

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolecular Medicine News Service, 11. Juli 2026

Eine neue umfassende Übersicht: Cholesterin ist nicht die Grundursache von Herzerkrankungen

Von Richard Z. Cheng, MD, PhD

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)

Wichtige Kernaussagen

- **Umfassende Aufarbeitung:** Die Übersicht untersucht mehr als sechs Jahrzehnte kardiovaskulärer Forschung und fasst etwa 280 begutachtete Publikationen zu zehn wichtigen Lipid- und Lipoprotein-Biomarkern bei atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (ASCVD) zusammen.
- **Neubewertung der Entwicklung der Lipid-Biomarker:** Die Entwicklung vom Gesamtcholesterin über LDL-C, ApoB, die LDL-Partikelzahl (LDL-P), Small Dense LDL (sdLDL), oxidiertes LDL (oxLDL) und Lipoprotein(a) [Lp(a)] wird als zunehmend verfeinerte Messung nachgeschalteter biologischer Prozesse interpretiert – nicht als Entdeckung der grundlegenden Ursachen von ASCVD.
- **Herausforderung des herkömmlichen Lipid-Paradigmas:** Die meisten wichtigen Lipid-Biomarker erfüllen primär die Funktion von Expositions-Biomarkern oder intermediären pathogenen Mechanismen und sind keine universellen, ursächlichen Ausgangsfaktoren der Erkrankung.
- **Lipoprotein(a) [Lp(a)]:** Unter den Lipid-Biomarkern weist Lp(a) die stärksten Hinweise auf einen erblichbedingten kausalen Beitrag auf. Dennoch wird es eher als teilweise vorgeschalteter kausaler Faktor denn als universelle Grundursache angesehen.
- **Integrative orthomolekulare Systemmedizin (IOM):** Die Perspektive unterscheidet vorgeschaltete biologische Treiber, intermediäre pathogene Mechanismen, Biomarker und klinische Manifestationen und ermöglicht dadurch eine stärker integrierte Interpretation der Lipidbiologie und von ASCVD.
- **Fünf sich ergänzende Evidenzbereiche:** Physiologie, Pathophysiologie, Epidemiologie, Genetik und randomisierte klinische Studien werden zusammengeführt, um die biologischen Rollen von LDL-C, ApoB, LDL-P, sdLDL, oxLDL, Triglyceriden (TG), HDL-C und Lp(a) neu zu bewerten.

- **Verbesserte Lipid-Biomarker beweisen für sich allein keine Grundursächlichkeit:** Obwohl lipidsenkende Therapien kardiovaskuläre Ereignisse reduzieren können, bleibt ein beträchtliches kardiovaskuläres Restrisiko bestehen. Dies deutet darauf hin, dass wichtige vorgeschaltete biologische Störungen weiterhin nicht behoben sind.
- **Paradigmenwechsel:** Statt fortlaufend immer ausgefeiltere Lipid-Biomarker zu suchen, sollte die Medizin die vorgeschalteten biologischen Treiber von ASCVD identifizieren – im Rahmen einer integrativen und systemmedizinischen Betrachtung, die auf eine echte Prävention an der Ursache zielt.

Warum verändert die Kardiologie ihre Lipid-Biomarker immer wieder?

Seit mehr als sechzig Jahren steht Cholesterin im Mittelpunkt der kardiovaskulären Medizin. In dieser Zeit haben Forscher eine zunehmend ausgefeilte Reihe von Lipid-Biomarkern eingeführt, um die Beurteilung des kardiovaskulären Risikos zu verbessern und die Biologie der Atherosklerose besser zu verstehen.

Das Fachgebiet entwickelte sich vom Gesamtcholesterin über LDL-Cholesterin hin zu Apolipoprotein B (ApoB), der LDL-Partikelzahl (LDL-P), Small Dense LDL (sdLDL), oxidiertem LDL (oxLDL) und einem erneuten klinischen Interesse an Lipoprotein(a) [Lp(a)].

Jeder neue Biomarker stellte einen echten wissenschaftlichen Fortschritt dar. Jeder verbesserte die Vorhersage des kardiovaskulären Risikos. Jeder adressierte wichtige Einschränkungen der zuvor verwendeten Biomarker.

Dennoch wirft diese bemerkenswerte Entwicklung eine Frage auf, die überraschend wenig Beachtung gefunden hat: Warum benötigte die Kardiologie wiederholt einen neuen „besten“ Lipid-Biomarker? Wenn jeder nachfolgende Biomarker die wahre Grundursache der Atherosklerose darstellen würde, warum suchte das Fachgebiet dann immer weiter nach einem weiteren – und noch einem weiteren?

In der Medizin hängen langfristige Prävention und, soweit möglich, eine dauerhafte Umkehrung von Krankheiten im Allgemeinen davon ab, dass die vorgeschalteten biologischen Prozesse verstanden und beeinflusst werden, die eine Erkrankung einleiten – nicht lediglich davon, intermediäre pathogene Mechanismen zu verändern oder nachgeschaltete klinische Erscheinungen zu behandeln, nachdem sie bereits entstanden sind. Die Identifizierung dieser vorgeschalteten Treiber ist daher entscheidend für eine echte Prävention an der Ursache.

Seit mehr als sechs Jahrzehnten hat die Kardiologie die Messung nachgeschalteter Lipidbiologie immer weiter verfeinert, ohne die vorgeschalteten biologischen Treiber, die ASCVD einleiten, vollständig zu identifizieren.

Ein neu veröffentlichter MDPI-Preprint mit dem Titel „Beyond Cholesterol: A Comprehensive Integrative and Systems Medicine Reassessment of Lipid and Lipoprotein Biomarkers in ASCVD“ verfolgt einen unkonventionellen Ansatz. Statt Lipid-Biomarker primär danach zu vergleichen, wie gut sie das kardiovaskuläre Risiko vorhersagen, stellt er eine grundlegendere Frage: Welche biologische Rolle spielt jeder Biomarker in der Pathogenese von ASCVD? Zur Beantwortung dieser Frage wertet die Übersicht etwa 280 begutachtete

Publikationen aus, die sich über mehr als sechs Jahrzehnte kardiovaskulärer Forschung erstrecken.

Die Übersicht kommt zu einer provokanten Schlussfolgerung.

Die fortlaufende Entwicklung von Lipid-Biomarkern spiegelt nicht zwangsläufig immer tiefere Entdeckungen der biologischen Grundursachen von ASCVD wider. Vielmehr handelt es sich weitgehend um zunehmend verfeinerte Messungen desselben nachgeschalteten biologischen Signalwegs.

Wichtige Akteure – aber meist nicht die Grundursache

Die Übersicht behauptet **nicht**, dass die Lipidbiologie unwichtig sei.

Ebenso wenig bestreitet sie, dass lipidsenkende Therapien kardiovaskuläre Ereignisse reduzieren können.

Vielmehr wird vorgeschlagen, dass die größte Einschränkung des traditionellen, lipidzentrierten Paradigmas in der **biologischen Einordnung** liegt.

Über Jahrzehnte ging die Kardiologie weitgehend davon aus, dass immer ausgefeiltere Lipid-Biomarker letztlich die grundlegende Ursache der Atherosklerose identifizieren würden.

Unsere Übersicht schlägt eine andere Interpretation vor.

Die meisten wichtigen Lipid-Biomarker lassen sich besser als **Biomarker der Exposition** oder als **Marker intermediärer pathogener Mechanismen** verstehen denn als vorgeschaltete biologische Treiber, die eine Gefäßerkrankung auslösen.

Mit anderen Worten: Die Kardiologie ist zunehmend erfolgreich darin geworden, die Lipidbiologie zu messen und zu verändern.

Die Lipidbiologie selbst könnte jedoch nicht der Punkt sein, an dem ASCVD tatsächlich beginnt.

Diese Unterscheidung könnte erklären, warum die bemerkenswerten Fortschritte der Lipidforschung über Jahrzehnte zwar die Vorhersage des kardiovaskulären Risikos verbessert haben, die Frage nach der Entstehung der Erkrankung aber nicht vollständig gelöst wurde.

Eine andere Sichtweise auf die Entwicklung der Lipid-Biomarker

Die Geschichte der Lipidforschung kann als fortlaufender Versuch verstanden werden, die Genauigkeit der kardiovaskulären Risikobeurteilung zu verbessern.

Gesamtcholesterin erwies sich als hilfreich, war jedoch wenig spezifisch.

LDL-Cholesterin ermöglichte eine bessere Risikovorhersage.

ApoB bildete die Anzahl der zirkulierenden atherogenen Partikel genauer ab.

Die LDL-Partikelzahl verfeinerte die Beurteilung der Lipoproteinbelastung weiter.

Small Dense LDL und oxidiertes LDL verbesserten das Verständnis der Plaquebildung und Gefäßschädigung.

In jüngerer Zeit hat sich Lp(a) als wichtiger, genetisch bestimmter kardiovaskulärer Risikofaktor herauskristallisiert.

Jede dieser Entwicklungen stellt für sich betrachtet einen wichtigen wissenschaftlichen Fortschritt dar.

Zusammengenommen erzählen sie jedoch eine andere Geschichte.

Statt immer tiefere Grundursachen von ASCVD aufzudecken, scheinen diese Biomarker verschiedene Aspekte desselben nachgeschalteten biologischen Signalwegs zu beschreiben.

Diese Beobachtung gehört zu den zentralen Schlussfolgerungen unserer Übersicht.

Die Frage lautet daher vielleicht nicht:

Welcher Lipid-Biomarker ist der beste?

Vielmehr stellt sich die grundlegendere Frage:

Wo ist jeder Biomarker im Krankheitsprozess einzuordnen?

Diese einfache Veränderung der Perspektive verändert die Art und Weise, wie das gesamte Fachgebiet interpretiert werden kann.

Verständnis der Entstehung von ASCVD

Integrativer und Systemmedizinischer Rahmen zur Beurteilung wichtiger Lipid- und Lipoprotein-Biomarker bei ASCVD

#	Lipid- / Lipoprotein-Biomarker	Primäre physiologische Rolle	Klassifikation im integrativen und systemmedizinischen Rahmen	Rolle im integrativen und systemmedizinischen Rahmen	Universelle Grundsätze?
1	Gesamtcholesterin (TC)	Gesamtes zirkulierendes Cholesterin	Biomarker	Populationsweiser Risikoindikator	Nein
2	LDL-C	Cholesterin, das von LDL-Partikeln transportiert wird	Expositions-Biomarker	Wichtiges therapeutisches Ziel; spiegelt die Cholesterin-Exposition wider	Nein
3	Non-HDL-C	Gesamtcholesterin in ApoB-haltigen Lipoproteinen	Expositions-Biomarker	Integrierte Maßzahl der atherogenen Cholesterinlast	Nein
4	Apolipoprotein B (ApoB)	Anzahl zirkulierender atherogener Lipoproteinpartikel	Expositions-Biomarker	Beste Maßzahl der kumulativen ApoB-Partikel-Exposition	Nein
5	LDL-Partikelzahl (LDL-P)	Anzahl der LDL-Partikel	Expositions-Biomarker	Quantifiziert die atherogene Partikelbelastung	Nein
6	Kleine dichte LDL (sdLDL)	Hoch atherogene LDL-Fraktion	Zwischengeschalteter pathogener Mechanismus	Erhöhte arterielle Retention und Anfälligkeit für Oxidation	Nein
7	Oxidiertes LDL (oxLDL)	Oxidativ verändertes LDL	Zwischengeschalteter pathogener Mechanismus	Fördert endotheliale Aktivierung, Schaumzellbildung und Entzündung	Nein
8	Triglyceride (TG)	Transport von metabolischer Energie	Biomarker für metabolische Dysfunktion	Spiegelt Insulinresistenz und triglyzeridreiches Lipoprotein-Metabolismus wider	Nein
9	HDL-C	Cholesterin innerhalb von HDL-Partikeln	Biomarker für metabolische / vaskuläre Gesundheit	Marker des HDL-Metabolismus; HDL-C-Konzentration spiegelt die HDL-Funktion nicht notwendigerweise wider	Nein
10	Lipoprotein(a) [Lp(a)]	Genetisch bestimmtes ApoB-haltiges Lipoprotein, das Apo(a) trägt	Teilweise upstream-kausaler Beitrag	Vererbter Risikofaktor mit proinflammatorischen, proatherogenen und prothrombotischen Eigenschaften	Teilweise

Kernaussagen

- Die meisten Lipid- und Lipoprotein-Biomarker sind am besten als Expositions-Biomarker oder Zwischengeschalteter pathogener Mechanismus zu verstehen, nicht als universelle Grundsätze.
- Lipoprotein(a) [Lp(a)] ist ein teilweise upstream-kausaler Beitrag mit starker genetischer Evidenz.
- Der integrative und systemmedizinische Rahmen hilft, Biomarker von upstream-biologischen Treibern zu unterscheiden und verbessert das Verständnis von Mechanismen, Epidemiologie, Genetik und klinischen Evidenz.

Referenz: Cheng R, Z. Beyond Cholesterol: A Comprehensive Review and Disease Architecture Reassessment of Lipid and Lipoprotein Biomarkers in ASCVD. *Preprints* 2026, 2026070008. <https://doi.org/10.20944/preprints202607.0008>

Abkürzungen: ASCVD, atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung; ApoB, Apolipoprotein B; LDL, Lipoprotein niedriger Dichte; HDL, Lipoprotein hoher Dichte; TC, Gesamtcholesterin; TG, Triglyceride.

Legende (Klassifikation im Rahmen)

- **Blau** = Expositions-Biomarker / Biomarker
- **Orange** = Zwischengeschalteter pathogener Mechanismus
- **Grün** = Biomarker für metabolische Dysfunktion oder Gesundheit
- **Violett** = Teilweise upstream-kausaler Beitrag

Der integrative und systemmedizinische Rahmen ordnet Biomarker entsprechend ihrer hauptsächlichsten Position innerhalb der biologischen Hierarchie der ASCVD ein und nicht allein nach ihrer prädiktiven Leistung.

Eine zentrale Schlussfolgerung dieser Übersicht ist, dass ASCVD als biologischer Prozess verstanden werden sollte und nicht durch einen einzelnen Biomarker erklärt werden kann.

Anstatt jeden Lipid-Biomarker als mögliche Grundursache zu behandeln, unterscheidet die Übersicht vier unterschiedliche Komponenten der Krankheitsentwicklung:

- Vorgelagerte biologische Treiber
- Expositions-Biomarker
- Intermediäre pathogene Mechanismen
- Klinische Manifestationen

Das Versäumnis, diese Ebenen zu unterscheiden, hat zu jahrzehntelanger Verwirrung beigetragen.

Ein Biomarker kann eine Erkrankung sehr gut vorhersagen, ohne die früheste auslösende Ursache darzustellen. Ebenso kann ein intermediärer pathogener Mechanismus unmittelbar zur Plaquebildung beitragen und dennoch nachgeschaltet von grundlegenden biologischen Störungen sein.

Die Anerkennung dieser Unterschiede bietet einen schlüssigeren Rahmen der integrativen und systemischen Medizin, in dem Physiologie, Pathophysiologie, Epidemiologie, Genetik und randomisierte klinische Studien zusammengeführt werden.

Noch wichtiger ist, dass diese Betrachtung nahelegt, dass die Zukunft der kardiovaskulären Medizin weniger davon abhängen könnte, einen weiteren Lipid-Biomarker zu entdecken, sondern stärker davon, die vorgeschalteten biologischen Störungen zu identifizieren, aus denen diese Biomarker überhaupt entstehen.

Wo sind die wichtigsten Lipid-Biomarker einzuordnen?

Um diese Frage zu beantworten, bewertet die Übersicht systematisch jeden wichtigen Lipid-Biomarker anhand von fünf unabhängigen Bereichen wissenschaftlicher Evidenz:

- Normale Physiologie
- Atherosklerotische Pathophysiologie
- Epidemiologische Studien
- Humangenetik und Mendelsche Randomisierung
- Randomisierte klinische Interventionsstudien

Jeder dieser Bereiche beantwortet eine andere wissenschaftliche Frage. Keine einzelne Evidenzlinie reicht für sich allein aus. Erst durch die Integration aller fünf Bereiche lässt sich die biologische Rolle jedes Biomarkers angemessen verstehen.

Die Übersicht kommt zu dem Schluss, dass die wichtigsten Lipid-Biomarker unterschiedliche Positionen innerhalb des gesamten Krankheitsprozesses von ASCVD einnehmen.

LDL-C, ApoB und die LDL-Partikelzahl (LDL-P) quantifizieren hauptsächlich die kumulative Exposition gegenüber zirkulierenden atherogenen Lipoproteinen. Sie sind ausgezeichnete Expositions-Biomarker und wertvolle therapeutische Zielgrößen, scheinen aber nicht die universellen auslösenden Ursachen von Gefäßerkrankungen darzustellen.

Small Dense LDL (sdLDL) und oxidiertes LDL (oxLDL) sind direkt an Endothelschädigung, Schaumzellbildung, oxidativem Stress und Plaqueprogression beteiligt. Ihre biologische Rolle wird daher angemessener als intermediärer pathogener Mechanismus eingeordnet.

Triglyceride (TG) und HDL-Cholesterin (HDL-C) spiegeln weitgehend eine umfassendere metabolische Physiologie wider, einschließlich Insulinsensitivität, hepatischem Stoffwechsel und systemischer Energieregulation. Sie liefern wichtige Informationen über die metabolische Gesundheit, dürften aber kaum unabhängige Grundursachen von ASCVD sein.

Unter allen derzeit anerkannten Lipid-Biomarkern nimmt **Lipoprotein(a) [Lp(a)]** eine Sonderstellung ein. Humangenetische Studien stützen konsistent einen erblich bedingten kausalen Beitrag zum kardiovaskulären Risiko. Dennoch kommt unsere Übersicht zu dem Schluss, dass selbst Lp(a) am besten als **teilweise vorgeschalteter kausaler Faktor** und nicht als universelle Erklärung der Atherosklerose verstanden wird.

Zusammengenommen legen diese Beobachtungen nahe, dass die wichtigsten Lipid-Biomarker einander eher ergänzen als miteinander konkurrieren. Jeder liefert wertvolle Informationen über eine andere Phase des Krankheitsprozesses. Mit der teilweisen Ausnahme von Lp(a) fungieren die meisten jedoch hauptsächlich als Expositions-Biomarker oder als Marker intermediärer pathogener Mechanismen und nicht als vorgeschaltete biologische Treiber, die ASCVD einleiten.

Warum eine Senkung der Lipide die Grundursache nicht zwangsläufig beseitigt

Eine der wichtigsten Unterscheidungen dieser Übersicht betrifft den Unterschied zwischen **therapeutischem Nutzen** und **biologischer Kausalität**.

Es besteht kaum Zweifel daran, dass lipidsenkende Therapien die kardiovaskuläre Medizin vorangebracht haben. Zahlreiche klinische Studien haben mit Statinen, Ezetimib, PCSK9-Hemmern und anderen lipidsenkenden Ansätzen eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse gezeigt.

Dennoch bleibt eine wichtige wissenschaftliche Frage bestehen:

Beweist die Verbesserung eines biologischen Signalwegs, dass dieser Signalweg die ursprüngliche Ursache der Erkrankung ist?

Die Geschichte legt etwas anderes nahe.

Medizin ist häufig erfolgreich, indem sie nachgeschaltete Mechanismen verändert, ohne die vorgeschalteten Störungen, die die Erkrankung ausgelöst haben, vollständig zu korrigieren.

Eine Senkung des Blutzuckers kehrt beispielsweise eine Insulinresistenz nicht zwangsläufig um.

Eine Blutdrucksenkung beseitigt nicht alle biologischen Faktoren, die für eine Hypertonie verantwortlich sind.

Ebenso beweist eine Verbesserung des Lipidprofils nicht zwangsläufig, dass Lipidveränderungen die frühesten biologischen Treiber von ASCVD sind.

Vielleicht ist der stärkste Beleg für diese Unterscheidung das Fortbestehen eines **erheblichen kardiovaskulären Restrisikos** trotz zunehmend intensiver lipidsenkender Therapie.

Wenn Lipidveränderungen die vollständige Erklärung für ASCVD wären, könnte man erwarten, dass eine immer wirksamere Lipidsenkung den größten Teil des kardiovaskulären Risikos beseitigt.

Das ist nicht geschehen.

Stattdessen deutet das Fortbestehen des Restrisikos darauf hin, dass wichtige vorgeschaltete biologische Störungen weiterhin aktiv sind.

Über das Cholesterin hinausblicken

Wenn die meisten Lipid-Biomarker nicht die frühesten biologischen Treiber von ASCVD sind, worauf sollte sich die Kardiologie als Nächstes konzentrieren?

Unsere Übersicht schlägt vor, die Aufmerksamkeit stärker auf vorgeschaltete biologische Störungen zu richten, die den Lipidveränderungen vorausgehen und Gefäßschäden einleiten.

Diese vorgeschalteten Prozesse sind wahrscheinlich multifaktoriell und miteinander verbunden. Dazu können gehören: metabolische Dysfunktion, Insulinresistenz, chronische Entzündung, oxidativer Stress, endotheliale Dysfunktion, beeinträchtigte Gefäßreparatur, Mikronährstoffmangel, die Exposition gegenüber Umwelttoxinen, chronische Infektionen und weitere miteinander wechselwirkende biologische Prozesse.

Aus der Perspektive der Integrativen Orthomolekularen Systemmedizin (IOM) stellen diese vorgeschalteten Störungen das biologische Terrain dar, auf dem sich Lipidveränderungen anschließend entwickeln.

Anstatt die Lipidbiologie zu ersetzen, ordnet diese umfassendere systemische Perspektive die Lipid-Biomarker in ihren angemessenen biologischen Kontext ein.

In dieser Sichtweise werden Lipidveränderungen zu wichtigen Bestandteilen des Krankheitsfortschritts – aber nicht zwangsläufig zu den frühesten auslösenden Ereignissen.

Ein Paradigmenwechsel für die kardiovaskuläre Medizin

Seit mehr als sechzig Jahren verfolgt die Kardiologie zunehmend ausgefeilte Lipid-Biomarker, um ASCVD besser zu verstehen.

Diese Anstrengung hat unser Verständnis der Gefäßbiologie zweifellos erweitert und die Beurteilung des kardiovaskulären Risikos verbessert.

Unsere Übersicht legt jedoch nahe, dass die kontinuierliche Weiterentwicklung der Lipid-Biomarker noch eine andere Geschichte erzählt.

Sie deutet darauf hin, dass die Kardiologie zunehmend präzise darin geworden ist, die nachgeschaltete Biologie zu messen, während die vorgeschalteten biologischen Treiber der Erkrankung weiterhin nur unvollständig verstanden sind.

Der nächste große Durchbruch bei ASCVD könnte daher nicht aus der Entdeckung eines weiteren Lipid-Biomarkers entstehen.

Er könnte vielmehr darin liegen, die vorgeschalteten biologischen Störungen zu identifizieren, aus denen diese Biomarker hervorgehen.

Diese Verschiebung – weg vom Management nachgeschalteter Erscheinungen und hin zum Verständnis vorgeschalteter biologischer Treiber – ist die zentrale Botschaft dieser umfassenden Übersicht.

Die Zukunft der kardiovaskulären Medizin sollte die Lipidbiologie nicht aufgeben.

Vielmehr sollte sie die Lipid-Biomarker in den umfassenderen Krankheitsprozess einordnen und vorgeschaltete biologische Treiber von Expositions-Biomarkern, intermediären pathogenen Mechanismen und klinischen Manifestationen unterscheiden.

Seit mehr als sechzig Jahren sucht die Kardiologie nach immer ausgefeilteren Lipid-Biomarkern. Unsere Übersicht legt nahe, dass der nächste große Durchbruch möglicherweise nicht in der Entdeckung eines weiteren Biomarkers liegt. Er könnte vielmehr daraus entstehen, die vorgeschalteten biologischen Störungen zu identifizieren und zu korrigieren, die diese Biomarker überhaupt hervorbringen. Dieser systembasierte Ansatz, der auf die Krankheitsursachen zielt, steht im Zentrum der Integrativen Orthomolekularen Systemmedizin (IOM) und bedeutet letztlich, über das Cholesterin hinauszugehen.

Literaturhinweis

Cheng, R. Z. Beyond Cholesterol: A Comprehensive Integrative and Systems Medicine Reassessment of Lipid and Lipoprotein Biomarkers in ASCVD. Preprints 2026, 2026070008. <https://doi.org/10.20944/preprints202607.0008.v1>

Leserdiskussion und Fragen

OMNS begrüßt Kommentare, Fragen, Ideen, Erfahrungen und einen respektvollen Dialog mit Lesern, Patienten, Angehörigen der Gesundheitsberufe, Forschern und Studierenden weltweit.

Wir ermutigen zur Teilnahme an OMNS Interactive, wo der Austausch von Wissen und Perspektiven dazu beiträgt, das Verständnis zu vertiefen und eine sinnvolle Diskussion zu fördern.

Zur Diskussion: <https://omns.substack.com/>

Über OMNS Interactive

OMNS Interactive ist die Diskussions- und Kommentierungsplattform des Orthomolecular Medicine News Service (OMNS).

Die ursprüngliche OMNS-Website bleibt das offizielle Archiv der OMNS-Publikationen.

Abonnieren Sie OMNS Interactive, um zukünftige Artikel, Kommentare und Diskussionen zu erhalten: <https://omns.substack.com/>

Wichtiger Hinweis: Die Inhalte dienen ausschließlich Bildungszwecken und stellen keine medizinische Beratung dar.

Folgen Sie OMNS Interactive

<https://omns.substack.com/>



Übersetzt mit Hilfe von KI; GD