

**ZUR SOFORTIGEN FREIGABE**

**Orthomolekularer Medizin-Nachrichtendienst (OMNS,  
Ortho-Molecular News Service), 18. Juli 2021**

# **Vitamin-C-Spiegel bei kritisch kranken Covid-19-Patienten**

**von Michael Passwater**

(OMNS 18. Juli 2021) Die COVID-19-Pandemie hat uns gezeigt, wie wichtig es ist, einen ausreichenden Gehalt an essenziellen Nährstoffen aufrechtzuerhalten. Wenn der Körper durch eine Krankheit, wie z. B. eine Infektion, unter Stress steht, reicht eine ausgezeichnete Ernährung möglicherweise nicht aus, um das Immunsystem zu unterstützen. Um eine sich schnell ausbreitende Infektion abzuwehren, kann ein höherer Gehalt an essenziellen Vitaminen und Mineralien erforderlich sein. Vitamin C spielt eine wichtige Rolle bei der Stärkung des Immunsystems. Seine oxidierte Form kann von den roten Blutkörperchen (Erythrozyten) recycelt werden, aber eine schnell voranschreitende Krankheit kann dieses System überwältigen, so dass der Vitamin-C-Spiegel sprunghaft abfällt.

In einer kürzlich in Spanien durchgeführten Studie wurde der Vitamin-C-Spiegel im Plasma von 67 schwerkranken erwachsenen COVID-19-Patienten gemessen, die die Berliner Kriterien für das akute Atemnotsyndrom (ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome) erfüllten. [1] Die Ergebnisse wurden in drei Kategorien eingeteilt: nicht nachweisbar (<0,1 mg/dL), niedrig (0,1 - 0,4 mg/dL) und "normal" (0,4 - 2 mg/dL). 12 (18 %) Patienten hatten nicht nachweisbare Plasma-Vitamin-C-Werte, 43 (64 %) Patienten hatten niedrige Plasma-Vitamin-C-Werte (der Mittelwert für diese Gruppe lag bei 0,14 mg/dL mit einer Standardabweichung von 0,05), und 12 (18 %) Patienten hatten Vitamin-C-Werte im Normalbereich (der Mittelwert für diese Gruppe lag bei 0,59 mg/dL mit einer Standardabweichung von 0,18). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass 82 % der Patienten niedrige oder nicht nachweisbare Vitamin-C-Plasmakonzentrationen aufwiesen und 18 % der Patienten Werte innerhalb des Referenzbereichs hatten, wobei die meisten im unteren Bereich des Referenzbereichs lagen. (Das Bio-Center-Labor der Riordon-Klinik hat einen Referenzbereich von 0,6 - 2,0 mg/dL für Plasma-Vitamin C festgelegt). Eine kleinere Studie mit 18 erwachsenen COVID-19-Patienten mit ARDS kam zu ähnlichen Ergebnissen: Bei 17 (94 %) Patienten war Vitamin C im Plasma nicht nachweisbar, und 1 (6 %) Patient hatte einen Vitamin-C-Plasmaspiegel von 0,24 mg/dL. [2] Der in dieser Studie verwendete Test hatte eine untere Nachweisgrenze von 0,15 mg/dL und lag damit über dem Mittelwert der Gruppe mit niedrigen Werten in der ersten Studie.

Die Feststellung niedriger Vitamin-C-Spiegel bei kritisch kranken Patienten ist nicht neu und wurde in den letzten Jahrzehnten in einer Vielzahl von Studien berichtet. Im Jahr 2017 zeigte eine Studie mit 44 Intensivpatienten, die die empfohlenen Mengen an enternalem und parenternalem Vitamin C

(125 +/- 88 mg/Tag, maximal 448 mg/Tag) erhielten, dass 70 % der Patienten einen Vitamin-C-Mangel aufwiesen. [3] Bei den Patienten mit septischem Schock hatten 90 % einen Vitamin-C-Mangel. Borrelli et al. veröffentlichten 1996 Ergebnisse, die zeigten, dass das Risiko für Organversagen und Tod umso größer ist, je niedriger der Ascorbinsäure-Plasmaspiegel bei septischen Patienten ist. [4] Selbst bei vermeintlich gesunden Menschen in den USA wird ein Vitamin-C-Mangel festgestellt. In den Jahren 2003-2004 wurde in NHANES-Stichproben bei nicht-institutionalisierten Zivilpersonen eine Prävalenz des Vitamin-C-Mangels von 7,1 % +/- 0,9 % festgestellt. [5] Dies bedeutete einen Rückgang des Vitamin-C-Mangels um 44 % gegenüber der nationalen Studie von 1988-1994. Rauchen und niedriges Einkommen wurden mit höheren Raten von Vitamin-C-Mangel in Verbindung gebracht. Menschen mit Vitamin-C-Mangel können akute Krankheiten eine Zeit lang vermeiden, sind aber weniger gut in der Lage, auf Infektionen und andere Stressfaktoren zu reagieren.

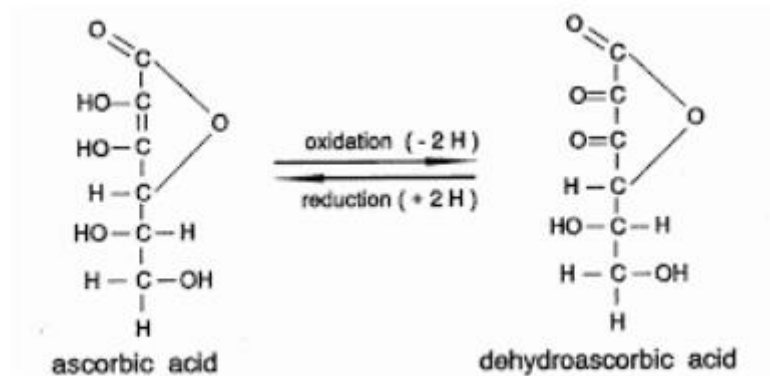
## **Warum benötigen schwerkranke Menschen mehr Vitamin C, um einen angemessenen Vitamin-C-Spiegel im Plasma aufrechtzuerhalten?**

### 1. Erhöhter Verbrauch

Weiße Blutkörperchen wie Neutrophile und Monozyten nehmen aktiv Ascorbinsäure aus dem Plasma (dem flüssigen Teil des Blutes) auf, um intrazelluläre Spiegel von 1 mM zu erreichen, die 50-100-mal höher sind als der typische Vitamin-C-Spiegel im Plasma. Wenn diese weißen Blutkörperchen zu einem oxidativen Ausbruch angeregt werden, nehmen sie noch mehr Vitamin C auf, um die intrazelluläre Konzentration um das Zehnfache auf 10 mM zu erhöhen. Steht nicht genügend Vitamin C zur Verfügung, kann der oxidative Ausbruch der weißen Blutkörperchen, der einen eindringenden Krankheitserreger abtöten soll, stattdessen die weißen Blutkörperchen selbst zerstören. Zytokine, Entzündungen, Fieber und andere biologische Belastungen durch Krankheiten erhöhen ebenfalls den metabolischen Bedarf an Vitamin C im gesamten Körper. [6]

### 2. Vermindertes Recycling von Dehydroascorbinsäure (DHAA) zurück zu Ascorbinsäure (AA)

Gesundes Blutplasma muss Antioxidantien enthalten, um den Auswirkungen von Sauerstoff entgegenzuwirken. Ascorbinsäure (AA, Ascorbic Acid) ist ein wichtiges Antioxidans, das dazu dient, die Reduktionskapazität des zirkulierenden Blutes aufrechtzuerhalten. [7] AA hat im menschlichen Blut eine kurze Halbwertszeit von wenigen Minuten, bevor sie zu Dehydroascorbinsäure (DHAA) oxidiert wird. Der Mensch kann seine eigene Ascorbinsäure nicht herstellen. Das Überleben ist jedoch auch mit geringen Mengen an AA möglich, da die oxidierte DHAA in den roten Blutkörperchen (RBC) im Kreislaufsystem und zwischen Astrozyten und Tanyzyten mit GLUT1-DHAA-Rezeptoren und Neuronen mit SVCT2-AA-Rezeptoren im zentralen Nervensystem wieder zu AA recycelt wird. Die Erythrozyten sind der zahlreichste Zelltyp im Körper und verfügen über eine große Anzahl von GLUT1-Rezeptoren, die bevorzugt DHAA aufnehmen. Bei 20-30 Billionen Erythrozyten, die in einem gesunden Menschen zirkulieren, kann DHAA im Blut eines gesunden Menschen alle 3 Minuten in AA umgewandelt werden.



Vitamin C (Ascorbinsäure) wird zu Dehydroascorbinsäure oxidiert, die wieder zu Ascorbinsäure (Vitamin C) reduziert werden kann.)

Der Recyclingprozess ist in erster Linie von Glutathionperoxidasen (GPx, einer Familie antioxidativer Selenoproteine) und in geringerem Maße von NADH- und NADPH-Oxidoreduktasen in den roten Blutkörperchen abhängig. Eine Beschädigung oder Zerstörung der Erythrozyten, eine Schädigung oder ein Mangel an intrazellulären Reduktionsmitteln oder hypoxische Bedingungen beeinträchtigen oder stoppen den Recyclingprozess. [8, 9] Da die Reduktionskapazität des Plasmas abnimmt, wird außerdem die Menge an DHAA, die durch irreversible Oxidation zu 2,3-Diketo-L-Gulonsäure verloren geht, den AA-Pool des Körpers weiter dezimieren. Um den AA-Spiegel im Körper aufrechtzuerhalten, wenn das intrazelluläre Recycling abnimmt, muss die AA-Zufuhr erhöht werden.

Neben der Aufrechterhaltung der antioxidativen Kapazität sind die Erythrozyten für das Management der drei Lebensgase O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> und NO im gesamten Körper verantwortlich. [10] Die Erythrozyten (rote Blutkörperchen) werden aus erythroiden Vorläuferzellen im Knochenmark gebildet und zirkulieren etwa vier Monate lang. Sie sind bikonkave Scheiben mit sehr flexiblen Membranen, die es ihnen ermöglichen, reibungslos durch die 60.000 Meilen an Blutgefäßen des Körpers zu fließen. Die Kapillaren in den Extremitäten des Körpers werden so eng, dass die Erythrozyten im Gänsemarsch fließen, was die Notwendigkeit der Flexibilität der Zellmembran unterstreicht.

**Neue Forschungsergebnisse zeigen, dass Bestandteile der Erythrozytenmembran, Interferon und Selenoproteine Ziele des SARS-CoV-2-Virus sind und zusammen mit NAD durch das Virus abgebaut werden.** [11-15]

Zusätzlich zu den GLUT1-Rezeptoren können Erythrozytenmembranen auch ACE2-Rezeptoren exprimieren, die als zellulärer Eintrittspunkt für das SARS-CoV-2-Virus bekannt sind. Auch CD147 und das Erythrozyten-Strukturprotein Band3 dienen nachweislich als Ansatzpunkte für das Virus. Reife Erythrozyten haben keinen Zellkern und können die Virusreplikation nicht unterstützen. Die Anheftung und das Eindringen des Virus können jedoch die Fähigkeit der

Erythrozyten, Sauerstoff zu transportieren und an das Gewebe abzugeben, beeinträchtigen sowie Selenoproteine zerstören, was wiederum das DHAA-AA-Recycling stört. Störungen der Erythrozytenmembran und der Verlust der antioxidativen Kapazität führen dazu, dass die Erythrozyten kugelförmiger und weniger flexibel werden, und die Oxidation bewirkt, dass Phosphatidylserin und andere Lipide von der Innenseite der Membran zur Außenseite der Membran wandern. Diese Veränderungen hindern die Erythrozyten daran, sich zu biegen und zu verdrehen, um durch die kleinen Kapillaren des Blutkreislaufs zu wandern, und beschleunigen die Ausscheidung der Erythrozyten aus dem Blutkreislauf durch die Monozyten des retikuloendothelialen Systems in Milz und Leber. Unreife Vorläuferzellen der Erythrozyten verfügen über einen Zellkern und zahlreiche ACE2-Rezeptoren und können die Virusreplikation unterstützen. Die Invasion dieser Zellen durch das SARS-CoV-2-Virus ist sogar noch schädlicher. Die Freisetzung von Erythrozyten-Vorläuferzellen in den Blutkreislauf als Reaktion auf Hypoxie kann die Krankheit verstärken, indem sie eine Immunsuppression verursacht und dem sich schnell replizierenden Virus als reiche Quelle für Selenocystein und andere Nährstoffe dient. Die durch das Virus hervorgerufene strukturelle, funktionelle und metabolische Schädigung der Erythrozyten trägt dazu bei, die Fälle von COVID-19 zu erklären, bei denen eine Hypoxie auftritt, die in keinem Verhältnis zum Ausmaß der vorhandenen Lungenentzündung steht.

Neben der Aufklärung der Wechselwirkungen von SARS-CoV-2 mit den Erythrozyten und Erythrozyten-Vorläuferzellen haben neuere Forschungen in den Bereichen Genetik, Proteomik, Metabolomik und Lipidomik spezifische Wechselwirkungen identifiziert, die zur Zerstörung und Unterdrückung von Interferon und Selenoproteinen führen. Diese Studien haben auch Nikotinamid-Phosphoribosyltransferase, Nikotinamid und Nikotinamid-Ribosid als therapeutische Optionen identifiziert, um die angeborene Immunität zu stärken und der NAD-Verarmung durch das Virus entgegenzuwirken.

### **Die Bedeutung einer ausreichenden Versorgung mit Niacin, Glutathion/Cystein (NAC und Alpha-Liponsäure) und Selen**

Die Ergebnisse neuerer Studien über die Auswirkungen von Nährstoffmängeln bei COVID-19 liefern empirische Belege zur Unterstützung der zu Beginn der Pandemie veröffentlichten Hypothesen. Im März 2020 empfahlen Yufang Shi und sein Team in China die Einnahme von Niacin (Vitamin B3), wenn bei einer CT-Untersuchung Lungenschäden festgestellt wurden. [16] Miller, Wentzel und Richards in Südafrika wiesen auf die Bedeutung eines NAD<sup>+</sup>-Mangels hin. [17] Vor über einem Jahrzehnt schlug Ethan Will Taylor das Modell der durch oxidativen Stress induzierten Niacin-Senke (OSINS) für HIV, ein weiteres RNA-Virus, vor. [18] Taylor, Hiffler, Vavougiou, Polonikov und andere schlugen außerdem vor, dass Glutathion und Selen eine zentrale Rolle bei der Ätiologie der SARS-CoV-2-Erkrankung spielen. [19-21] Darüber hinaus zeigte eine deutsche Studie einen umgekehrten Zusammenhang zwischen der COVID-19-Mortalität oder schweren Erkrankungen und dem Selen- und Selenoprotein-P-Spiegel. [22] Und in den USA wurden zwei Fälle von schwerer COVID-19 erfolgreich mit oralem und intravenösem Glutathion, N-Acetyl-Cystein (NAC) und Liponsäure behandelt. [23]

## Schlussfolgerung

SARS-CoV-2 ist ein RNA-Virus, das beim Menschen eine systemische, lebensbedrohliche Erkrankung hervorrufen kann. Schwere Erkrankungen sind durch Hyperinflammation, Hyperkoagulation und Hypoxie gekennzeichnet. Das Virus produziert Proteine, die zwei wichtige Säulen des angeborenen Immunsystems, Interferon und Selenoproteine, ausschalten. Der Knockdown der Selenoproteine beeinträchtigt die antioxidative Kapazität und die Hämostase (Antikoagulation und Gerinnung). Das Virus schädigt auch die Struktur der roten Blutkörperchen, was in Verbindung mit dem Verlust der antioxidativen Kapazität die Verteilung von Sauerstoff, Kohlendioxid und Stickstoffmonoxid im Körper beeinträchtigt. Darüber hinaus wird den Zellen durch den Verbrauch von NAD durch das Virus eine lebenswichtige Energiequelle entzogen.

Die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung gesunder Ascorbinsäure-, Selenocystein-, Vitamin-D- und NAD-Spiegel ist für den Kampf gegen SARS-CoV-2 von entscheidender Bedeutung. Sowohl bei der Behandlung als auch in der Forschung ist es wichtig zu bedenken, dass Nährstoffe allein nicht optimal wirken. Selen, Vitamin D, Magnesium und Vitamin K2 sind voneinander abhängig. Vitamin C, Selen und Vitamin E sind voneinander abhängig. Niacin und NAD sind ebenfalls von einem angemessenen Gehalt an intrazellulären Selenoproteinen und Vitamin C abhängig. Bei Studien zu einzelnen Nährstoffen und Interventionen werden unabhängig von der Stichprobengröße wesentliche Synergien und Störvariablen übersehen.

Bei kritischen Erkrankungen können hohe Dosen von Vitamin C bei den Wiederbelebungsmaßnahmen hilfreich sein. Bei einem septischen Gefäßkollaps hilft die gleichzeitige intravenöse Verabreichung von Vitamin C und Cortisol dem Körper, beschädigte Blutgefäße schnell zu reparieren. Anhaltend hohe Dosen von Vitamin C sind erforderlich, um die weißen Blutkörperchen zu versorgen, die antioxidative Kapazität im gesamten Körper wiederherzustellen und dem schnellen Verbrauch entgegenzuwirken. Da Ascorbinsäure eine kurze Halbwertszeit hat, ist eine häufige Dosierung zur Aufrechterhaltung eines stabilen Zustands besser. Ein frühzeitiges Eingreifen ist besser, denn aktivierte weiße Blutkörperchen sind auf einen hohen Ascorbinsäuregehalt angewiesen. Die Einnahme von Grammengen zu jeder Mahlzeit und die Erhöhung der Einnahme bis zur Darmtoleranz während der Krankheit sind hilfreich. Im Krankheitsfall ist es notwendig, über den ganzen Tag verteilt Ascorbinsäure einzunehmen, viel mehr als in einer Sitzung aufgenommen werden kann.

Neue Forschungstechniken und neue Viren verbessern unser Verständnis von Biochemie und Biologie und verstärken ein seit langem bestehendes Problem - unzureichende Ernährung ist nach wie vor der globale Feind Nr. 1 der öffentlichen Gesundheit.

**Empfohlene Dosen für Erwachsene, um das Risiko einer schweren Infektion zu verringern:**  
[24-30]

Vitamin C, 500-1000 mg, 3-mal täglich (bei Krankheit mehr bis zur Darmverträglichkeitsgrenze)

Vitamin D, 5.000 IU/Tag

Vitamin K2, 100 µg/Tag

Niacin / Niacinamid 200 - 1000 mg/Tag (in geteilten Dosen, mit kleineren Dosen beginnen, über Wochen erhöhen)

Magnesium 400 mg/Tag (in Form von Malat, Citrat, Chelat oder Chlorid)

Zink, 20 mg/Tag

Selen 200 µg/Tag

*(Michael E. Passwater, Sohn des Autors und Kolumnisten Dr. Richard Passwater, ist von der American Society for Clinical Pathology als medizinischer Technologe und Spezialist für Immunhämatologie zertifiziert und besitzt ein Diplom für Labormanagement. Er arbeitet seit 29 Jahren in klinischen Laboratorien und hat bereits das Buch "Do the Math: "MATH+" rettet Leben" und "Die VICTAS-Studie: Designed to Fail", beide veröffentlicht vom Orthomolecular Medicine News Service).*

*(v17n17, Übersetzung: BG Welker)*

## Referenzen

1. Tomasa-Irriguible TM, Bielsa-Berrocal L (2021) "COVID-19: Up to 82% critically ill patients had low Vitamin C values". Nutr J 20:66 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34243781>
2. Chiscano-Camón, L; Ruiz-Rodriguez, J.C.; Ruiz-Sanmartin, et al. (2020) Vitamin C levels in patients with SARS-CoV2-associated acute respiratory distress syndrome. Critical Care; 24:522. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32847620>
3. Carr AC, Rosengrave PC, Bayer S, et al. (2017) Hypovitaminosis C and vitamin C deficiency in critically ill patients despite recommended enteral and parenteral intakes. Critical Care, 21:300. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29228951>
4. Borrelli E, Roux-Lombard P, Grau GE, et al. (1996) Plasma concentrations of cytokines, their soluble receptors, and antioxidant vitamins can predict the development of multiple organ failure in patients at risk. Crit Care Med,24:392-397. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8625625>
5. Schleicher RL, Carroll MD, Ford ES, Lacher DA (2009) Serum vitamin C and the prevalence of vitamin C deficiency in the United States: 2003-2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) . Am J Clin Nutr 2009;90:1252-1263. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19675106>
6. Carr AC, Maggini S. "Vitamin C and Immune Function". Nutrients 2017, 9, 1211; doi 10.3390/nu9111211 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099763>
7. Buehler PW, Alayash AI (2005) Redox Biology of Blood Revisited: The Role of Red Blood Cells in Maintaining Circulatory Reductive Capacity. Antioxidants & Redox Signaling. 1755-1760. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16356136>

8. Wang Y, Zhao N, Xiong Y, et al. (2020) Downregulated Recycling Process but Not De Novo Synthesis of Glutathione Limits Antioxidant Capacity of Erythrocytes in Hypoxia. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2020:7834252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32963701>
9. Mayer JM, Marzinzig M, Kinzl L, et al. (2001) Reduced serum total reductive capacity in lethal severe trauma. *J Trauma*. 51(1):88-91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11468473>
10. Dzik WH. (2011) The air we breathe: three vital respiratory gases and the red blood cell: oxygen, nitric oxide, and carbon dioxide. *Transfusion* 51: 676-685. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21496039>
11. Wang Y, Huang J, Sun Y, et al. (2021) SARS-CoV-2 suppresses mRNA expression of selenoproteins associated with ferroptosis, endoplasmic reticulum stress and DNA synthesis. *Food and Chemical Toxicology* 153 :112286. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34023458>
12. Thomas T, Stefanoni D, Dzieciatkowska M, et al. (2020) Evidence of Structural Protein Damage and Membrane Lipid Remodeling in Red Blood Cells from COVID-19 Patients. *J Proteome Res*. 19: 4455-4469. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33103907>
13. Aggarwal S, Acharjee A, Mukherjee A, et al. (2021) Role of Multiomics Data to Understand Host-Pathogen Interactions in COVID-19 Pathogenesis. *J Proteome Res*. 20:1107-1132. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33426872>
14. Khawaja UA, Shamsoddin E, Desideri LE, Tovani-Palone MR. (2021) Infection of red blood cells by SARS-CoV-2: new evidence. *Einstein. (Sao Paulo)* 2021 Apr 16;19:eCE6285. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33886935>
15. Shahbaz S, Xu L, Osman M, et al. (2021) Erythroid precursors and progenitors suppress adaptive immunity and get invaded by SARS-CoV-2. *Stem Cell Reports*, 16:1165-1181. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33979601>
16. Shi Y, Wang Y, Shao C, et al. (2020) COVID-19 infection: the perspectives on immune responses. *Cell Death Differ*. 27:1451-1454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32205856>
17. Miller R, Wentzel AR, Richards GA. (2020) COVID-19: NAD<sup>+</sup> deficiency may predispose the aged, obese and type2 diabetics to mortality through its effect on SIRT1 activity. *Med Hypotheses*, 144:110044. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32758884>
18. Taylor EW. (2010) The oxidative stress-induced niacin sink (OSINS) model for HIV pathogenesis PMID:19857540. *Toxicology*. 278:124-130. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19857540>
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*. 6:1558-1562. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32463221>
20. Hiffler L, Rakotoambinina B (2020) Selenium and RNA Virus Interactions: Potential Implications for SARS-CoV-2. *Infection (COVID-19)*. *Front. Nutr*. 7:164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33015130>
21. Vavougiou GD, Ntoskas KT, Doskas TK. (2020) Impairment in selenocysteine synthesis as a candidate mechanism of inducible coagulopathy in COVID-19 patients. *Med Hypotheses* 147:110475. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33421689>

22. Moghaddam A, Heller RA, Sun Q, et al. (2020) Selenium Deficiency Is Associated with Mortality Risk from COVID-19. *Nutrients*, 12:2098. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32708526>
23. Horowitz RI, Freeman PR, Bruzzese J (2020) Efficacy of glutathione therapy in relieving dyspnea associated with COVID-19 pneumonia: A report of 2 cases. *Respiratory Medicine Case Reports* 30: 101063. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32322478>
24. Doctor Y, Saul AW, Smith RG (2021) Nutrition to Prevent and Treat COVID-19. *Orthomolecular Medicine News Service*. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n03.shtml> (suggest adding niacin/niacinamide, K2 along with D3, and increased Se to 200 ug/day to the supplement recommendations listed)
25. Passwater M (2020) Do the Math: MATH+ Saves Lives. *Orthomolecular Medicine News Service*. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v16n55.shtml>
26. Passwater M (2021) The VICTAS Trial: Designed to Fail. *Orthomolecular Medicine News Service*. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n08.shtml>
27. Riordan Clinic (2021) High dose vitamin C (IVC) <https://riordanclinic.org/what-we-do/high-dose-iv-vitamin-c>
28. Holford P (2020) Vitamin C for the Prevention and Treatment of Coronavirus. *Orthomolecular Medicine News Service*. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n36.shtml>
29. Gonzalez MJ (2020) Personalize Your COVID-19 Prevention: An Orthomolecular Protocol. *Orthomolecular Medicine News Service*. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n31.shtml>
30. Rasmussen MPF (2020) Vitamin C Evidence for Treating Complications of COVID-19 and other Viral Infections. *Orthomolecular Medicine News Service*. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n25.shtml>