

ZUR SOFORTIGEN FREIGABE

Orthomolekularer Medizinischer Informationsdienst, 28. September 2025

Warum ein Mikronährstoffmangel in der frühen Kindheit bleibende Schäden hinterlässt – selbst wenn er später behoben wird

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

Anmerkung der Redaktion:

OMNS erhält viele interessante Leserfragen, aber unsere derzeitige Plattform unterstützt keine öffentlichen Fragen und Antworten. Um den Dialog zu fördern, werde ich ausgewählte Briefe und Antworten auf meinem Substack (👉 <https://substack.com/@rzchengmd>) veröffentlichen. OMNS wird weiterhin Artikel unserer Redakteure und Autoren veröffentlichen; diese Substack-Fragen und Antworten sind lediglich ein ergänzender Kanal. Ich hoffe, dass OMNS in Zukunft interaktive Funktionen hinzufügen wird, damit alle Redakteure an der Konversation teilnehmen können. –
Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D., Chefredakteur

Einleitung

Die orthomolekulare Medizin legt Wert darauf, den Körper mit den *optimalen* Konzentrationen essenzieller Nährstoffe zu versorgen. Ein Großteil der klinischen Ernährung konzentriert sich jedoch darauf, Mangelerscheinungen erst zu korrigieren, wenn sie später im Leben entdeckt werden. Eine entscheidende Frage wird dabei oft übersehen: **Was passiert, wenn der Mangel in der frühen Kindheit, im Säuglingsalter oder sogar vor der Geburt auftritt?** Kann eine spätere Nahrungsergänzung den Schaden vollständig beheben?

Bei der Vorbereitung einer von Children's Health Defense veranstalteten Debatte zum Thema Krebs haben wir zehn grundlegende Kategorien von Ursachen für Krebs und andere chronische Krankheiten identifiziert (Cheng, 2025, in Vorbereitung). Eine dieser Ursachen ist die *Entwicklungs- und Frühprogrammierung*. Dieser Artikel befasst sich eingehender mit dieser Ursache und konzentriert sich dabei insbesondere darauf, wie ein Mangel an Mikronährstoffen während der Schwangerschaft, im Säuglingsalter und in der Kindheit bleibende Auswirkungen haben kann, die ein Leben lang anhalten.

Die Ergebnisse aus Tier- und Humanstudien sind ernüchternd: **Ein Mangel an Vitamin C und D in der frühen Lebensphase kann zu Veränderungen in der Entwicklung des Gehirns, des Immunsystems, der Lunge und des Skeletts führen, die selbst durch eine spätere Nahrungsergänzung möglicherweise nie vollständig rückgängig gemacht werden können.**

Vitamin C: Irreversible Auswirkungen auf die Gehirnentwicklung

Menschen können ebenso wie Meerschweinchen kein eigenes Vitamin C herstellen. Tierstudien zeigen eindeutig, dass bei einem Vitamin-C-Mangel während der Schwangerschaft oder in der frühen Kindheit das Gehirn – insbesondere der Hippocampus, der Lernen und Gedächtnis steuert – Schäden erleidet, die später nicht vollständig repariert werden können.

Bleibende Schädigung des Hippocampus: Meerschweinchen, deren Mütter einen Vitamin-C-Mangel hatten, wiesen ein geringeres Hippocampusvolumen und weniger neue Gehirnzellen auf. Selbst nach späterer Gabe von Vitamin C konnte das Gehirn diesen Rückstand nie vollständig aufholen [\(1\)](#).

- **Gedächtnisverlust und Neuronenverlust:** In einer anderen Studie hatten junge Meerschweinchen, denen in ihrer frühen Lebensphase Vitamin C fehlte, weniger Neuronen im Hippocampus und eine schlechtere Gedächtnisleistung, was bestätigt, dass ein früher Mangel das Gehirn für dauerhafte Probleme programmiert [\(2\)](#).
 - **Störung der Synapsen und Neurotransmitter:** Eine Folgestudie ergab, dass ein Vitamin-C-Mangel auch das Kommunikationssystem des Gehirns schwächt. Die Tiere mit Mangel wiesen weniger Verbindungen zwischen den Gehirnzellen (weniger Synapsen) und Störungen im Gleichgewicht der Gehirnchemikalien wie Serotonin auf. Diese Veränderungen helfen zu erklären, warum die Tiere Gedächtnisdefizite entwickelten, die auch nach der Wiederaufnahme von Vitamin C nicht verschwanden [\(3\)](#).
 - Vitamin C ist nicht nur ein Antioxidans, sondern auch ein Cofaktor für Enzyme, die die Kollagensynthese und die DNA-Demethylierung regulieren (TET-Enzyme). Diese **epigenetischen Funktionen** deuten darauf hin, dass ein Mangel während kritischer Entwicklungsphasen zu lang anhaltenden strukturellen und funktionellen Veränderungen „programmieren“ kann [\(4\)](#).
-

Vitamin D: Programmierung von Lunge, Immunsystem und Knochen für das ganze Leben

Vitamin D gilt heute als ein wichtiges Hormon, das weit über die Knochenentwicklung hinaus regulierend wirkt. Zahlreiche Studien an Tieren und Menschen bestätigen, dass ein Mangel vor oder kurz nach der Geburt **langfristige Spuren hinterlässt, die später durch eine Supplementierung nicht vollständig beseitigt werden können**.

- **Lungenentwicklung:** Bei Mäusen führte ein pränataler Vitamin-D-Mangel zu verengten Atemwegen und vereinfachten Alveolen. Selbst nach einer postnatalen Vitamin-D-Supplementierung **blieb die Verengung der Luftröhre bestehen** und die Lungenfunktion war weiterhin beeinträchtigt [\(5,6\)](#).
- **Programmierung des Immunsystems:** Ein pränataler Vitamin-D-Mangel hinterließ eine bleibende „Erinnerung“ in den hämatopoetischen (*blutbildenden*) Stammzellen und beeinträchtigte die Entwicklung der Immunzellen bis weit ins Erwachsenenalter hinein [\(7,8\)](#).
- Laut einer Kohortenstudie war **ein Vitamin-D-Mangel bei der Mutter mit einem geringeren Knochenmineralgehalt im gesamten Körper und in der Lendenwirbelsäule bei Kindern im Alter von 9 Jahren** verbunden, was auf anhaltende Auswirkungen auf das Skelett hindeutet [\(9\)](#).
- Laut einer Folgestudie sagte ein Vitamin-D-Mangel bei der Mutter während der Schwangerschaft eine **geringere maximale Knochenmasse bei ihren Kindern im Alter von etwa 20 Jahren** vorher, was auf eine lang anhaltende Skelettprogrammierung hindeutet [\(10\)](#).

Mechanistisch gesehen beeinflusst ein Vitamin-D-Mangel während der Entwicklung epigenetische Markierungen, die Genexpression und hormonsensitive Signalwege, was mit dem Modell der **Entwicklungsursachen von Gesundheit und Krankheit (DOHaD, *Developmental Origins of Health and Disease*)** übereinstimmt ([8,11-13](#)).

Während Vitamin C und D zentrale Beispiele sind, zeigen Forschungsergebnisse, dass auch andere essentielle Mikronährstoffe eine zeitkritische Rolle bei der Gestaltung der lebenslangen Gesundheit spielen. Ein kurzer Überblick veranschaulicht, wie weitreichend dieses Prinzip ist.

Über C und D hinaus: Andere Mikronährstoffe in der frühen Kindheit mit nachhaltigen Auswirkungen (und ausgezeichneter Sicherheit bei sachgemäßer Anwendung)

Jod – die Verdrahtung des Gehirns hängt davon ab

Selbst ein leichter Jodmangel in der frühen Schwangerschaft wurde mit einem niedrigeren verbalen IQ und schlechteren Leseleistungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter in Verbindung gebracht. Der Zeitpunkt ist entscheidend: Der Nutzen ist am größten, wenn eine ausreichende Versorgung **vor oder zu Beginn der Schwangerschaft** sichergestellt ist ([14-17](#)).

Eisen – Lernkreisläufe brauchen rechtzeitig Eisen

Die Kindheit ist eine Hochrisikophase für Eisenmangel. Follow-up-Studien bis ins Jugendalter zeigen anhaltende Defizite in der Kognition, den motorischen Fähigkeiten und im Verhalten nach einem Eisenmangel in der frühen Kindheit, selbst wenn die Anämie später behoben wird ([18](#)).

Folsäure (mit B12) – Der Verschluss des Neuralrohrs ist ein einmaliger Vorgang

Folsäure vor und während der Empfängnis **beugt Neuralrohrdefekten (NTDs, *Neural Tube Defects*)** vor; dies ist mittlerweile weltweit Standard, da eine spätere Nachholung unmöglich ist. Ein niedriger B12-Spiegel bei der Mutter erhöht unabhängig davon das NTD-Risiko und ist mit einer schlechteren frühen Neuroentwicklung verbunden; eine ausreichende Versorgung mit Folsäure und B12 ist am sichersten ([19-23](#)).

Cholin – Aufmerksamkeit und Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung

Laut randomisierten Ernährungsstudien verbessert eine Cholinaufnahme der Mutter, die etwa doppelt so hoch ist wie die aktuellen Empfehlungen im dritten Trimester, die **Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung bei Säuglingen**, was mit der Rolle von Cholin bei der Methylierung und der Bildung von Zellmembranen während der Gehirnentwicklung übereinstimmt ([24](#)).

Omega-3-DHA – Sehvermögen und frühe Kognition

DHA ist ein strukturelles Fett in der sich entwickelnden Netzhaut und im Gehirn. Randomisierte Studien berichten von einer **besseren Sehschärfe** und in einigen Studien von höheren kognitiven Werten bei Säuglingen, die in den ersten Lebensmonaten ausreichend DHA in der Milch/Säuglingsnahrung erhalten haben ([25-27](#)).

Zink – Wachstum, Immunität und neurologische Entwicklung

Zink ist an der DNA-/RNA-Synthese und der synaptischen Plastizität beteiligt. Ein Mangel während der Schwangerschaft kann die neuronale Entwicklung in Tiermodellen verändern; beim

Menschen reduziert eine Zinkergänzung bei der Mutter die **Frühgeburtenrate** in Umgebungen mit niedrigem Zinkgehalt (ein Risikofaktor für spätere Probleme). Die Vorteile für die neurologische Entwicklung scheinen kontextabhängig zu sein; eine ausreichende Versorgung ist sinnvoll und sicher ([28-32](#)).

Vitamin A (Retinoide) – Lungenstruktur und -funktion

Retinoide steuern die Entwicklung der Atemwege und Alveolen. Die Zufuhr von Vitamin A in der empfohlenen Menge durch die Mutter verbesserte in einer randomisierten Studie Jahre später die **Lungenfunktion der Nachkommen**, was ein echtes „Entwicklungsfenster“ unterstreicht ([33-36](#)).

Selen – Schilddrüse und Redoxsysteme, die die Entwicklung steuern

Selenoproteine unterstützen die Aktivierung der Schilddrüsenhormone und das Redoxgleichgewicht im sich entwickelnden Gehirn. Neue Daten aus Humanstudien bringen einen niedrigen Selenspiegel bei Müttern mit negativen Auswirkungen auf Schwangerschaft und Kind in Verbindung. Eine ausreichende Versorgung ist unerlässlich, allerdings hat Selen im Gegensatz zu Vitamin C und D eine geringere Sicherheitsmarge, was bedeutet, dass die Supplementierung innerhalb der empfohlenen Bereiche bleiben sollte ([37-41](#)).

Die Schlussfolgerung: Vorbeugen statt nachholen

Diese Erkenntnisse untermauern ein zentrales Prinzip der orthomolekularen Medizin: **Der Zeitpunkt ist entscheidend**. In den kritischen Wachstumsphasen des Körpers ist eine optimale Ernährung erforderlich. Ist das Entwicklungsfenster einmal geschlossen, kann keine noch so hohe Supplementierung später das Verlorene vollständig wiederherstellen.

Für Kliniker, politische Entscheidungsträger und Familien sind die Schlussfolgerungen klar:

- Eine ausreichende Vitaminversorgung muss **vor der Empfängnis, während der Schwangerschaft und in der frühen Kindheit** sichergestellt werden.
- Die routinemäßige Überprüfung des Vitamin-D- und Vitamin-C-Status bei Schwangeren und Kleinkindern sollte eine Priorität im Bereich der öffentlichen Gesundheit sein.
- Die orthomolekulare Medizin bietet einen wissenschaftlich fundierten Rahmen für eine frühzeitige, sichere und wirksame Prävention.

Eine optimale Ernährung während der Schwangerschaft und in der frühen Kindheit ist eine der kostengünstigsten Maßnahmen im Bereich der öffentlichen Gesundheit, die wir haben. Im Gegensatz zu Arzneimitteln ist eine ausreichende Versorgung mit Mikronährstoffen sicher, erschwinglich und für alle zugänglich.

Über den Autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. – *Chefredakteur, Orthomolecular Medicine News Service*

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 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 die 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. Tveden-Nyborg P, Vogt L, Schjoldager JG, Jeannet N, Hasselholt S, Paidi MD, et al. Maternal vitamin C deficiency during pregnancy persistently impairs hippocampal neurogenesis in offspring of guinea pigs. *PLoS One*. 2012;7(10):e48488.
2. Tveden-Nyborg P, Johansen LK, Raida Z, Villumsen CK, Larsen JO, Lykkesfeldt J. Vitamin C deficiency in early postnatal life impairs spatial memory and reduces the number of hippocampal neurons in guinea pigs. *Am J Clin Nutr*. 2009 Sept;90(3):540-6.
3. Hansen SN, Schou-Pedersen AMV, Lykkesfeldt J, Tveden-Nyborg P. Spatial Memory Dysfunction Induced by Vitamin C Deficiency Is Associated with Changes in Monoaminergic Neurotransmitters and Aberrant Synapse Formation. *Antioxidants (Basel)*. 2018 June 29;7(7):82.
4. Camarena V, Wang G. The epigenetic role of vitamin C in health and disease. *Cell Mol Life Sci*. 2016 Apr;73(8):1645-58.
5. Saadoon A, Ambalavanan N, Zinn K, Ashraf AP, MacEwen M, Nicola T, et al. Effect of Prenatal versus Postnatal Vitamin D Deficiency on Pulmonary Structure and Function in Mice. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2017 Mar;56(3):383-92.
6. Waiden J, Heydarian M, Oak P, Koschlig M, Kamgari N, Hagemann M, et al. Prenatal vitamin D supplementation mitigates inflammation-related alveolar remodeling in neonatal mice. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2023 Aug 1;325(2):L95-103.
7. Ueda K, Chin SS, Sato N, Nishikawa M, Yasuda K, Miyasaka N, et al. Prenatal vitamin D deficiency exposure leads to long-term changes in immune cell proportions. *Sci Rep*. 2024 Aug 27;14(1):19899.
8. Oh J, Riek AE, Bauerle KT, Dusso A, McNerney KP, Barve RA, et al. Embryonic vitamin D deficiency programs hematopoietic stem cells to induce type 2 diabetes. *Nat Commun*. 2023 June 13;14(1):3278.
9. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet*. 2006 Jan 7;367(9504):36-43.
10. Zhu K, Whitehouse AJO, Hart PH, Kusel M, Mountain J, Lye S, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and bone mass in offspring at 20 years of age: a prospective cohort study. *J Bone Miner Res*. 2014;29(5):1088-95.
11. Ideraabdullah FY, Belenchia AM, Rosenfeld CS, Kullman SW, Knuth M, Mahapatra D, et al. Maternal vitamin D deficiency and developmental origins of health and disease (DOHaD). *J Endocrinol*. 2019 May;241(2):R65-80.
12. Bianco-Miotto T, Craig JM, Gasser YP, Dijk SJ van, Ozanne SE. Epigenetics and DOHaD: from basics to birth and beyond. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*. 2017 Oct;8(5):513-9.
13. Fetahu IS, Höbaus J, Kállay E. Vitamin D and the epigenome. *Front Physiol*. 2014;5:164.
14. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK

pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet*. 2013 July 27;382(9889):331-7.

15. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr*. 2009 Feb;89(2):668S-72S.

16. Skeaff SA. Iodine deficiency in pregnancy: the effect on neurodevelopment in the child. *Nutrients*. 2011 Feb;3(2):265-73.

17. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, Galetti V, Stinca S, Mackenzie I, et al. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017 Nov;5(11):853-63.

18. Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutr Rev*. 2006 May;64(5 Pt 2):S34-43; discussion S72-91.

19. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. MRC Vitamin Study Research Group. *Lancet*. 1991 July 20;338(8760):131-7.

20. Molloy AM, Kirke PN, Troendle JF, Burke H, Sutton M, Brody LC, et al. Maternal Vitamin B12 Status and Risk of Neural Tube Defects in a Population With High Neural Tube Defect Prevalence and No Folic Acid Fortification. *Pediatrics*. 2009 Mar;123(3):917-23.

21. Behere RV, Deshmukh AS, Otiv S, Gupte MD, Yajnik CS. Maternal Vitamin B12 Status During Pregnancy and Its Association With Outcomes of Pregnancy and Health of the Offspring: A Systematic Review and Implications for Policy in India. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:619176.

22. D'souza N, Behere RV, Patni B, Deshpande M, Bhat D, Bhalerao A, et al. Pre-conceptional Maternal Vitamin B12 Supplementation Improves Offspring Neurodevelopment at 2 Years of Age: PRIYA Trial. *Front Pediatr*. 2021;9:755977.

23. Cruz-Rodríguez J, Díaz-López A, Canals-Sans J, Arija V. Maternal Vitamin B12 Status during Pregnancy and Early Infant Neurodevelopment: The ECLIPSES Study. *Nutrients*. 2023 Jan;15(6):1529.

24. Caudill MA, Strupp BJ, Muscalu L, Nevins JEH, Canfield RL. Maternal choline supplementation during the third trimester of pregnancy improves infant information processing speed: a randomized, double-blind, controlled feeding study. *FASEB J*. 2018 Apr;32(4):2172-80.

25. Birch EE, Garfield S, Hoffman DR, Uauy R, Birch DG. A randomized controlled trial of early dietary supply of long-chain polyunsaturated fatty acids and mental development in term infants. *Dev Med Child Neurol*. 2000 Mar;42(3):174-81.

26. Birch EE, Carlson SE, Hoffman DR, Fitzgerald-Gustafson KM, Fu VLN, Drover JR, et al. The DIAMOND (DHA Intake And Measurement Of Neural Development) Study: a double-masked, randomized controlled clinical trial of the maturation of infant visual acuity as a function of the dietary level of docosahexaenoic acid. *Am J Clin Nutr*. 2010 Apr;91(4):848-59.

27. Uauy R, Hoffman DR, Mena P, Llanos A, Birch EE. Term infant studies of DHA and ARA supplementation on neurodevelopment: results of randomized controlled trials. *J Pediatr*. 2003 Oct;143(4 Suppl):S17-25.

28. Adamo AM, Oteiza PI. Zinc deficiency and neurodevelopment: the case of neurons. *Biofactors*. 2010;36(2):117-24.

29. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome [Internet]. [cited 2025 Aug 24]. Available from: <https://www.who.int/tools/elena/review-summaries/zinc-pregnancy--zinc-supplementation-for-improving-pregnancy-and-infant-outcome>

30. Mendes Garrido Abregú F, Caniffi C, Arranz CT, Tomat AL. Impact of Zinc Deficiency During Prenatal and/or Postnatal Life on Cardiovascular and Metabolic Diseases: Experimental and

Clinical Evidence. Adv Nutr. 2022 June 1;13(3):833-45.

31. Tamura T, Goldenberg RL, Ramey SL, Nelson KG, Chapman VR. Effect of zinc supplementation of pregnant women on the mental and psychomotor development of their children at 5 y of age. Am J Clin Nutr. 2003 June;77(6):1512-6.
 32. Caulfield LE, Putnick DL, Zavaleta N, Lazarte F, Albornoz C, Chen P, et al. Maternal gestational zinc supplementation does not influence multiple aspects of child development at 54 mo of age in Peru123. The American Journal of Clinical Nutrition. 2010 July 1;92(1):130-6.
 33. Checkley W, West KP, Wise RA, Baldwin MR, Wu L, LeClerq SC, et al. Maternal vitamin A supplementation and lung function in offspring. N Engl J Med. 2010 May 13;362(19):1784-94.
 34. James ML, Ross AC, Bulger A, Philips JB, Ambalavanan N. Vitamin A and retinoic acid act synergistically to increase lung retinyl esters during normoxia and reduce hyperoxic lung injury in newborn mice. Pediatr Res. 2010 June;67(6):591-7.
 35. Ross AC, Ambalavanan N. Retinoic acid combined with vitamin A synergizes to increase retinyl ester storage in the lungs of newborn and dexamethasone-treated neonatal rats. Neonatology. 2007;92(1):26-32.
 36. Timoneda J, Rodríguez-Fernández L, Zaragozá R, Marín MP, Cabezuelo MT, Torres L, et al. Vitamin A Deficiency and the Lung. Nutrients. 2018 Aug 21;10(9):1132.
 37. Polanska K, Krol A, Sobala W, Gromadzinska J, Brodzka R, Calamandrei G, et al. Selenium status during pregnancy and child psychomotor development-Polish Mother and Child Cohort study. Pediatr Res. 2016 June;79(6):863-9.
 38. Hubalewska-Dydejczyk A, Duntas L, Gilis-Januszewska A. Pregnancy, thyroid, and the potential use of selenium. Hormones (Athens). 2020 Mar;19(1):47-53.
 39. Demircan K, Chillon TS, Jensen RC, Jensen TK, Sun Q, Bonnema SJ, et al. Maternal selenium deficiency during pregnancy in association with autism and ADHD traits in children: The Odense Child Cohort. Free Radic Biol Med. 2024 Aug 1;220:324-32.
 40. Calcaterra V, Cena H, Scavone IAM, Zambon I, Taranto S, Ricciardi Rizzo C, et al. Thyroid Health and Selenium: The Critical Role of Adequate Intake from Fetal Development to Adolescence. Nutrients. 2025 July 18;17(14):2362.
 41. Batyrova G, Taskozhina G, Umarova G, Umarov Y, Morenko M, Iriskulov B, et al. Unveiling the Role of Selenium in Child Development: Impacts on Growth, Neurodevelopment and Immunity. J Clin Med. 2025 Feb 14;14(4):1274.
-

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, v21n60, GD)