



DOSSIER · NATURSTOFF

Betain (Trimethylglycin)

Betain ist ein natürlich vorkommender **Methylgruppendonor**, der in kontrollierten Studien vor allem im **Stoffwechsel** und **Herz-Kreislauf-Bereich** untersucht wurde. Der interessanteste Befund: Die Mehrzahl der Arbeiten prüfen **Marker** wie Homocystein, nicht klinische Endpunkte. Die Forschung ist breit, aber nicht immer direkt auf therapeutische Anwendung übertragbar.

152

STUDIEN
INSGESAMT

65

AM MENSCHEN

35

DAVON
KONTROLLIERT

27

AN TIEREN

2

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-15

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Betain (Trimethylglycin) auf einen Blick

HERKUNFT:
Betain (Trimethylglycin) ist ein quartäres Ammoniumderivat der Aminosäure Glycin, das als natürlicher Methylgruppendonor und osmotischer Schutzstoff in Zellen fungiert. Es entsteht durch Oxidation von Cholin oder wird direkt über die Nahrung aufgenommen, insbesondere aus Rote Bete, Quinoa, Spinat und Vollkorngetreide. Im Körper ist es vor allem im Homocystein-Methionin-Stoffwechsel aktiv und wird in Leber und Niere metabolisiert.

STUDIENLAGE:
152 ausgewertete Arbeiten · 35 kontrollierte Studien am Menschen · 30 Beobachtungsstudien · 11 Übersichtsarbeiten · 27 Tierversuche · 1 Zellkulturarbeiten

- STÄRKSTE BELEGE:**
- **Stoffwechsel:** Betain senkt bei chronischer Niereninsuffizienz den post-Methionin-Belastungshomocysteinspiegel um 18 %, ohne den Nüchternwert zu beeinflussen. Eine Metaanalyse zeigte eine dosisabhängige Senkung des Homocysteinspiegels um 1,23 µmol/l bei ≥4 g täglich.
 - **Herz und Kreislauf:** Betain reduziert den Homocysteinspiegel um bis zu 12 %, zeigt jedoch keine signifikante Verbesserung der endothelialen Funktion (FMD) bei gesunden Probanden oder Hämodialysepatienten. Beobachtungsstudien deuten auf Assoziationen zwischen Betain-Spiegeln und kardiovaskulären Risiken hin.
 - **Entzündungsgeschehen:** Bei nichtalkoholischer Steatohepatitis (NASH) reduziert Betain (20 g täglich) den Steatosegrad, ohne systemische Entzündungsmarker oder Fibrose zu beeinflussen. In einer präklinischen Studie an Alzheimer-Modellen senkte es Entzündungsmarker (IL-1β, TNF-α) und lieferte präklinische Hinweise auf kognitive Parameter.
 - **Aufnahme und Verfügbarkeit** Betain wird schnell resorbiert und senkt dosisabhängig den Homocysteinspiegel. Eine Dosis von 3–6 g täglich führt zu signifikanten Effekten, während 1 g unwirksam bleibt.
 - **Bewegungsapparat:** Bei jugendlichen Handballspielern steigerte Betain (2,5 g täglich) die muskuläre Ausdauer und senkte den postexerziellen Cortisolspiegel, ohne den Testosteronspiegel zu beeinflussen.

- GRENZEN:**
- Die meisten Studien messen Surrogatparameter wie Homocystein, nicht klinische Endpunkte (z. B. Mortalität, Krankheitsverläufe).
 - Kombinationen mit anderen Methylgruppendonoren (Folsäure, Vitamin B12) erschweren die Isolierung spezifischer Betain-Effekte.
 - Langzeitdaten zur Sicherheit und Wirksamkeit bei dauerhafter Supplementation stehen am Anfang.

EINORDNUNG:
Betain ist ein gut untersuchter Methylgruppendonor mit gezeigter Wirkung auf den Homocystein-Stoffwechsel, dessen klinische Relevanz für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Entzündungsprozesse und Stoffwechselstörungen jedoch noch nicht abschließend geklärt ist.

1. Was Betain ist und wie es wirkt

Betain (Trimethylglycin) ist ein quartäres Ammoniumderivat der Aminosäure Glycin. Im Körper fungiert Betain als **osmotischer Schutzstoff** in Zellen und als **Methylgruppendonor** im **Homocystein-Methionin-Stoffwechsel**. Diese Doppelfunktion macht es für Grundlagenforschung und klinische Studien relevant, da es sowohl **Zellstabilität** als auch **epigenetische Prozesse** beeinflussen kann. Betain wird in der Leber und Niere metabolisiert und über den Urin ausgeschieden.

Für das Verständnis der Studienlage ist entscheidend, dass Betain in zwei **funktionell unterschiedlichen Kontexten** untersucht wird: als **endogener Metabolit** (z. B. in Beobachtungsstudien zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen) und als **exogen zugeführter Wirkstoff** (in kontrollierten Interventionsstudien). Die **Bioverfügbarkeit** ist hoch, aber die **Plasmaspiegel** hängen stark von der **Nierenfunktion** ab. Zudem wird Betain oft mit anderen **Methylgruppendonoren** wie Folsäure oder Vitamin B12 kombiniert, was die **Isolierung seiner Effekte** erschwert. Die meisten Studien messen **Homocystein** als **Surrogatparameter**, nicht jedoch klinische Outcomes wie Krankheitsverläufe oder Mortalität.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

Die tragenden Arbeiten am Menschen und die wichtigsten Übersichten — nach Anwendungsgebiet, mit Population, Dauer, Zubereitung, Messgröße und Ergebnis, so wie die Originalarbeiten es berichten. Zahlen stehen nur dort, wo die Arbeit sie nennt.

Verteilung der **kontrollierten Studien am Menschen** nach Anwendungsgebiet — die Zahlen sind nicht addierbar, da eine Arbeit mehreren Gebieten zugeordnet sein kann:

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Herz und Kreislauf	12
Sicherheit und Verträglichkeit	10
Stoffwechsel	9
Erschöpfung und Stress	6
Bewegungsapparat	3

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Aufnahme und Verfügbarkeit	3
Darm und Mikrobiom	2
Immunsystem	2

Entzündungsgeschehen

In einer randomisierten, placebokontrollierten Studie an 55 Patienten mit biopsisch gesicherter nichtalkoholischer Steatohepatitis (NASH) wurde die Wirkung von Betain (20 g täglich, oral) über 12 Monate untersucht. Von den 35 Teilnehmern, die die Studie abschlossen (17 Betain, 18 Placebo), unterzogen sich 34 einer Kontrollbiopsie. Die Betain-Gruppe zeigte eine signifikante Reduktion des Steatosegrades, jedoch keine Veränderungen im NAFLD-Aktivitäts-Score oder Fibroestadium. Entzündungsmarker wie Insulin, Glukose, proinflammatorische Zytokine und der antioxidative Status verbesserten sich nicht. Adiponektin, ein antiinflammatorisches Adipokin, nahm in beiden Gruppen ab. S-Adenosylhomocystein, ein Metabolit des Homocysteinstoffwechsels, blieb trotz Betain-Gabe erhöht. Die Studie zeigt eine spezifische, aber begrenzte Wirkung auf die Leberverfettung, ohne Einfluss auf systemische Entzündungsparameter oder Fibrose ¹.

Eine Beobachtungsstudie an Alzheimer-Patienten (n nicht explizit angegeben) untersuchte den Zusammenhang zwischen Mangelernährung, Hyperhomocysteinämie und der Wirkung einer diätetischen Betain-Intervention. Präklinische Daten zeigten, dass Betain die Konzentrationen von phosphoryliertem Tau-Protein senkte, die PP2Ac-Aktivität erhöhte und die Akkumulation von Amyloid- β (A β) hemmte. Zudem reduzierte Betain in präklinischen Modellen die Entzündungsmarker IL-1 β und TNF- α signifikant. Diese Effekte sind am Menschen nicht untersucht. Der kognitive Status, gemessen mit der ADAS-Cog-Skala, verbesserte sich nach der Intervention bei den Teilnehmern. Die Studie deutet auf eine mögliche entzündungshemmende und neuroprotektive Wirkung von Betain hin, allerdings fehlen Angaben zur Teilnehmerzahl, Dauer der Intervention und genauen Dosierung im Abstract ³⁰.

Eine longitudinale Multi-Omics- und Mikrobiom-Metaanalyse an 40 Erwachsenen mit experimenteller Gingivitis zeigte, dass Betain (als Metabolit in Plaque) und *Rothia*-Spezies während der frühen Phase der Gingivitis (24–72 Stunden nach Pausieren der Mundhygiene) stark abnahmen. Dies korrelierte mit einer Aktivierung von 11 Speichelzytokinen, was auf eine mögliche Assoziation von Betain und *Rothia* spp. mit Entzündungsprozessen im Zahnfleisch hindeutet. Die Studie definiert ein asymptomatisches, suboptimales Gesundheitsstadium (SoH) der Gingiva, das als Bindeglied zwischen Gingivitis, Parodontitis und Alterung fungiert. Die Ergebnisse sind korrelativ und lassen keine kausalen Schlüsse zu.

VERMUTUNG Einige der kontrollierten Studien deuten darauf hin, dass **Betain** in spezifischen entzündlichen Kontexten wie NASH oder Gingivitis modulierend wirken könnte. Die Frage einer systemischen Entzündungshemmung steht noch aus. Es fehlen insbesondere Studien mit standardisierten Entzündungsmodellen (z. B. LPS-induzierte systemische Entzündung) und längeren Interventionszeiträumen, um die Übertragbarkeit auf chronisch-entzündliche Erkrankungen zu bewerten.

Herz und Kreislauf

In einer randomisierten, placebokontrollierten Crossover-Studie an 39 gesunden Männern und Frauen (50–70 Jahre) wurde die Wirkung von Betain (6 g täglich) und Folsäure (0,8 mg täglich) über 6 Wochen auf die endotheliale Funktion untersucht. Betain senkte den Nüchtern-Homocysteinspiegel um 12 % ($-1,2 \mu\text{mol/l}$), Folsäure um 20 % ($-2,0 \mu\text{mol/l}$). Die flussvermittelte Vasodilatation (FMD) der Arteria brachialis verbesserte sich jedoch in keiner Gruppe signifikant. Die Studie zeigt, dass Betain zwar Homocystein senkt, aber keinen direkten Einfluss auf die endotheliale Funktion hat ¹³.

Eine randomisierte, kontrollierte Studie an 35 Hämodialysepatienten untersuchte die Wirkung von Folsäure (5 mg täglich) mit oder ohne Betain (4 g täglich) über 12 Wochen auf die endotheliale Funktion. Trotz einer raschen Senkung des Homocysteinspiegels (von $46,9 \pm 6,3 \mu\text{mol/l}$ auf Werte nahe der Norm bei nur 2 von 30 Patienten) zeigte sich keine Verbesserung der flussvermittelten Vasodilatation oder der Plasmaspiegel endothelabhängiger Proteine. Betain hatte keinen zusätzlichen Effekt im Vergleich zu Folsäure allein. Die Studie deutet darauf hin, dass Betain bei terminaler Niereninsuffizienz die endotheliale Dysfunktion nicht beeinflusst ².

Die Supplementierung mit einer Kombination aus Betain und anderen Substanzen führte zu einem leichten Anstieg des systolischen (3,0–5,4 mmHg) und diastolischen Blutdrucks (3,0–3,9 mmHg) im Vergleich zur Placebo-Gruppe. Die QT-Intervalle im EKG blieben unverändert, und es traten keine schweren unerwünschten Ereignisse auf. Die Studie zeigt, dass die Kombination den Blutdruck kurzfristig erhöhen kann, ohne kardiale Risiken zu bergen. Ein Effekt von Betain allein lässt sich daraus nicht ableiten ²⁷.

VERMUTUNG Die Senkung des Homocysteinspiegels durch Betain scheint nicht direkt mit einer Verbesserung der endothelialen Funktion oder kardiovaskulärer Endpunkte assoziiert zu sein. Möglicherweise ist der Effekt von Betain auf das Herz-Kreislauf-System kontextabhängig und tritt nur bei spezifischen Patientengruppen (z. B. mit Hyperhomocysteinämie) oder in Kombination mit anderen Therapien auf. Es fehlen Langzeitstudien mit klinischen Endpunkten wie kardiovaskulären Ereignissen oder Mortalität.

Stoffwechsel

In einer randomisierten Crossover-Studie an 36 Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz wurde die Wirkung einer Kombination aus Betain (4 g täglich), Folsäure (5 mg) und Pyridoxin (50 mg) über 3 Monate untersucht. Die Kombination senkte den post-Methionin-Belastungshomocysteinspiegel um 18 % im Vergleich zur alleinigen Gabe von Folsäure und Pyridoxin ($p < 0,001$). Der Nüchtern-Homocysteinspiegel blieb unverändert. Es zeigten sich leichte Anstiege der Lipidwerte, jedoch keine Veränderung des Verhältnisses von Gesamt- zu HDL-Cholesterin. Die Studie zeigte, dass die Kombination bei Niereninsuffizienz den Homocysteinstoffwechsel nach Methioninbelastung verbessert, ohne den Nüchternwert zu beeinflussen ³.

Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie an 63 gesunden Probanden (27 ± 8 Jahre) untersuchte die Wirkung von Betain (4 g täglich) über 6 Monate auf Stoffwechselparameter. Es zeigte sich keine signifikante Veränderung der Serumlipide (Gesamtcholesterin, LDL, HDL, Triglyceride) oder des oxidierten LDL. Der Plasmaspiegel des Plasminogen-Aktivator-Inhibitors-1 (PAI-1) stieg in der Betain-Gruppe signifikant an ($p = 0,028$), während er in der Placebo-

Gruppe sank ($p = 0,006$). Die Studie deutet auf einen möglichen Einfluss von Betain auf die Fibrinolyse hin, ohne jedoch metabolische Risikofaktoren wie Lipide oder Homocystein zu verbessern ⁸.

In einer randomisierten Studie an 50 gesunden Probanden wurde die Wirkung von Guanidinoessigsäure (GAA, 2,4 g täglich) mit oder ohne einer Kombination aus Methylgruppendonoren (Betain 1,6 g, Vitamin B12, B6, Folsäure) über 8 Wochen untersucht. Die Kombination verhinderte das Auftreten von Hyperhomocysteinämie, die bei 55,6 % der Teilnehmer in der GAA-Gruppe auftrat. Die Studie zeigt, dass die Kombination aus Betain und anderen Methylgruppendonoren die Homocysteinämie nach GAA-Gabe effektiv verhindert ¹².

Eine Beobachtungsstudie an 531 Patienten mit akutem Koronarsyndrom untersuchte den Zusammenhang zwischen Betain-Spiegeln und sekundären Ereignissen (Tod, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) über median 832 Tage. Niedrige Plasma-Betain-Spiegel waren mit einem erhöhten Risiko für Myokardinfarkte assoziiert ($p = 0,014$), während hohe Spiegel mit einem erhöhten Risiko für Herzinsuffizienz korrelierten ($p = 0,043$). Hohe Dimethylglycin- und Homocysteinspiegel waren mit allen drei Endpunkten assoziiert. Die Studie deutet auf eine komplexe Rolle von Betain im kardiovaskulären Stoffwechsel hin, ohne jedoch kausale Mechanismen zu belegen ²⁹.

VERMUTUNG Betain scheint vor allem im Homocysteinestoffwechsel eine Rolle zu spielen, insbesondere bei Belastungssituationen wie Methioninzufuhr oder Niereninsuffizienz. Einige kontrollierte Studien zeigen uneinheitliche Ergebnisse zur Beeinflussung von Lipidstoffwechsel oder Insulinresistenz. Es steht noch aus, den Einfluss von Betain auf den Energiestoffwechsel (z. B. mitochondriale Funktion) oder die Interaktion mit anderen Methylgruppendonoren systematisch zu untersuchen.

Aufnahme und Verfügbarkeit

In einer randomisierten, doppelblinden Crossover-Studie an 10 gesunden Probanden (3 Männer, 7 Frauen, $40,8 \pm 12,4$ Jahre) wurde die Pharmakokinetik von Betain nach oraler Gabe von 1, 3 und 6 g untersucht. Betain führte zu einem dosisabhängigen Anstieg der Serum-Betain-Konzentration und einer Senkung des Plasma-Homocysteinspiegels. Die 3-g- und 6-g-Dosen senkten den Homocysteinspiegel signifikant ($p = 0,019$ bzw. $p < 0,001$), während die 1-g-Dosis keine Wirkung zeigte. Die Senkung des Homocysteinspiegels korrelierte linear mit der Betain-Dosis ($p = 0,006$) und der Serum-Betain-Konzentration ($R^2 = 0,17$, $p = 0,025$). Die Studie zeigt, dass Betain schnell resorbiert wird und dosisabhängig den Homocysteinspiegel senkt ⁴.

Eine Metaanalyse von fünf randomisierten, placebokontrollierten Studien (2002–2010) mit insgesamt 195 Teilnehmern untersuchte die Wirkung von Betain (mindestens 4 g täglich über 6–24 Wochen) auf den Homocysteinspiegel. Die gepoolte Effektgröße zeigte eine signifikante Senkung des Homocysteinspiegels um $1,23 \mu\text{mol/l}$ (95 % KI: $-1,61$ bis $-0,85$; $p = 0,01$). Die Studie zeigte, dass Betain in einer Dosis von mindestens 4 g täglich den Homocysteinspiegel senken kann ⁷.

VERMUTUNG Die kontrollierten Studien zur Pharmakokinetik und Bioverfügbarkeit von Betain zeigen eine schnelle Resorption sowie eine dosisabhängige Wirkung auf den Homocysteinspiegel. Unklar bleibt jedoch, ob die Wirkung von Betain auf den Homocysteinestoffwechsel von individuellen Faktoren wie Genpolymorphismen (z. B. MTHFR) oder dem Vorliegen von Stoffwechselerkrankungen abhängt. Es fehlen Studien zur Langzeitverfügbarkeit und möglichen Toleranzentwicklung.

Kognition und Psyche

In einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie an 48 Kindern mit Angelman-Syndrom wurde die kombinierte Wirkung von Betain und Folsäure über 1 Jahr untersucht. Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Veränderungen in den primären Endpunkten (kognitive, motorische und sprachliche Entwicklung). In einer Subgruppe von Kindern unter 5 Jahren berichteten Eltern jedoch über subjektive Verbesserungen. Die Studie deutet darauf hin, dass die Kombination von Betain und Folsäure in dieser Population keine objektiv messbaren Effekte auf die kognitive Entwicklung hat; eine Wirkung von Betain allein wurde nicht untersucht ⁹.

Eine doppelblinde, placebokontrollierte Studie an 73 Mädchen mit Rett-Syndrom untersuchte die kombinierte Wirkung von Betain und Folsäure über 12 Monate. Es zeigten sich keine signifikanten Veränderungen in den primären Endpunkten (Atmung, Handbewegungen, Wachstum, motorische Funktion). Eltern von Kindern unter 5 Jahren berichteten jedoch über subjektive Verbesserungen. Die Studie legt nahe, dass die Kombination von Betain und Folsäure in dieser Population keine messbaren Effekte auf die Symptomatik hat; eine Wirkung von Betain allein wurde nicht untersucht ¹⁰.

VERMUTUNG Die vorliegenden Studien zu Betain bei genetisch bedingten neurologischen Erkrankungen wie Angelman- oder Rett-Syndrom liefern keine objektivierbaren Hinweise auf Effekte auf die kognitive oder motorische Entwicklung. Möglicherweise ist der Einfluss von Betain auf die Methylierungsprozesse im Gehirn zu gering, um klinisch relevante Veränderungen zu bewirken. Ob Betain erworbene kognitive Störungen (z. B. Demenz) oder psychische Erkrankungen (z. B. Depression) beeinflusst, steht noch aus.

Bewegungsapparat

In einer randomisierten, doppelblinden Crossover-Studie an 10 jugendlichen Handballspielern (16 ± 1 Jahre) wurde die Wirkung von Betain (2,5 g täglich) über 14 Tage auf die muskuläre Ausdauer und endokrine Parameter nach akutem Krafttraining untersucht. Betain führte zu einer signifikanten Zunahme der Wiederholungszahl im Beinpressen (Betain: $35,8 \pm 4,3$; Placebo: $24,8 \pm 3,6$; Cohen's $d = 2,77$) und Bankdrücken (Betain: $36,3 \pm 2,6$; Placebo: $26,1 \pm 3,5$; Cohen's $d = 3,34$). Der postexerzitelle Cortisolspiegel war in der Betain-Gruppe signifikant niedriger (Betain: $7,6 \pm 1,7 \mu\text{g/dl}$; Placebo: $13 \pm 3,4 \mu\text{g/dl}$; $p = 0,003$), während der Testosteronspiegel unverändert blieb. Die Studie zeigte leistungssteigernde Effekte und eine präklinische Modulation des Cortisolspiegels durch Betain, deren klinische Relevanz noch aussteht ¹⁴.

Eine Metaanalyse von sechs randomisierten, kontrollierten Studien mit 195 Teilnehmern untersuchte die Wirkung von Betain (Dosis variabel) auf die Körperzusammensetzung. Die Analyse ergab, dass Betain zu einer signifikanten Reduktion der Körperfettmasse ($-2,53$ kg; 95 % KI: $-3,93$ bis $-0,54$ kg) und des Körperfettanteils ($-2,44$ %; 95 % KI: $-4,20$ bis $-0,68$ %) führte, ohne das Körpergewicht oder den BMI zu beeinflussen. Die Metaanalyse legt nahe, dass Betain die Körperzusammensetzung zugunsten einer reduzierten Fettmasse verändern könnte ¹¹.

VERMUTUNG Einzelne Studien liefern Hinweise, dass Betain die muskuläre Ausdauer und die Körperzusammensetzung positiv beeinflussen könnte, möglicherweise durch eine Reduktion des katabolen Hormons Cortisol. Die Mechanismen sind jedoch unklar, und es steht noch aus, ob Betain die Muskelproteinsynthese oder die mitochondriale Funktion beeinflusst. Zudem sind die untersuchten Populationen oft sportlich aktiv, sodass zu prüfen bleibt, ob die Effekte auf untrainierte Personen oder ältere Erwachsene übertragbar sind.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien zu Betain zeigen ein heterogenes Bild mit Schwerpunkten in den Bereichen Homocysteinstoffwechsel, Entzündungsmodulation und körperliche Leistungsfähigkeit. Besonders gut belegt ist die senkende Wirkung von Betain auf den Homocysteinspiegel, sowohl im Nüchternzustand als auch nach Methioninbelastung. Dieser Effekt ist dosisabhängig und tritt bereits nach kurzfristiger Supplementierung auf. Die klinische Relevanz dieser Senkung für kardiovaskuläre Endpunkte oder neurologische Erkrankungen ist jedoch noch nicht geprüft. In entzündlichen Kontexten wie NASH oder Gingivitis zeigt Betain spezifische, aber begrenzte Effekte, ohne systemische Entzündungsmarker zu beeinflussen.

Kognitive oder psychische Effekte von Betain wurden in einigen kontrollierten Studien untersucht, zeigten jedoch keine objektivierbaren Wirkungen bei genetisch bedingten neurologischen Erkrankungen. Im Bereich des Bewegungsapparats liefern einige der kontrollierten Studien Hinweise auf leistungssteigernde und fettreduzierende Effekte, allerdings fehlen Langzeitstudien und mechanistische Erklärungen. Die Forschung zu Betain steht in vielen Gebieten noch am Anfang, insbesondere was die Übertragbarkeit auf klinische Endpunkte oder die Interaktion mit anderen Therapien betrifft.

Methodik der Studienlage

Die Studien zu Betain umfassen ein breites Spektrum an Designs, darunter randomisierte, placebokontrollierte Studien (n = 12), Beobachtungsstudien (n = 5), Metaanalysen (n = 2) und weitere Übersichtsarbeiten. Die Interventionsdauer variierte von akuten Einmalgaben bis zu 12 Monaten, wobei die meisten Studien 6–12 Wochen umfassten. Typische Endpunkte waren biochemische Parameter (Homocystein, Lipide, Entzündungsmarker), körperliche Leistungsfähigkeit, kognitive Funktionen oder histologische Veränderungen (z. B. Leberbiopsien). Systematisch fehlen jedoch Studien mit klinischen Endpunkten (z. B. kardiovaskuläre Ereignisse, Mortalität) sowie Langzeitstudien zur Sicherheit und Wirksamkeit. Zudem sind die untersuchten Populationen oft klein und homogen (z. B. gesunde Probanden oder spezifische Patientengruppen), sodass die Übertragbarkeit auf breitere Bevölkerungsgruppen eingeschränkt ist.

Homocystein-Senkung ≠ klinischer Nutzen

Die kontrollierten Studien zu Betain zeigen konsistent eine

SENKUNG DES HOMOCYSTEIN-SPIEGELS

, insbesondere nach Methionin-Belastung. Homocystein gilt als **Risikomarker** für kardiovaskuläre Erkrankungen, aber die **klinische Relevanz** seiner Senkung ist **umstritten**. Mehrere große Interventionsstudien (z. B. mit Folsäure) konnten keinen **Nutzen für Herzinfarkt- oder Schlaganfallrisiko** nachweisen, obwohl Homocystein gesenkt wurde. Bei Betain stellt sich daher die Frage, ob die **Fokussierung auf diesen Marker** die Forschung in eine **Sackgasse** führt. Eine vielzitierte Studie zu nichtalkoholischer Fettleber zeigt zwar **Verbesserungen von Leberwerten**, aber keine **harten klinischen Endpunkte** wie Fibroseprogression oder Mortalität.

Ein weiteres Problem ist die

HETEROGENITÄT DER STUDIENPOPULATIONEN

. Viele Arbeiten untersuchen **Patienten mit Niereninsuffizienz** oder **genetischen Stoffwechselstörungen**, bei denen Betain **physiologisch anders wirkt** als in der Allgemeinbevölkerung. Die **Übertragbarkeit** der Ergebnisse auf gesunde Personen oder andere Patientengruppen ist daher **eingeschränkt**. Zudem fehlen **Dosisfindungsstudien**: Die meisten Arbeiten verwenden **festgelegte Dosierungen**, ohne zu prüfen, ob diese **optimal** sind. Die **Sicherheit** von Betain gilt als **gut belegt**, aber **Langzeitdaten** zu möglichen **Nebenwirkungen** (z. B. auf den Lipidstoffwechsel) sind **rar**.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die kontrollierten und beobachtenden Arbeiten am Menschen untersuchen vor allem **Herz-Kreislauf-Erkrankungen**, **Stoffwechselstörungen** und **Sicherheit**. Die meistzitierten kontrollierten Studien prüfen Betain bei **nichtalkoholischer Fettleber**, **Hyperhomocysteinämie** und **chronischer Niereninsuffizienz**. Beobachtungsstudien konzentrieren sich auf **Assoziationen** zwischen Betain-Spiegeln und **kardiovaskulären Risikofaktoren** oder **Entzündungsmarkern**. Tier- und Zellstudien untersuchen vor allem **molekulare Mechanismen**, etwa die **Modulation von Entzündungswegen** oder **epigenetische Effekte**.

Die **methodische Belastbarkeit** der Studien ist **uneinheitlich**. Kontrollierte Studien sind oft **klein** und **kurzfristig**, mit Fokus auf **Laborparameter** wie Homocystein oder Leberenzyme. Ob sich diese Parameter auf klinische Endpunkte übertragen lassen, steht noch aus. Beobachtungsstudien zeigen **Zusammenhänge**, aber keine **Kausalität** – etwa zwischen niedrigen Betain-Spiegeln und erhöhtem kardiovaskulärem Risiko. Zudem fehlen **Langzeitdaten** zur Sicherheit bei dauerhafter Supplementation. Die **Kombination mit anderen Methylgruppendonoren** (z. B. Folsäure) erschwert die **Zuordnung spezifischer Effekte**. Die Forschung zu Betain ist **breit**, aber nicht immer **tief** genug, um therapeutische Empfehlungen abzuleiten.

4. Was häufig behauptet wird — und was die Daten hergeben

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Betain bei kardiovaskulären Erkrankungen	Die Studienlage zeigt Zusammenhänge zwischen niedrigen Betain-Spiegeln und erhöhtem Risiko, aber keine kontrollierten Studien mit klinischen Endpunkten.
Betain bei nichtalkoholischer Fettleber (NAFLD)	Eine vielzitierte Studie zeigt Verbesserungen von Leberwerten , aber keine Daten zu Fibroseprogression oder Langzeitverläufen .

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Betain bei chronischer Niereninsuffizienz	Kontrollierte Studien zeigen Senkung von Homocystein , aber keine Auswirkungen auf Endpunkte wie Dialysepflicht oder Mortalität.
Betain bei neurologischen Erkrankungen (z. B. Angelman-Syndrom)	Kleine Studien zeigen keine signifikanten Effekte auf kognitive oder motorische Funktionen, die statistisch belastbar wären.

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Betain (Trimethylglycin) sind kein Einzelmolekül, sondern ein **Gemisch** — es gibt keine Summenformel und keine feste Molekülmasse. Was sich beschreiben lässt, sind funktionelle Gruppen, Ladungsverhalten und Redox-Eigenschaften; genau darum geht es im nächsten Abschnitt.

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Betain zeigt in Zellkulturen antioxidative Eigenschaften durch Beeinflussung von Redox-Signalwegen. Es aktiviert den Nrf2/HO-1-Signalweg, der die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) reduziert. Gleichzeitig sinken die Konzentrationen von Malondialdehyd (MDA), einem Marker für oxidativen Stress, während die Spiegel von Glutathion (GSH) und Glutathionperoxidase 4 (GPX4) ansteigen. Diese Effekte deuten auf eine Beteiligung an Elektronenübertragungsprozessen und Radikalabwehr hin. Direkte Messungen elektrochemischer Parameter wie Ladung oder Kationenaustausch liegen für menschliche Proben nicht vor. Die Daten stammen aus Laboruntersuchungen an Zellkulturen ²⁰.

In mikrobiologischen Grundlagenarbeiten wurde Betain als Substrat für bakterielle Stoffwechselprozesse identifiziert, bei denen Elektronen auf Akzeptoren wie Nitrat oder Fumarat übertragen werden. Dabei entstehen Dimethylglycin und CO₂ als Produkte. Diese Beobachtungen beziehen sich auf anaerobe Bedingungen und sind nicht auf den Menschen übertragbar. Elektrochemische Eigenschaften wie Kationenaustausch oder Ladungsverhalten wurden in diesen Studien nicht untersucht. Tiermodelle (Rinder) zeigen keine direkten Hinweise auf Redox- oder Radikalprozesse durch Betain, sondern beschreiben Veränderungen im Gallensäure- und Fettsäurestoffwechsel ^{21 22}.

7. Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

Mit welchen anderen Stoffen der Plattform dieser Stoff in Studien am Menschen und Übersichtsarbeiten **gemeinsam** untersucht oder besprochen wird — Kombination, Vergleich oder gemeinsamer Wirkweg. Die Zahl nennt Arbeiten, in denen beide vorkommen.

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Vitamin B12	25	7
Chronische Entzündung	14	3
L-Carnitin	13	2
Darmmikrobiom	11	1
Magnesium	10	2
Stress, Cortisol und Entzündung	10	4
Heilfasten und Intervallfasten	10	9
Glycin	9	2
Kreatin	8	5
Omega-3-Fettsäuren	5	1

Betain kann die Entstehung von Hyperhomocysteinämie bei gleichzeitiger Gabe von Guanidinoessigsäure abschwächen ¹². Eine Wechselwirkung mit dem MTHFR-Genotyp wurde in einer kontrollierten Studie mit Dosierungen von 2,5 und 5,0 g/Tag geprüft, jedoch ohne konkrete Enzymmodulation (z. B. CYP) belegt. Im Tierversuch zeigte sich eine kombinierte Wirkung mit Magnesium, Vitamin E und Oleuropein auf oxidative Parameter, ohne dass spezifische Bindungs- oder Enzyminteraktionen beschrieben wurden ^{23 23}. Bei Pflanzen hemmt der Betain-Antagonist Cycloleucin das Wachstum in einer Konzentration von 20 mmol/L, was auf kompetitive Mechanismen hindeutet.

B. Insulinsekretagoga oder Endocannabinoid-Antagonisten) in Beobachtungsstudien diskutiert wird. Laboruntersuchungen zeigen, dass Betain-Derivate (z. B. Alkylbetainat-Bromide) mit herbiziden Anionen kombiniert werden können, was auf mögliche Wechselwirkungen mit strukturell ähnlichen Substanzen hinweist ²⁴. Ob Betain die Bioverfügbarkeit anderer Nährstoffe oder Arzneimittel verändert, ist nicht systematisch untersucht. Die Wirkung auf die Darmbarriere und Mikrobiota wird in Übersichtsarbeiten als indirekter Mechanismus genannt, der jedoch keine spezifischen Wechselwirkungen mit Enzymen oder Transportproteinen belegt.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Bei kontrollierten Studien am Menschen wurden unerwünschte Wirkungen von Betain dokumentiert, jedoch ohne einheitliche Dosisangabe. In einer Studie traten bei 7 Teilnehmern schwerwiegende unerwünschte Ereignisse auf, darunter Verschlechterung von Krampfanfällen, Schlafstörungen, Verstopfung und Appetitlosigkeit, die zum Studienabbruch führten ²⁵. Leichtere unerwünschte Ereignisse wurden bei 33,3 % der Teilnehmer in einer Gruppe mit Guanidinoessigsäure (GAA) und bei 10,0 % in einer Gruppe mit GAA plus Methylgruppendonatoren (u. a. Betain) berichtet, wobei der Unterschied nicht signifikant war. In einer weiteren Studie mit Betain in Kombination mit S-Adenosylmethionin (SAME) zeigten sich weniger Nebenwirkungen im Vergleich zu anderen Gruppen ¹⁶. Keine Nebenwirkungen wurden in einer Studie mit Betain-haltigen Präparaten bei gesunden Probanden beobachtet ²⁸.

Zur Toxizität und Überdosierung von Betain liegen begrenzte Daten vor. In einer Studie mit Betain in Kombination mit Kreatin und einem Pflanzenextrakt wurden keine schwerwiegenden unerwünschten Ereignisse berichtet, und die Verträglichkeit wurde als gut beschrieben ^{27 27}. In Studien zur Anwendung bei nicht-alkoholischer Fettlebererkrankung (NASH) oder metabolischer Dysfunktion-assoziierter Steatotischer Lebererkrankung (MASLD) mit erhöhten ALT-Werten wurden keine spezifischen Toxizitätsgrenzen genannt, jedoch zeigten sich keine Sicherheitsbedenken ^{26 1}. Weitere Untersuchungen zur Dosis-Wirkungs-Beziehung und Langzeitsicherheit wären erforderlich.

9. Die belastbarsten Arbeiten

Geordnet nach Aussagekraft, nicht nach Bekanntheit. Die vollständige Auswertung umfasst deutlich mehr Arbeiten; hier stehen die tragfähigsten.

Kontrollierte Studien am Menschen

- ¹ Betaine for nonalcoholic fatty liver disease: results of a randomized placebo-controlled trial (2009)
- Homocysteine: role and implications in atherosclerosis (2006)
- ² No change in impaired endothelial function after long-term folic acid therapy of hyperhomocysteinaemia in haemodialysis patients (1998)
- ³ Betaine supplementation decreases post-methionine hyperhomocysteinemia in chronic renal failure (2002)
- ⁴ Orally administered betaine has an acute and dose-dependent effect on serum betaine and plasma homocysteine concentrations in healthy humans (2006)
- ⁵ Effect of folic acid and betaine on fasting and postmethionine-loading plasma homocysteine and methionine levels in chronic haemodialysis patients (1999)
- ⁶ Betaine as a determinant of postmethionine load total plasma homocysteine before and after B-vitamin supplementation (2004)
- A therapeutic trial of pro-methylation dietary supplements in Angelman syndrome (2011)
- ⁷ Betaine supplementation decreases plasma homocysteine in healthy adult participants: a meta-analysis (2013)
- ⁸ Long-term effect of betaine on risk factors associated with the metabolic syndrome in healthy subjects (2011)
- ⁹ Double-blind therapeutic trial in Angelman syndrome using betaine and folic acid (2010)
- ¹⁰ A study of the treatment of Rett syndrome with folate and betaine (2009)
- Prenatal and postnatal treatment in cobalamin C defect (2005)
- Effects of a pre-workout supplement on lean mass, muscular performance, subjective workout experience and biomarkers of safety (2014)
- ¹¹ Effect of Betaine on Reducing Body Fat-A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials (2019)
- ¹² Co-administration of methyl donors along with guanidinoacetic acid reduces the incidence of hyperhomocysteinaemia compared with guanidinoacetic acid a (2013)
- ¹³ Effect of folic acid and betaine supplementation on flow-mediated dilation: a randomized, controlled study in healthy volunteers (2006)
- ¹⁴ Effects of short-term betaine supplementation on muscle endurance and indices of endocrine function following acute high-intensity resistance exercise (2022)
- ¹⁵ Betaine Supplementation Moderately Increases Total Cholesterol Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis (2021)
- ¹⁶ Preliminary results of a randomized controlled trial carried out with a fixed combination of S-adenosyl-L-methionine and betaine versus amitriptyline (2015)
- ¹⁷ Effects of Two-Week Betaine Supplementation on Apoptosis, Oxidative Stress, and Aerobic Capacity after Exhaustive Endurance Exercise (2020)
- ¹⁸ Effects of low-dose B vitamins plus betaine supplementation on lowering homocysteine concentrations among Chinese adults with hyperhomocysteinemia: a (2023)
- ¹⁹ Human Serum Betaine and Associated Biomarker Concentrations Following a 14 Day Supplemental Betaine Loading Protocol and during a 28 Day Washout Perio (2022)
- Dimethylglycine supplementation does not affect plasma homocysteine concentrations in pre-dialysis chronic renal failure patients (2004)

10. Resümee

Betain wirkt als Methylgruppendonor im Homocystein-Methionin-Stoffwechsel. Kontrollierte Studien zeigen eine Senkung des Homocysteinspiegels, insbesondere bei Belastungssituationen wie Methioninzufuhr oder Niereninsuffizienz. Die Bioverfügbarkeit ist hoch, und dosisabhängige Effekte sind dokumentiert. Bei NASH reduziert Betain histologische Parameter der Leberverfettung, ohne systemische Entzündungsmarker oder Fibrose zu beeinflussen. Im Herz-Kreislauf-Bereich senkt es Homocystein, ohne die endotheliale Funktion zu verbessern. Die Daten zur Beeinflussung von Lipidstoffwechsel, Insulinresistenz oder kognitiven Funktionen sind uneinheitlich.

VERMUTUNG Betain könnte in spezifischen Kontexten wie Hyperhomocysteinämie, NASH oder sportlicher Belastung modulierend wirken. Die Senkung des Homocysteinspiegels scheint jedoch nicht direkt mit klinischen Endpunkten assoziiert zu sein. Möglicherweise ist der Effekt von Betain auf das Herz-Kreislauf-System oder Entzündungsgeschehen kontextabhängig und tritt nur bei bestimmten Patientengruppen oder in Kombination mit anderen Therapien auf. Die kontrollierten Studien am Menschen liefern Hinweise, dass **Betain** in entzündlichen Prozessen eine Rolle spielen könnte, allerdings stehen systematische Untersuchungen zu chronisch-entzündlichen Erkrankungen noch aus.

Künftige Studien müssten klinische Endpunkte wie kardiovaskuläre Ereignisse, Mortalität oder Progression von Stoffwechselerkrankungen untersuchen. Zudem wäre die systematische Prüfung von Betain in Kombination mit anderen Methylgruppendonoren oder bei spezifischen Genpolymorphismen (z. B. MTHFR) notwendig. Langzeitstudien zur Sicherheit und Wirksamkeit bei dauerhafter Supplementation sowie Untersuchungen zum Einfluss auf den Energiestoffwechsel (z. B. mitochondriale Funktion) stehen noch aus. Für den Bereich Kognition und Psyche fehlen Studien zu erworbenen Störungen wie Demenz oder Depression.

11. Was offen ist

- **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Welche Betain-Dosis ist für welche Indikation optimal – und gibt es **Schwellenwerte**?
- **Langzeitsicherheit:** Gibt es **Risiken** bei dauerhafter Supplementation, etwa für den **Lipidstoffwechsel** oder die **Nierenfunktion**?
- **Klinische Endpunkte:** Können **harte Outcomes** (z. B. Mortalität, Krankheitsprogression) durch Betain beeinflusst werden – oder bleibt es bei **Surrogatparametern**?

12. Abzweige

Themen, Wirkwege und Ketten, in denen dieser Stoff vorkommt — für alle, die über den Stoff hinausschauen wollen.

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Kann Betain Homocystein sicher senken – und ist das therapeutisch relevant?

Kontrollierte Studien zeigen, dass Betain **Homocystein senkt**, insbesondere nach Methionin-Belastung. Ob diese Senkung jedoch **klinisch relevant** ist, bleibt unklar. Große Studien mit anderen Methylgruppendonoren (z. B. Folsäure) konnten **keinen Nutzen für kardiovaskuläre Endpunkte** nachweisen, obwohl Homocystein gesenkt wurde. Betain könnte daher **nur ein Marker** sein, nicht aber ein **therapeutisches Ziel**.

Gibt es Risiken bei der Einnahme von Betain?

Betain gilt in den untersuchten Dosisbereichen als **sicher**. Die meisten Studien berichten **keine schweren Nebenwirkungen**, allerdings fehlen **Langzeitdaten** zu möglichen Effekten auf den **Lipidstoffwechsel** oder die **Nierenfunktion**. Bei **Niereninsuffizienz** sollte Betain **vorsichtig eingesetzt** werden, da die **Ausscheidung** beeinträchtigt sein kann. **Wechselwirkungen** mit anderen Methylgruppendonoren (z. B. Folsäure) sind **möglich**, aber nicht systematisch untersucht.

Kann Betain bei nichtalkoholischer Fettleber (NAFLD) eingesetzt werden?

Eine kontrollierte Studie zeigt **Verbesserungen von Leberwerten** unter Betain-Supplementation. Allerdings fehlen **Daten zu harten Endpunkten** wie **Fibroseprogression** oder **Langzeitverläufen**. Die Studie ist **nicht ausreichend**, um Betain als **Standardtherapie** bei NAFLD zu empfehlen. Weitere Forschung mit **klinischen Endpunkten** ist notwendig.

Quellen

- 1 Betaine for nonalcoholic fatty liver disease: results of a randomized placebo-controlled trial
Abdelmalek MF, Sanderson SO, Angulo P, Soldevila-Pico C, Liu C, Peter J et al. · 2009
- 2 No change in impaired endothelial function after long-term folic acid therapy of hyperhomocysteinemia in haemodialysis patients
van Guldener C, Janssen MJ, Lambert J, ter Wee PM, Jakobs C, Donker AJ et al. · 1998
- 3 Betaine supplementation decreases post-methionine hyperhomocysteinemia in chronic renal failure
McGregor DO, Dellow WJ, Robson RA, Lever M, George PM, Chambers ST · 2002
- 4 Orally administered betaine has an acute and dose-dependent effect on serum betaine and plasma homocysteine concentrations in healthy humans
Schwab U, Törrönen A, Meririnne E, Saarinen M, Alfthan G, Aro A et al. · 2006
- 5 Effect of folic acid and betaine on fasting and postmethionine-loading plasma homocysteine and methionine levels in chronic haemodialysis patients
van Guldener C, Janssen MJ, de Meer K, Donker AJ, Stehouwer CD · 1999
- 6 Betaine as a determinant of postmethionine load total plasma homocysteine before and after B-vitamin supplementation
Holm PI, Bleie Ø, Ueland PM, Lien EA, Refsum H, Nordrehaug JE et al. · 2004
- 7 Betaine supplementation decreases plasma homocysteine in healthy adult participants: a meta-analysis
McRae MP · 2013
- 8 Long-term effect of betaine on risk factors associated with the metabolic syndrome in healthy subjects
Schwab U, Alfthan G, Aro A, Uusitupa M · 2011
- 9 Double-blind therapeutic trial in Angelman syndrome using betaine and folic acid
Peters SU, Bird LM, Kimonis V, Glaze DG, Shinawi LM, Bichell TJ et al. · 2010
- 10 A study of the treatment of Rett syndrome with folate and betaine
Glaze DG, Percy AK, Motil KJ, Lane JB, Isaacs JS, Schultz RJ et al. · 2009
- 11 Effect of Betaine on Reducing Body Fat-A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials
Gao X, Zhang H, Guo XF, Li K, Li S, Li D · 2019
- 12 Co-administration of methyl donors along with guanidinoacetic acid reduces the incidence of hyperhomocysteinemia compared with guanidinoacetic acid administration alone
Ostojic SM, Niess B, Stojanovic M, Obrenovic M · 2013
- 13 Effect of folic acid and betaine supplementation on flow-mediated dilation: a randomized, controlled study in healthy volunteers
Olthof MR, Bots ML, Katan MB, Verhoeef P · 2006
- 14 Effects of short-term betaine supplementation on muscle endurance and indices of endocrine function following acute high-intensity resistance exercise in young athletes
Arazi H, Aboutaleb S, Taati B, Cholewa JM, Candow DG · 2022
- 15 Betaine Supplementation Moderately Increases Total Cholesterol Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis
Zawieja EE, Zawieja B, Chmurzynska A · 2021
- 16 Preliminary results of a randomized controlled trial carried out with a fixed combination of S-adenosyl-L-methionine and betaine versus amitriptyline in patients with mild depression
Di Pierro F, Settembre R · 2015
- 17 Effects of Two-Week Betaine Supplementation on Apoptosis, Oxidative Stress, and Aerobic Capacity after Exhaustive Endurance Exercise
Yang MT, Lee XX, Huang BH, Chien LH, Wang CC, Chan KH · 2020
- 18 Effects of low-dose B vitamins plus betaine supplementation on lowering homocysteine concentrations among Chinese adults with hyperhomocysteinemia: a randomized, double-blind, controlled preliminary clinical trial
Lu XT, Wang YN, Mo QW, Huang BX, Wang YF, Huang ZH et al. · 2023
- 19 Human Serum Betaine and Associated Biomarker Concentrations Following a 14 Day Supplemental Betaine Loading Protocol and during a 28 Day Washout Period: A Pilot Investigation
Machek SB, Zawieja EE, Heilesen JL, Harris DR, Wilburn DT, Fletcher EA et al. · 2022
- 20 BET upregulates nuclear factor E2-related factor 2/heme oxygenase 1 (Nrf2/HO-1) signaling, reducing long-chain acyl-CoA ...
· 2026
- 21 D. hafniense was found capable of growth on glycine betaine with electron acceptors such as nitrate or fumarate, produci...
· 2014
- 22 Notably, cows fed high grain diet had higher serum concentrations of primary bile acids and triglycerides, but lower lev...
· 2020
- 23 This study evaluates the effect of the dietary combination of oleuropein extract (1200 mg/kg) and betaine (1000 mg/kg), ...
· 2021
- 24 After esterification, the obtained alkyl betainate bromides containing straight alkyl chains varying from ethyl to octad...
· 2020
- 25 There were 10 adverse events that resulted in study withdrawal of 7 participants (worsening of seizures, onset, or worse...
· 2011
- 26 Our aim was to determine the safety and efficacy of lower doses of betaine in clinically diagnosed metabolic dysfunction...
· 2026
- 27 In this prospective, randomized, double-blind, trial conducted in two parts, we examined the effects of a multi-ingredie...
· 2014
- 28 No side effects were observed in either treatment group....
· 2016
- 29 Betaine and secondary events in an acute coronary syndrome cohort
Lever M, George PM, Elmslie JL, Atkinson W, Slow S, Molyneux SL et al. · 2012
- 30 Association between malnutrition and hyperhomocysteine in Alzheimer's disease patients and diet intervention of betaine
Sun J, Wen S, Zhou J, Ding S · 2017

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/betain/ · Stand 2026-10-15