

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 24. Oktober 2025

Nobelpreis für Medizin 2025 – Höhepunkt mechanistischer Medizin, nicht die Heilung der Ursachen

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

Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service (orthomolecular.org)

Wie das moderne Leben das Immunsystem aus dem Gleichgewicht bringt – und wie die orthomolekulare Medizin es wiederherstellt

„Der Nobelpreis hat gezeigt, wie das Immunsystem sich selbst im Gleichgewicht hält – die orthomolekulare Medizin zeigt, warum es aus dem Gleichgewicht gerät und wie man es wiederherstellen kann.“

Was der Nobelpreis hervorgehoben hat – und was nicht

Der Nobelpreis für Physiologie oder Medizin 2025 würdigte eine bahnbrechende Entdeckung: wie **regulatorische T-Zellen (Tregs)** und das **FOXP3-Gen** das Immunsystem davon abhalten, unser eigenes Gewebe anzugreifen.

Diese Arbeit enthüllte, *wie* das Immunsystem im Gleichgewicht bleibt – ein eleganter molekularer Mechanismus, der Toleranz und Autoimmunität gleichermaßen erklärt.

Aus der Perspektive der **integrativen orthomolekularen Medizin (IOM)** ist jedoch eine andere Frage noch wichtiger:

Warum versagt dieses Regulationssystem überhaupt – und warum heute so oft?

Die orthomolekulare Medizin betrachtet den Ursprung. Sie erkennt, dass das moderne Leben ständig dieselben Redox-Stoffwechselnetzwerke schädigt, die die FOXP3- und Treg-Funktion steuern (*Ein Redox-Stoffwechselnetzwerk beschreibt, wie Zellen Energie gewinnen und umwandeln, indem sie Elektronen zwischen Molekülen austauschen*). Dabei handelt es sich nicht um zufällige Mutationen, sondern um vorhersehbare biochemische Folgen des modernen Lebens – selbstverschuldete Schäden am Redox-Terrain.

Drei einfache Beispiele: Wie das „Wie“ des Nobelpreises auf das „Warum“ der IOM trifft



1. Ernährung und Stoffwechsel – der alltägliche Saboteur

Der Nobelpreis erklärt, dass Tregs uns vor Entzündungen schützen.

Die IOM fügt hinzu: Eine Ernährung mit raffinierten Kohlenhydraten, Samenölen und verarbeiteten Lebensmitteln **unterdrückt** diese Schutzmechanismen.

Wenn Blutzucker und oxidativer Stress steigen, verlagern sich die T-Zellen in den entzündlichen „Th17“-Modus und entfernen sich vom Treg-Gleichgewicht. Im Gegensatz dazu stellen **vollwertige, kohlenhydratarme Ernährungsweisen, die reich an Antioxidantien** sind, das Redox-Gleichgewicht wieder her und produzieren aus dem Darm stammendes **Butyrat**, eine kurzkettige Fettsäure, die direkt *FOXP3* [\[1-3\]](#) aktiviert.

Klinische Realität: Ein paar Wochen mit echter Nahrung und Bewegung können das erreichen, was milliardenschwere Medikamente versuchen – die Wiederherstellung des Immungleichgewichts an der Quelle.

2. Reparatur durch Vitamine und Mikronährstoffe – die biochemische Grundlage

Vitamin **D3** aktiviert das *FOXP3*-Gen über den Vitamin-D-Rezeptor [\[4, 5\]](#).

Vitamin **C** hilft durch die Aktivierung des TET-Enzyms bei der „Entmethylierung“ und Stabilisierung [\[6, 7\]](#) (*des FOXP3-Gens*).

Niacin (Vitamin **B3**) und Butyrat senden Signale über **GPR109A** und regen die Immunzellen zur Toleranz und IL-10-Produktion an [\[8\]](#) (*IL-10, Interleukin-10, Botenstoff zur Dämpfung von Immunreaktion*).

Wenn diese Nährstoffe nur in geringen Mengen vorhanden sind – was häufig der Fall ist –, kommt es zu einer Störung der Immunregulation. Ihre Wiederherstellung ist keine alternative Medizin – es ist *zelluläre Hygiene*, die wahre Grundlage der Immuntoleranz.

Der Unterschied in der Praxis: Während die konventionelle Medizin nach neuen Treg-Medikamenten sucht, baut die orthomolekulare Medizin die Fähigkeit des Körpers wieder auf, Tregs auf natürliche Weise zu bilden.

3. Toxine, Stress und der Verlust der Redox-Kontrolle

Luftschadstoffe, Kunststoffe, Pestizide, chronische Infektionen und unablässiger Stress verursachen **oxidative und mitochondriale Schäden**. Diese unterdrücken direkt die *FOXP3*-Expression und die Treg-Bildung und fördern gleichzeitig die Dominanz des entzündlichen „Th17“ (*Modus*) [\[9, 10\]](#).

Toxische Überlastung ist heute der stille Auslöser von Autoimmunerkrankungen. Die orthomolekulare Entgiftung baut genau die Redox-Landschaft wieder auf, von der der Nobel-Signalweg abhängt.

Nobel hat den Schalter abgebildet (*beschrieben*); IOM verhindert den Kurzschluss.

Zehn vorgelagerte Ursachen, die die Immuntoleranz schädigen

Jeder der folgenden zehn „Grundursachen“, die in „From Mutation to Metabolism“ (*Von der Genveränderung zum Stoffwechsel*) – Teil I (Cheng, Preprints 2025) [\[11\]](#) ausführlich beschrieben werden, trägt durch Redox- und Mitochondriensignalwege zum Verlust des Immungleichgewichts bei. Ignoriert man diese Ursachen, werden die Zweige der modernen Krankheiten – Autoimmunität, Krebs, Stoffwechselchaos – weiter wachsen:

1. **Schlechte Ernährung und metabolischer Stress** – Überschüssiger Zucker und Omega-6-Samenöle erhöhen ROS (*Reaktive Sauerstoffspezies*) und unterdrücken die Treg-Aktivität [\[1, 12\]](#).
2. **Mikronährstoffmangel** – Ein Mangel an C, D, Zn, Mg, Niacin und Se destabilisiert FOXP3 und Redox-Enzyme [\[4, 7, 13\]](#).
3. **Umweltgifte** – PM 2.5 (*lungengängiger Feinstaub*), Schwermetalle, BPA (*Bisphenol A*) / Phthalate lösen oxidative und hormonelle Störungen aus [\[14\]](#).
4. **Chronische Infektionen und Ungleichgewicht des Mikrobioms** – der Verlust der Butyrat produzierenden Flora verringert den Treg-Pool [\[15, 16\]](#).
5. **Hormonelles Ungleichgewicht** – Östrogen und Progesteron erweitern normalerweise die Tregs [\[17-20\]](#).
6. **Psychischer Stress** – ein chronisch erhöhter Cortisolspiegel reduziert die Treg-Bildung [\[21, 22\]](#).
7. **Bewegungsmangel** – mangelnde Bewegung schwächt die Mitochondrien- und Lymphfunktion [\[23, 24\]](#).
8. **Iatrogene Überlastung** – Antibiotika und Polypharmazie (*Einnahme vieler Medikamente*) schädigen die Mikrobiota und Entgiftungswege [\[25, 26\]](#).
9. **Epigenetische Anfälligkeit** – Methylierungsmuster, nicht Mutationen, bestimmen die FOXP3-Stabilität [\[7\]](#).
10. **Frühkindliche Prägung** – Die Ernährung der Mutter und das Mikrobiom des Säuglings bestimmen die langfristige Immunlage [\[27, 28\]](#).

Bei allen zehn Faktoren ist der **gemeinsame Nenner** eine **Schädigung der Mitochondrien und des Redox-Systems**. Wenn der Energiestoffwechsel ins Stocken gerät, verliert das Immunsystem seinen internen „Regulator“.

Wie die orthomolekulare Medizin das Gleichgewicht wiederherstellt

- **Ernährung an erster Stelle:** echte Lebensmittel, kontrollierte Kohlenhydrate, reichlich Antioxidantien → weniger ROS, stärkere mitochondriale Signalübertragung, mehr Tregs.
- **Auffüllen von Mikronährstoffen:** Vitamin C (oral oder intravenös), Vitamin D3 in ausreichender Menge, Niacin/Nicotinamid, ausreichend Zn/Mg/Se.
- **Entgiftung und Reparatur des Terrain:** Reduzierung der Toxinexposition, Wiederaufbau von Glutathion, Unterstützung von Leber und Darm.
- **Anpassung des Lebensstils:** Bewegung, Stressbewältigung, Schlaf und Hormonhaushalt stärken die Kommunikation zwischen Mitochondrien und Immunsystem.

Dies sind keine „alternativen“ Maßnahmen, sondern **biochemische Erste Hilfe** für ein überlastetes Immunsystem.

In einfacher Sprache

- Die **Nobelpreisträger** haben gezeigt, dass eine kleine Gruppe von T-Zellen Entzündungen in Schach hält.
- Die **orthomolekulare Medizin** zeigt, dass unser moderner Lebensstil diese Zellen immer wieder zerstört.

- **Stelle das Terrain wieder her – und dieselben Nobel-Signalwege beginnen wieder zu funktionieren.**
-

Abschließender Gedanke

Der Nobelpreis 2025 hat gezeigt, *wie* das Immunsystem das Gleichgewicht aufrechterhält – ein Triumph der Molekularbiologie.

Die orthomolekulare Medizin erklärt, *warum* dieses Gleichgewicht verloren geht und wie man es von Grund auf wiederherstellen kann.

Wenn wir das Terrain reparieren, brauchen FOXP3 und Tregs *keine Medikamente* – sie tun das, wozu sie von der Evolution bestimmt sind: Sie halten uns im Gleichgewicht.

Über den Autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. – *Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service*
(orthomolecular.org)

Dr. Cheng ist ein in den USA ansässiger, vom NIH ausgebildeter und staatlich geprüfter Arzt, der sich auf integrative Krebstherapie, orthomolekulare Medizin, funktionelle Medizin und Anti-Aging-Medizin spezialisiert hat. Er ist sowohl in den Vereinigten Staaten als auch in China tätig.

Als Mitglied der American Academy of Anti-Aging Medicine und Mitglied der Hall of Fame der International Society for Orthomolecular Medicine ist Dr. Cheng ein führender Verfechter von ernährungsbasierten Gesundheitsstrategien, die an den Ursachen ansetzen. Er ist außerdem als Fachgutachter für das South Carolina Board of Medical Examiners tätig und Mitbegründer der China Low Carb Medicine Alliance und der Society of International Metabolic Oncology.

Dr. Cheng bietet **Online-Beratungsdienste für integrative orthomolekulare Medizin** an.

 Verfolgen Sie seine neuesten Erkenntnisse auf Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>

Referenzen:

1. Furusawa, Y.; Obata, Y.; Fukuda, S.; Endo, T.A.; Nakato, G.; Takahashi, D.; Nakanishi, Y.; Uetake, C.; Kato, K.; Kato, T.; Takahashi, M.; Fukuda, N.N.; Murakami, S.; Miyauchi, E.; Hino, S.; Atarashi, K.; Onawa, S.; Fujimura, Y.; Lockett, T.; Clarke, J.M.; Topping, D.L.; Tomita, M.; Hori, S.; Ohara, O.; Morita, T.; Koseki, H.; Kikuchi, J.; Honda, K.; Hase, K.; Ohno, H. Commensal Microbe-Derived Butyrate Induces the Differentiation of Colonic Regulatory T Cells. *Nature* 2013, 504, (7480), 446-450. doi: [10.1038/nature12721](https://doi.org/10.1038/nature12721).
2. Arpaia, N.; Campbell, C.; Fan, X.; Dikiy, S.; Vecken, J. van der; deRoos, P.; Liu, H.; Cross, J.R.; Pfeffer, K.; Coffey, P.J.; Rudensky, A.Y. Metabolites Produced by Commensal Bacteria Promote Peripheral Regulatory T-Cell Generation. *Nature* 2013, 504, (7480), 451-455. doi: [10.1038/nature12726](https://doi.org/10.1038/nature12726).
3. Zhang, S.; Gang, X.; Yang, S.; Cui, M.; Sun, L.; Li, Z.; Wang, G. The Alterations in and the Role

of the Th17/Treg Balance in Metabolic Diseases. *Front Immunol* 2021, 12, 678355. doi: [10.3389/fimmu.2021.678355](https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.678355).

4. Kang, S.W.; Kim, S.H.; Lee, N.; Lee, W.-W.; Hwang, K.-A.; Shin, M.S.; Lee, S.-H.; Kim, W.-U.; Kang, I. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 Promotes FOXP3 Expression via Binding to Vitamin D Response Elements in Its Conserved Noncoding Sequence Region. *J Immunol* 2012, 188, (11), 5276-5282. doi: [10.4049/jimmunol.1101211](https://doi.org/10.4049/jimmunol.1101211).

5. Urry, Z.; Chambers, E.S.; Xystrakis, E.; Dimeloe, S.; Richards, D.F.; Gabryšová, L.; Christensen, J.; Gupta, A.; Saglani, S.; Bush, A.; O'Garra, A.; Brown, Z.; Hawrylowicz, C.M. The Role of 1 α ,25-Dihydroxyvitamin D3 and Cytokines in the Promotion of Distinct Foxp3⁺ and IL-10⁺ CD4⁺ T Cells. *Eur J Immunol* 2012, 42, (10), 2697-2708. doi: [10.1002/eji.201242370](https://doi.org/10.1002/eji.201242370).

6. Yue, X.; Rao, A. TET Family Dioxygenases and the TET Activator Vitamin C in Immune Responses and Cancer. *Blood* 2020, 136, (12), 1394-1401. doi: [10.1182/blood.2019004158](https://doi.org/10.1182/blood.2019004158); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7498365/>.

7. Sasidharan Nair, V.; Song, M.H.; Oh, K.I. Vitamin C Facilitates Demethylation of the Foxp3 Enhancer in a Tet-Dependent Manner. *J Immunol* 2016, 196, (5), 2119-2131. doi: [10.4049/jimmunol.1502352](https://doi.org/10.4049/jimmunol.1502352).

8. Singh, N.; Gurav, A.; Sivaprakasam, S.; Brady, E.; Padia, R.; Shi, H.; Thangaraju, M.; Prasad, P.D.; Manicassamy, S.; Munn, D.H.; Lee, J.R.; Offermanns, S.; Ganapathy, V. Activation of Gpr109a, Receptor for Niacin and the Commensal Metabolite Butyrate, Suppresses Colonic Inflammation and Carcinogenesis. *Immunity* 2014, 40, (1), 128-139. doi: [10.1016/j.immuni.2013.12.007](https://doi.org/10.1016/j.immuni.2013.12.007).

9. Nadeau, K.; McDonald-Hyman, C.; Noth, E.M.; Pratt, B.; Hammond, S.K.; Balmes, J.; Tager, I. Ambient Air Pollution Impairs Regulatory T-Cell Function in Asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2010, 126, (4), 845-852.e10. doi: [10.1016/j.jaci.2010.08.008](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.08.008).

10. Alissafi, T.; Kalafati, L.; Lazari, M.; Filia, A.; Kloukina, I.; Manifava, M.; Lim, J.-H.; Alexaki, V.I.; Ktistakis, N.T.; Doskas, T.; Garinis, G.A.; Chavakis, T.; Boumpas, D.T.; Verginis, P. Mitochondrial Oxidative Damage Underlies Regulatory T Cell Defects in Autoimmunity. *Cell Metab* 2020, 32, (4), 591-604.e7. doi: [10.1016/j.cmet.2020.07.001](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.07.001).

11. 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>.

12. DiNicolantonio, J.J.; O'Keefe, J.H. Omega-6 Vegetable Oils as a Driver of Coronary Heart Disease: The Oxidized Linoleic Acid Hypothesis. *Open Heart* 2018, 5, (2), e000898. doi: [10.1136/openhrt-2018-000898](https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000898); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6196963/>.

13. Narayan, S.; Dalal, R.; Rizvi, Z.A.; Awasthi, A. Zinc Dampens Antitumor Immunity by Promoting Foxp3⁺ Regulatory T Cells. *Front Immunol* 2024, 15, 1389387. doi: [10.3389/fimmu.2024.1389387](https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1389387); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11377231/>.

14. Wang, Y.; Wu, H.; Li, K.; Huang, R.; Liu, J.; Lu, Z.; Wang, Y.; Wang, J.; Du, Y.; Jin, X.; Xu, Y.; Li, B. Environmental Triggers of Autoimmunity: The Association between Bisphenol Analogues and Systemic Lupus Erythematosus. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 2024, 278, 116452. doi: [10.1016/j.ecoenv.2024.116452](https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116452); Available online: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147651324005281>.

15. Maciel-Fiuza, M.F.; Muller, G.C.; Campos, D.M.S.; Socorro Silva Costa, P. do; Peruzzo, J.; Bonamigo, R.R.; Veit, T.; Vianna, F.S.L. Role of Gut Microbiota in Infectious and Inflammatory Diseases. *Front Microbiol* 2023, 14, 1098386. doi: [10.3389/fmicb.2023.1098386](https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1098386); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10083300/>.

16. Guo, C.; Che, X.; Briese, T.; Ranjan, A.; Allicock, O.; Yates, R.A.; Cheng, A.; March, D.;

- Hornig, M.; Komaroff, A.L.; Levine, S.; Bateman, L.; Vernon, S.D.; Klimas, N.G.; Montoya, J.G.; Peterson, D.L.; Lipkin, W.I.; Williams, B.L. Deficient Butyrate-Producing Capacity in the Gut Microbiome Is Associated with Bacterial Network Disturbances and Fatigue Symptoms in ME/CFS. *Cell Host Microbe* 2023, 31, (2), 288-304.e8. doi: [10.1016/j.chom.2023.01.004](https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.01.004); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10183837/>.
17. Huang, N.; Chi, H.; Qiao, J. Role of Regulatory T Cells in Regulating Fetal-Maternal Immune Tolerance in Healthy Pregnancies and Reproductive Diseases. *Frontiers in Immunology* 2020, 11, 1023. doi: [10.3389/fimmu.2020.01023](https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01023); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7333773/>.
18. Robertson, S.A.; Care, A.S.; Moldenhauer, L.M. Regulatory T Cells in Embryo Implantation and the Immune Response to Pregnancy. *J Clin Invest* 128, (10), 4224-4235. doi: [10.1172/JCI122182](https://doi.org/10.1172/JCI122182); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6159994/>.
19. Green, E.S.; Moldenhauer, L.M.; Groome, H.M.; Sharkey, D.J.; Chin, P.Y.; Care, A.S.; Robker, R.L.; McColl, S.R.; Robertson, S.A. Regulatory T Cells Are Paramount Effectors in Progesterone Regulation of Embryo Implantation and Fetal Growth. *JCI Insight* 8, (11), e162995. doi: [10.1172/jci.insight.162995](https://doi.org/10.1172/jci.insight.162995); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10393240/>.
20. Ruocco, M.G.; Chaouat, G.; Florez, L.; Bensussan, A.; Klatzmann, D. Regulatory T-Cells in Pregnancy: Historical Perspective, State of the Art, and Burning Questions. *Front Immunol* 2014, 5, 389. doi: [10.3389/fimmu.2014.00389](https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00389).
21. Sun, W.; Zhang, L.; Lin, L.; Wang, W.; Ge, Y.; Liu, Y.; Yang, B.; Hou, J.; Cheng, X.; Chen, X.; Wang, Z. Chronic Psychological Stress Impairs Germinal Center Response by Repressing miR-155. *Brain Behav Immun* 2019, 76, 48-60. doi: [10.1016/j.bbi.2018.11.002](https://doi.org/10.1016/j.bbi.2018.11.002).
22. Freier, E.; Weber, C.S.; Nowotne, U.; Horn, C.; Bartels, K.; Meyer, S.; Hildebrandt, Y.; Luetkens, T.; Cao, Y.; Pabst, C.; Muzzulini, J.; Schnee, B.; Brunner-Weinzierl, M.C.; Marangolo, M.; Bokemeyer, C.; Deter, H.-C.; Atanackovic, D. Decrease of CD4(+)FOXP3(+) T Regulatory Cells in the Peripheral Blood of Human Subjects Undergoing a Mental Stressor. *Psychoneuroendocrinology* 2010, 35, (5), 663-673. doi: [10.1016/j.psyneuen.2009.10.005](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.10.005).
23. Hyatt, H.; Deminice, R.; Yoshihara, T.; Powers, S.K. Mitochondrial Dysfunction Induces Muscle Atrophy during Prolonged Inactivity: A Review of the Causes and Effects. *Arch Biochem Biophys* 2019, 662, 49-60. doi: [10.1016/j.abb.2018.11.005](https://doi.org/10.1016/j.abb.2018.11.005).
24. Distefano, G.; Standley, R.A.; Zhang, X.; Carnero, E.A.; Yi, F.; Cornnell, H.H.; Coen, P.M. Physical Activity Unveils the Relationship between Mitochondrial Energetics, Muscle Quality, and Physical Function in Older Adults. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2018, 9, (2), 279-294. doi: [10.1002/jcsm.12272](https://doi.org/10.1002/jcsm.12272).
25. Cusumano, G.; Flores, G.A.; Venanzoni, R.; Angelini, P. The Impact of Antibiotic Therapy on Intestinal Microbiota: Dysbiosis, Antibiotic Resistance, and Restoration Strategies. *Antibiotics (Basel)* 2025, 14, (4), 371. doi: [10.3390/antibiotics14040371](https://doi.org/10.3390/antibiotics14040371); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12024230/>.
26. Yu, L.; Bi, M.; Xie, L. Correlation Between Polypharmacy and Gut Microbiota Compositional Changes in Older People Who Were Treated with Multidrug Therapy. *Rejuvenation Res* 2025. doi: [10.1177/15491684251365971](https://doi.org/10.1177/15491684251365971).
27. Adamczak, A.M.; Werblińska, A.; Jamka, M.; Walkowiak, J. Maternal-Foetal/Infant Interactions-Gut Microbiota and Immune Health. *Biomedicines* 2024, 12, (3), 490. doi: [10.3390/biomedicines12030490](https://doi.org/10.3390/biomedicines12030490); Available online: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10967760/>.
28. Fragkou, P.C.; Karaviti, D.; Zemlin, M.; Skevaki, C. Impact of Early Life Nutrition on Children's Immune System and Noncommunicable Diseases Through Its Effects on the Bacterial Microbiome, Virome and Mycobiome. *Front Immunol* 2021, 12, 644269. doi: [10.3389/fimmu.2021.644269](https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.644269).

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, v21n65, GD)