

Naturwissenschaftlich-medizinische Vertiefung

Zweck. Dieser Text arbeitet den naturwissenschaftlich-medizinischen Strang des Bündels FORSCH-0090 vollständig durch und schließt die im Hauptpaper (Schichten 3, 5, 6, 7) und im Wissenschafts-Spin-off vergleichsweise knapp behandelten klinisch-ernährungsmedizinischen Fragen. Zwei Dinge werden konsequent getrennt gehalten: (i) die **biochemisch-pathophysiologische Belastungsseite** hohen Tierproduktkonsums und (ii) die **ernährungsphysiologische Vollständigkeit** pflanzenbetonter Alternativen — denn das eine zu zeigen heißt nicht automatisch, das andere mitzuzeigen. Jede Aussage ist am Ende nach Evidenzstärke gestuft (§9).

Methodischer Rahmen. Quellen werden nach der sechsstufigen Evidenzhierarchie des Bündels gewichtet: Mendelian Randomization > Großkohorte > RCT > Mechanismus-Forschung > Position Paper > industriefinanziert/populär. „Kausal etabliert“ wird ausschließlich für Befunde verwendet, die diese Schwelle erreichen (de facto nur die LDL-Kette). Alles andere ist als „mechanistisch plausibel“, „stark observationell“ oder „umstritten“ gekennzeichnet.

1. Biochemische Belastungspfade — vollständig und kalibriert

Hoher Konsum von (besonders rotem und prozessiertem) Säugetierfleisch löst mehrere voneinander unabhängige biochemische Pfade aus. Entscheidend ist die Kalibrierung: nicht jeder Pfad ist kausal bewiesen; ihre Stärke ist sehr unterschiedlich.

1.1 TMAO (Trimethylamin-N-oxid). L-Carnitin und Cholin (reichlich in rotem Fleisch, Eiern) werden von Darmbakterien zu TMA verstoffwechselt; die Leber (FMO3) oxidiert es zu TMAO. Plasma-TMAO korreliert in großen Kohorten mit kardiovaskulärem Risiko (Wang et al. 2011, *Nature*, doi:10.1038/nature09922; Tang et al. 2013, *NEJM*, doi:10.1056/NEJMoa1109400); Meta-Analyse: +23 % CVD-Risiko pro 10 µmol/L (Heianza et al. 2017, *JAHA*, doi:10.1161/JAHA.116.004947). **Status: umstritten-mechanistisch.** TMAO könnte teilweise Marker statt Verursacher sein (Nierenfunktion als Confounder); zugleich ist der diätetische Hebel real, weil die Darmflora von Veganern nach Carnitin-Belastung deutlich weniger TMAO bildet (Koeth et al. 2013, *Nature Medicine*, doi:10.1038/nm.3145). Vernünftige Vorsicht, kein kausaler Endpunkt.

1.2 Neu5Gc / Xenosialitis. Der Mensch hat das CMAH-Gen vor ~2-3 Mio. Jahren verloren (Chou et al. 1998, doi:10.1073/pnas.95.20.11751) und kann die Sialinsäure Neu5Gc nicht synthetisieren — nimmt sie aber über rotes Fleisch und Milch auf und baut sie in Gewebe ein. Anti-Neu5Gc-Antikörper plus diätetisches Neu5Gc erzeugen im Mausmodell „Xenosialitis“ mit beschleunigter Tumorrogression (Samraj et al. 2015, *PNAS*, doi:10.1073/pnas.1417508112; Padler-Karavani et al. 2008). **Status: mechanistisch plausibel, human-epidemiologisch schwer isolierbar.** Wichtig ist die Eigenständigkeit: dieser Pfad wirkt unabhängig von Kalorien, Cholesterin und gesättigtem Fett — „weniger Fett“ löst ihn nicht.

1.3 IGF-1 / mTOR — altersabhängig. Tierisches Protein (v. a. Milch) hebt Plasma-IGF-1; der Leucin-getriebene mTOR-Signalweg (Saxton & Sabatini 2017, doi:10.1016/j.cell.2017.02.004) fördert Proliferation. Levine et al. 2014 (*Cell Metabolism*, doi:10.1016/j.cmet.2014.02.006): hoher tierischer Proteinkonsum bei 50-65-Jährigen mit erhöhter Gesamt- und Krebsmortalität assoziiert — **bei Über-65-Jährigen kehrt sich der Effekt um** (Schutz vor Sarkopenie). Diese Altersabhängigkeit ist klinisch zentral und wird in beiden Lagern (Pro/Contra Protein) gern unterschlagen. **Status: stark observationell + mechanistisch.**

1.4 Häm-Eisen, N-Nitroso-Verbindungen, Lipidperoxidation. Häm-Eisen entzieht sich der körpereigenen Resorptionsregulation (anders als Nicht-Häm-Eisen), katalysiert die endogene Bildung kanzerogener N-Nitroso-Verbindungen (NOC) und die Lipidperoxidation im Darmlumen; in Tiermodellen kolorektal-karzinogen (Bastide et al. 2011, *Cancer Prevention Research*, doi:10.1158/1940-6207.CAPR-10-0113). Häm-Eisen ist zugleich mit Typ-2-Diabetes assoziiert (Mechanismus: oxidativer Stress, β -Zell-Schädigung). **Status: mechanistisch gut belegt; der**

NOC-Pfad ist der wahrscheinlichste molekulare Vermittler des IARC-Kolorektalkrebs-Befunds (§2).

1.5 AGEs und Erhitzungsprodukte. Hoherhitzte tierische Lebensmittel (Grillen, Braten) bilden Advanced Glycation End-products (AGEs) sowie heterozyklische Amine (HCA) und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) — Letztere sind mutagen. AGEs korrelieren mit endothelialer Dysfunktion und Insulinresistenz (Uribarri et al. 2010, doi:10.1016/j.jada.2010.03.018). **Status: mechanistisch plausibel; teils zubereitungs-, nicht produktspezifisch.**

1.6 Postprandiale Endotoxämie. Fettreiche tierische Mahlzeiten heben kurzfristig Plasma-LPS (hitze stabile Endotoxine gramnegativer Bakterien) und Entzündungsmarker (Erridge et al. 2007, doi:10.1093/ajcn/86.5.1286; Ghanim et al. 2009, doi:10.2337/dc09-0979); pflanzliche Mahlzeiten kaum. **Status: mechanistisch, Kurzzeit-Marker.**

Zwischenbilanz §1. Sechs unabhängige Pfade. Keiner ist „der Killer“; sie addieren sich bei den in Industrieländern üblichen Mengen (Mitteleuropa ~55–80 kg Fleisch/Kopf/Jahr). Nur einer davon — die LDL-Kette (§3) — erreicht kausale Evidenz; die übrigen sind mechanistisch plausibel bis stark observationell. Diese ehrliche Abstufung ist wichtiger als die Aufzählung selbst.

2. Karzinogenität — der IARC-Befund explizit

Der im Bündel bisher nur implizite Krebs-Strang gehört ausbuchstabiert, weil er die best-institutionalisierte Bewertung darstellt.

2015 stufte die **IARC** (WHO) prozessiertes Fleisch als ****Gruppe 1 („karzinogen für den Menschen“)**** und rotes Fleisch als **Gruppe 2A („wahrscheinlich karzinogen“)** ein (Bouvard et al. 2015, *Lancet Oncology* 16(16):1599–1600, doi:10.1016/S1470-2045(15)00444-1; Arbeitsgruppe aus 22 Experten/10 Ländern). Quantifizierung: **pro 50 g prozessiertem Fleisch täglich +18 % Kolorektalkarzinom-Risiko**. Für prozessiertes Fleisch lag „ausreichende“, für rotes Fleisch „begrenzte“ Evidenz vor.

Einordnung, die seriös ist. Die Gruppe-1-Klassifikation bezieht sich auf die *Stärke der Evidenz*, dass ein Zusammenhang besteht — nicht auf die *Effektgröße* (anders als oft missverstanden: prozessiertes Fleisch ist nicht „so gefährlich wie Tabak“; beide sind nur in derselben Evidenzklasse). Molekulare Vermittler: Häm/NOC (§1.4), HCA/PAK beim Erhitzen (§1.5), evtl. Neu5Gc (§1.2). Die Konvergenz von Epidemiologie (IARC) und Mechanismus (§1) ist hier ungewöhnlich gut. **Status: stark observationell mit institutioneller Konsens-Bewertung + mechanistischer Stützung.**

3. Kardiovaskulär — die einzige kausal etablierte Kette

3.1 LDL ist kausal, nicht nur Marker. Mendelian Randomization nutzt genetische Varianten als lebenslange „natürliche Randomisierung“. Ference et al. 2012 (*JACC* 60(25):2631–2639, doi:10.1016/j.jacc.2012.09.017): 9 Polymorphismen in 6 Genen, 312.321 Teilnehmer, **54,5 % KHK-Reduktion pro mmol/L niedrigerem LDL** über lebenslange Exposition — Größenordnungen stärker als kurzfristige Statin-Interventionen, weil die Exposition lebenslang wirkt. Das etabliert LDL als *Verursacher* der Atherosklerose, nicht bloß als Begleiter.

3.2 Gesättigte Tierfette heben LDL — quantitativ. Die WHO-Auftragsanalyse (Mensink 2016, WHO, Regression über 84 RCTs, 2.353 Teilnehmer): Ersetzt man **1 Energieprozent gesättigte Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte, sinkt LDL um ~0,055 mmol/L (~2,1 mg/dL)**; MUFA und Kohlenhydrate senken schwächer. Damit ist die Brücke geschlossen: tierische gesättigte Fette → LDL (RCT-quantifiziert) → Atherosklerose (MR-kausal).

3.3 Die Sättigungsfett-Kontroverse — ehrlich. Eine Minderheitsposition (Cholesterin-Skeptiker; teils auf den Sugar-Research-Foundation-Skandal gestützt, Kearns et al. 2016,

doi:10.1001/jamainternmed.2016.5394) bestreitet die Diet-Heart-Hypothese. Der Punkt ist methodisch begrenzt gültig: einzelne RCTs mit „SFA → PUFA“-Austausch zeigten heterogene *harte Endpunkte*. Die LDL-Surrogat-Wirkung (§3.2) ist jedoch unstrittig und über die MR-Kausalität (§3.1) mit harten Endpunkten verknüpft. Der Sugar-Skandal entkräftet nicht die LDL-Kausalität — er erklärt nur, warum Zucker historisch unterbewertet wurde.

3.4 Fleisch und CVD direkt. Zhong et al. 2020 (*JAMA Internal Medicine*, doi:10.1001/jamainternmed.2019.6 gepoolte US-Kohorten): zwei Portionen rotes/prozessiertes Fleisch pro Woche mit 3–7 % höherem CVD-Risiko und ~3 % höherer Gesamtmortalität assoziiert; Fisch nicht. **Status: LDL-Kette kausal; Fleisch-CVD-Assoziation stark observationell.**

4. Typ-2-Diabetes

Die observationelle Evidenz ist stark: federierte Meta-Analyse von 1,97 Mio. Personen (InterConnect, *Lancet Diabetes & Endocrinology* 2024, doi:10.1016/S2213-8587(24)00179-7) — robuste Assoziation hohen Konsums von rotem und verarbeitetem Fleisch mit erhöhtem T2D-Risiko, überwiegend adipositas-mediiert. Mechanistisch ist Häm-Eisen (§1.4) der plausibelste eigenständige Pfad. **Die Mendelian-Randomization-Befunde sind hier jedoch gemischt** — einige stützen Kausalität, andere nicht. Daher gilt: *stark observationell, kausal uneinheitlich* — schwächer als die LDL-Kette. Diese Differenzierung ist die ehrliche Lesart und korrigiert frühere Überzeichnungen im Bündel.

5. Ernährungsphysiologische Vollständigkeit pflanzenbetonter Kost

Dies ist die im Bündel bisher unterbelichtete, klinisch entscheidende Hälfte: Ist eine reduziert-tierische bzw. pflanzliche Ernährung *nährstoffphysiologisch ausreichend* — und unter welchen Bedingungen?

5.1 Position der Fachgesellschaften. Die *Academy of Nutrition and Dietetics* (größte Ernährungsfachgesellschaft weltweit) hält fest: „Appropriately planned vegetarian, including vegan, diets are healthful, nutritionally adequate, and may provide health benefits ... appropriate for all stages of the life cycle, including pregnancy, lactation, infancy, childhood, adolescence, older adulthood, and for athletes“ (Melina, Craig & Levin 2016, *J Acad Nutr Diet* 116(12):1970–1980, doi:10.1016/j.jand.2016.09.025). Vergleichbare Positionen vertreten die British Dietetic Association und weitere. **Das Schlüsselwort ist „appropriately planned“.** Pflanzenbetonte Kost ist adäquat — aber nicht automatisch, sondern bedingt.

5.2 Der harte Pflichtnährstoff: Vitamin B12. B12 hat **keine verlässliche pflanzliche Quelle**; unsupplementierte Veganer (und viele Vegetarier) entwickeln Mangel mit teils gravierenden neurologischen und hämatologischen Folgen. Pawlak et al. 2013 (*Nutrition Reviews*, doi:10.1111/nure.12001) dokumentiert Mangelprävalenzen u. a. von bis zu 86 % bei vegetarischen Kindern, 62 % in der Schwangerschaft, 11–90 % bei Älteren — und widerlegt den Mythos, Mangel brauche „20–30 Jahre“. **Klinische Konsequenz: B12-Supplementierung (z. B. ~250 µg/Tag oder wöchentlich höher dosiert) ist bei veganer Ernährung obligat, nicht optional.** Das ist kein Argument gegen pflanzliche Kost, sondern ihre Bedingung — und biochemisch unspektakulär lösbar.

5.3 Omega-3 (EPA/DHA). Pflanzen liefern ALA; die Konversion zu DHA ist gering und geschlechtsabhängig (Männer typ. <8 %, Frauen 9–21 %; Burdge & Calder 2005, doi:10.1051/rnd:2005047). Lösung in industriellen Gesellschaften: **Algen-DHA** (heterotrophe *Schizochytrium*-Produktion) — versorgt direkt, ohne Umweg über Fisch (Lane et al. 2014, doi:10.3390/nu6116402). Damit entfällt das stärkste „man braucht Fisch“-Argument.

5.4 Eisen und Zink. Nicht-Häm-Eisen ist schlechter bioverfügbar (Phytate, Polyphenole), aber durch Vitamin-C-Kombination und Aufbereitung (Einweichen, Fermentieren, Keimen) deutlich

steigerbar; gut geplante vegetarische Kost geht **nicht** mit höherer Anämieprävalenz einher. Häm-Eisen hat zudem eine Schattenseite (§1.4). Zink ist sinngemäß zu beachten (Bioverfügbarkeit), aber bei diversifizierter Kost (Hülsenfrüchte, Vollkorn, Nüsse, Samen) abdeckbar.

5.5 Calcium, Vitamin D, Jod, Selen. Calcium: über angereicherte Pflanzendrinks, Tofu (Calciumsulfat), grünes Blattgemüse, Sesam — die Knochengesundheit ist nicht milchabhängig (vgl. §6 zur Milch). Vitamin D: bei geringer Sonnenexposition für *alle* Ernährungsformen ein Supplementthema (D2 vegan, D3 aus Flechten). Jod: kritisch — Speisesalz-Jodierung oder Supplement nötig (gilt ebenso für die Allgemeinbevölkerung). Selen: regional bodenabhängig; Paranüsse als dichte Quelle.

5.6 Protein, Aminosäuren, Leucin/Kreatin. „Unvollständiges Pflanzenprotein“ ist ein überholtes Argument: über den Tag kombiniert (Hülsenfrüchte + Getreide) ergibt sich ein vollständiges Aminosäureprofil; Sojaprotein ist bereits für sich vollständig. Mykoprotein (§Hauptpaper) und Hülsenfrüchte decken den Bedarf. Zwei ehrliche Nuancen: Leucin/mTOR-Stimulation (§1.3) ist pflanzlich etwas geringer (relevant primär für Kraftsport, lösbar über Menge/Leucinanreicherung); Kreatin und Carnosin sind in pflanzlicher Kost niedriger — die kognitiven/muskulären Effekte einer Kreatin-Supplementierung bei Veganern sind ein aktives, aber nicht alarmierendes Forschungsfeld.

5.7 Vitamin A und K2. Provitamin-A (Beta-Carotin) wird konvertiert (Konversionsrate individuell variabel); Vitamin K2 wird teils körpereigen aus K1 gebildet und über fermentierte Lebensmittel (Natto) zugeführt. Keine harten Mangel-Showstopper bei diversifizierter Kost.

Zwischenbilanz §5. Pflanzenbetonte/vegane Ernährung ist nach Konsens der Fachgesellschaften für alle Lebensphasen geeignet — **unter der Bedingung** der Planung: B12 obligat supplementieren, DHA (Algen) und Jod/D im Blick behalten, Eisen/Zink/Calcium über diversifizierte Kost und Aufbereitung sichern. Diese Bedingungen sind biochemisch trivial erfüllbar und entkräften die gängigen „Mangel“-Einwände — sie verschweigen heißt, dem Gegenargument unnötig Raum zu geben.

6. Milch — Knochengesundheit ohne Milchnorm

Die universalisierte Milchnorm ist biologisch fragwürdig (globale Lactase-Persistenz ~35 %, Itan et al. 2010). Empirisch: kein Frakturschutz durch hohen Milchkonsum bei Erwachsenen (Feskanich et al. 2014, *JAMA Pediatrics* 168(1):54-60, doi:10.1001/jamapediatrics.2013.3821); in zwei schwedischen Kohorten (n≈100.000) sogar höhere Mortalität und Frakturrate bei Frauen mit >3 Gläsern/Tag (Michaëlsson et al. 2014, *BMJ* 349:g6015, doi:10.1136/bmj.g6015; vermuteter Mechanismus: D-Galaktose-induzierter oxidativer Stress). Die CMA-Milchwerbung war ein staatlich (zwangsabgaben-)gestütztes Konstrukt, 2009 vom BVerfG gestoppt (Az. 2 BvL 54/06). **Konsequenz: Calcium ja, Milch als Pflicht nein** — Knochengesundheit ist über pflanzliche/angereicherte Quellen plus Vitamin D, Bewegung und Proteinadäquanz erreichbar.

7. Medizin / Public Health — Pathogene, AMR, Prionen (verdichtet)

Antimikrobielle Resistenz. Über zwei Drittel der global produzierten Antibiotika gehen in die Tiermast; Murray et al. 2022 (*Lancet*, doi:10.1016/S0140-6736(21)02724-0): ~1,27 Mio. direkt AMR-zuschreibbare Todesfälle (2019), ~4,95 Mio. mit AMR als beitragendem Faktor. **Zoonosen:** industrielle Tierhaltung als Inkubationsraum (H1N1-2009 als Reassortment in Schweinepopulationen, Smith et al. 2009, *Nature*, doi:10.1038/nature08182). **Prionen:** BSE→vCJD, 178 UK-Fälle (NCJDRSU; seit acht Jahren keine neuen). Diese drei sind im Master/Spin-off ausführlich; hier nur als medizinischer Teil der Gesamtbilanz verankert.

8. Mortalität & Interventionen — Evidenzsynthese inkl. Gegenposition

Kohorten. EPIC-Oxford (Tong et al. 2019, *BMJ*, doi:10.1136/bmj.l4897): niedrigere KHK-, leicht höhere Schlaganfall-Inzidenz bei Vegetariern/Veganern. AHS-2 (Orlich et al. 2013, *JAMA Intern Med*, doi:10.1001/jamainternmed.2013.6473): niedrigere Gesamtmortalität in vegetarischen Untergruppen. Generelle Schwäche: Healthy-User-Bias, Selbstreport, Confounding.

Interventionen. Ornish et al. 1998 (*JAMA* 280(23):2001-2007, doi:10.1001/jama.280.23.2001) und Esselstyn 2014: angiografisch sichtbare Atherosklerose-Regression unter strikt pflanzlicher Kost — klein, selbstselektiert, aber mechanistisch beweiskräftig.

Referenzdiät. Die EAT-Lancet-Kommission (Willett et al. 2019, *Lancet* 393:447-492, doi:10.1016/S0140-6736(18)31788-4) definiert eine „Planetary Health Diet“ (stark pflanzenbetont). Affordability-Vorbehalt: ~1,58 Mrd. Menschen können sie sich nicht leisten (Hirvonen et al. 2020, doi:10.1016/S2214-109X(19)30447-4) — wichtige Klassen-/Globalsüd-Grenze.

Die Gegenposition ehrlich: NutriRECS 2019. Johnston et al. 2019 (*Annals of Internal Medicine*, doi:10.7326/M19-1621) empfehlen — auf Basis GRADE-bewerteter Evidenz —, den aktuellen Fleischkonsum *nicht* zu reduzieren, da die observationelle Evidenz „niedrig bis sehr niedrig“ sei und die absoluten Effekte klein. Das löste breite Kritik aus (Methodik, Interessenkonflikte, Ausblendung von Umwelt/Tierethik; Kommentar im selben Journal). **Faire Einordnung:** NutriRECS hat methodisch recht, dass *ernährungsepidemiologische Kohortenevidenz* für sich genommen schwach ist (GRADE bestraft Beobachtungsdesigns systematisch). Es übersieht aber, dass (a) die **kausale** LDL-Kette (§3) gerade *nicht* von dieser schwachen Kohortenevidenz abhängt, (b) Mechanismus-Konvergenz (§1-2) zusätzliches Gewicht trägt, (c) Umwelt-, AMR- und Tier-Dimensionen außerhalb seines Bewertungsrahmens lagen. NutriRECS widerlegt also nicht das Konsilienz-Argument — es zeigt nur, dass *eine* der vierzehn Schichten (die reine Ernährungs-Kohortenepidemiologie) für sich genommen schwach ist. Genau dafür ist die Mehrschicht-Architektur gebaut.

9. Evidenz-Grading — was wie sicher ist

Befund	Stärkste Methode	Status
LDL → Atherosklerose	Mendelian Randomization	Kausal etabliert
Gesättigte Tierfette → LDL	RCT-Meta (Mensink/WHO)	Kausal (Surrogat)
Prozessiertes Fleisch →	IARC-Konsens +	Stark (Gruppe 1)
Kolorektalkarzinom	Mechanismus	
Rotes Fleisch →	IARC	Wahrscheinlich (Gruppe 2A)
Kolorektalkarzinom		
Rotes/proz. Fleisch → T2D	Großkohorte (1,97 Mio.)	Stark observationell; MR
		gemischt
Rotes/proz. Fleisch →	Gepoolte Kohorten (Zhong)	Stark observationell
CVD/Mortalität		
Häm-Eisen →	Mechanismus + Tiermodell	Mechanistisch gut belegt
NOC/Karzinogenese		
IGF-1/mTOR	Kohorte + Mechanismus	Stark observationell
(altersabhängig)		
Neu5Gc / Xenosialitis	Mausmodell	Plausibel, human unklar
TMAO	Kohorte	Umstritten (Marker
		vs. Ursache)
Postprandiale Endotoxämie	Humane Kurzzeit-Marker	Mechanistisch
Milch → Frakturschutz	Kohorte	Nicht belegt (eher
		gegenteilig)
AMR-Last	Globale Bürdenschätzung	Stark (Größenordnung)

Befund	Stärkste Methode	Status
Pflanzenkost nährstoffadäquat (geplant)	Fachgesellschafts-Konsens	Konsens; B12 obligat

10. Klinische Synthese

Erstens: Die *belastende* Seite hohen Tierproduktkonsums ist nicht von einer Einzelstudie, sondern von der Konvergenz mehrerer unabhängiger Pfade getragen — von denen genau einer (LDL) kausal bewiesen ist, mehrere stark-observationell oder institutionell konsentiert (IARC), und einige nur mechanistisch plausibel. Diese Abstufung ehrlich zu halten, ist methodisch entscheidend und immun gegen den NutriRECS-Einwand.

Zweitens: Die *Alternative* — pflanzenbetonte bis vegane Kost — ist nach Fachgesellschafts-Konsens für alle Lebensphasen geeignet, **sofern geplant**: B12 obligat supplementieren, DHA (Algen), Jod und Vitamin D beachten, Eisen/Zink/Calcium über diversifizierte, aufbereitete Kost sichern. Diese Bedingungen sind trivial erfüllbar.

Drittens — der Vorbehalt bleibt hart: Dieser Befund ist *nicht* universalisierbar auf Subsistenz-Pastoralismus, Kleinbauern oder indigene Nahrungssouveränität, und Affordability-Grenzen (EAT-Lancet) sind real. Die medizinische Aussage richtet sich gegen *industriellen* Hochkonsum in industriellen Gesellschaften — sie ist keine globale Reinheitsvorschrift.

Track: FORSCHUNG · ORCID 0009-0003-9799-6747 · forschung@tschueller.com · CC BY 4.0
Stand: 2026-06-16 · Ergänzung zu den Schichten 3, 5, 6, 7; alle Kernquellen 2026-06 web-verifiziert.