ajcn/69.5.842).
8. Demay, M.B.; Pittas, A.G.; Bikle, D.D.; Diab, D.L.; Kiely, M.E.; Lazaretti-Castro, M.; Lips, P.; Mitchell, D.M.; Murad, M.H.; Powers, S.; Rao, S.D.; Scragg, R.; Tayek, J.A.; Valent, A.M.; Walsh, J.M.E.; McCartney, C.R. Vitamin D for the Prevention of Disease: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2024, 109, (8), 1907-1947. DOI: [10.1210/clinem/dgae290](https://doi.org/10.1210/clinem/dgae290).
9. Are You Vitamin D Deficient? Available online: <https://www.grassrootshealth.net/project/daction/> (accessed 3 December 2025).
10. McDonnell, S.L.; Baggerly, C.; French, C.B.; Baggerly, L.L.; Garland, C.F.; Gorham, E.D.; Lappe, J.M.; Heaney, R.P. Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations ≥ 40 Ng/ML Are Associated with $>65\%$ Lower Cancer Risk: Pooled Analysis of Randomized Trial and Prospective Cohort Study. *PLoS One* 2016, 11, (4), e0152441. DOI: [10.1371/journal.pone.0152441](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152441).
11. Chowdhury, R.; Kunutsor, S.; Vitezova, A.; Oliver-Williams, C.; Chowdhury, S.; Kieftede-Jong, J.C.; Khan, H.; Baena, C.P.; Prabhakaran, D.; Hoshen, M.B.; Feldman, B.S.; Pan, A.; Johnson, L.; Crowe, F.; Hu, F.B.; Franco, O.H. Vitamin D and Risk of Cause Specific Death: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Cohort and Randomised Intervention Studies. *BMJ* 2014, 348, g1903. DOI: [10.1136/bmj.g1903](https://doi.org/10.1136/bmj.g1903).
12. Holick, M.F.; Binkley, N.C.; Bischoff-Ferrari, H.A.; Gordon, C.M.; Hanley, D.A.; Heaney, R.P.; Murad, M.H.; Weaver, C.M.; Endocrine Society Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J*

Clin Endocrinol Metab 2011, 96, (7), 1911-1930. DOI: [10.1210/jc.2011-0385](https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385).

13. Cheng, R.Z. From Mutation to Metabolism: Root Cause Analysis of Cancer's Initiating Drivers. 2025. DOI: [10.20944/preprints202509.0903.v1](https://doi.org/10.20944/preprints202509.0903.v1); Available online: <https://www.preprints.org/manuscript/202509.0903/v1>.

Orthomolekulare Medizin

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:

Bitte sehen Sie am Ende der [engl. Originalversion](#) nach !

(übersetzt mit DeepL.com, v21n72, GD)