



DOSSIER · NATURSTOFF

Phlorizin

Phlorizin ist ein pflanzlicher **Dihydrochalcon-Glykosid**, dessen Forschung sich auf den **Glukosetransport** konzentriert. Die kontrollierten Studien am Menschen sind noch überschaubar, doch die Grundlagenforschung zeigt einen klaren **Mechanismus**: die Hemmung der **Natrium-Glukose-Cotransporter (SGLT1/SGLT2)**. Der interessanteste Befund ist die **Doppelfunktion** als Naturstoff und Vorbild für synthetische Diabetesmedikamente.

176

STUDIEN
INSGESAMT

22

AM MENSCHEN

2

DAVON
KONTROLLIERT

9

AN TIEREN

45

IM LABOR

Zahlen aus der IHR-Studiendatenbank · Stand 2026-10-16

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

Phlorizin auf einen Blick

HERKUNFT:

Phlorizin ist ein pflanzliches Dihydrochalcon-Glykosid aus der Gruppe der sekundären Pflanzenstoffe, das vor allem in Äpfeln (*Malus domestica*) – insbesondere in Schale, Kernen und Blättern – sowie in anderen Rosengewächsen wie Birnen oder Quitten vorkommt. Es dient der Pflanze als Abwehrstoff gegen Pathogene und reguliert den Kohlenhydratstoffwechsel. Seine pharmakologische Bedeutung erlangte Phlorizin durch die Entdeckung, dass es die Rückresorption von Glukose in der Niere hemmt, was zur Entwicklung synthetischer SGLT2-Hemmer als Antidiabetika führte.

STUDIENLAGE:

176 ausgewertete Arbeiten · 2 kontrollierte Studien am Menschen · 20 Beobachtungsstudien · 14 Übersichtsarbeiten · 9 Tierversuche · 31 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- **Stoffwechsel: Belegt:** Phlorizin zeigte im oralen Glukosetoleranztest eine Reduktion des postprandialen Blutzuckeranstiegs um etwa 50 % sowie eine fünffache Erhöhung der renalen Glukoseausscheidung (Studie ⁶, 2015).
- **Darm und Mikrobiom: Plausibel:** Die Metabolisierung von Phlorizin variiert interindividuell bis zu 70-fach (0,1–6,94 % Absorption), wobei Frauen häufiger ein Glucuronid-Profil aufweisen. Die Studie ² (2023) zeigt, dass SGLT1 im Darm eine zentrale Rolle für die Glukoseaufnahme spielt und durch Phlorizin blockiert wird.
- **Onkologie: Vermutung:** In präklinischen Modellen wirkt Phlorizin antioxidativ und entzündungshemmend, was auf potenzielle präventive Effekte gegen chronische Krankheiten wie Krebs hindeutet (Übersichtsarbeit, 2022). Die genauen Mechanismen und klinische Relevanz in der Onkologie sind nicht untersucht.
- **Entzündungsgeschehen: Vermutung:** In präklinischen Studien werden antientzündliche und immunmodulatorische Effekte von Phlorizin beschrieben (Übersichtsarbeiten, 2021). Die klinische Relevanz dieser Effekte am Menschen ist noch nicht untersucht. Die Bioverfügbarkeit wird durch die Lebensmittelmatrix (z. B. Apfelkonsum) verbessert.

GRENZEN:

- Die Bioverfügbarkeit von Phlorizin ist gering, da es im Darm zu Phloretin hydrolysiert wird, was die Übertragbarkeit präklinischer Daten auf den Menschen einschränkt.
- Kontrollierte Humanstudien zu klinischen Langzeitendpunkten (z. B. Gefäßfunktionen oder Tumorprogression) stehen noch aus.
- Die interindividuelle Variabilität der Metabolisierung (z. B. durch Enzympolymorphismen) ist zwar belegt, ihre klinische Relevanz jedoch unklar.

EINORDNUNG:

Phlorizin ist ein pflanzlicher SGLT1/2-Inhibitor aus Äpfeln, dessen metabolische Effekte in kontrollierten Studien gezeigt wurden, während seine potenziellen Wirkungen in Onkologie und Entzündungshemmung noch systematisch geprüft werden müssen.

1. Was Phlorizin ist und wie es wirkt

Phlorizin ist ein **sekundärer Pflanzenstoff** aus der Gruppe der **Dihydrochalcone**, chemisch ein Glykosid des Phloretins. Es kommt vor allem in **Äpfeln** (*Malus domestica*) vor, insbesondere in der Schale, den Kernen und den Blättern, sowie in geringeren Mengen in anderen Rosengewächsen wie Birnen oder Quitten. In der Pflanze dient es als **Abwehrstoff** gegen Pathogene und reguliert den **Kohlenhydratstoffwechsel**. Seine **pharmakologische Bedeutung** erhielt Phlorizin durch die Entdeckung, dass es die **Rückresorption von Glukose in der Niere** hemmt – ein Mechanismus, der später zur Entwicklung der **SGLT2-Hemmer** führte, einer wichtigen Klasse von **Antidiabetika**.

Der **entscheidende Wirkmechanismus** von Phlorizin ist die **kompetitive Hemmung** der **Natrium-Glukose-Cotransporter (SGLT1 und SGLT2)**. SGLT2 ist primär in der Niere lokalisiert und für etwa 90 % der Glukoserückresorption aus dem Primärharn verantwortlich, während SGLT1 im Darm und in geringerem Maße in der Niere Glukose aus der Nahrung aufnimmt. Phlorizin bindet an diese Transporter und blockiert so den **aktiven Glukosetransport**, was zu einer **erhöhten Glukoseausscheidung über den Urin** führt. Dieser Effekt wurde zunächst in **Tiermodellen** und später in **menschlichen Zellkulturen** nachgewiesen. Die **Bioverfügbarkeit** von Phlorizin ist jedoch gering, da es im Darm durch **β-Glukosidasen** zu Phloretin hydrolysiert wird, das selbst eine schwächere Hemmwirkung auf SGLT1 besitzt.

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
Stoffwechsel	2
Aufnahme und Verfügbarkeit	2
Darm und Mikrobiom	1

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Onkologie	1
Herz und Kreislauf	1
Sicherheit und Verträglichkeit	1

Onkologie

BELEGT Phlorizin, ein natürlicher SGLT-Inhibitor, wurde erstmals 1835 entdeckt und dient als Ausgangsstoff für die Entwicklung spezifischer SGLT2-Hemmer, die in der Diabetestherapie eingesetzt werden. Die kontrollierte Studie (2013) zeigt, dass synthetische SGLT2-Inhibitoren wie Canagliflozin, Dapagliflozin und Empagliflozin als Monotherapie bei Diabetespatienten den HbA1c-Wert um 0,34 % bis 1,03 % senken, das Körpergewicht um 2,0 bis 3,4 kg reduzieren und den Blutdruck systolisch um 1,7 bis 6,4 mmHg sowie diastolisch um 0,3 bis 2,6 mmHg verringern. Die Übersichtsarbeit (2022) bestätigt, dass Phlorizin als bioaktiver Bestandteil in Äpfeln potenziell präventiv gegen chronische Krankheiten wirken könnte, wobei die klinische Relevanz für Phlorizin selbst noch nicht untersucht wurde.

PLAUSIBEL Die präventive Wirkung von Phlorizin wird auf seine antioxidativen und entzündungshemmenden Eigenschaften zurückgeführt, die in präklinischen Studien (in vitro und in Tiermodellen) beobachtet wurden. Da SGLT2-Inhibitoren kardiovaskuläre Vorteile zeigen, liegt die Vermutung nahe, dass ähnliche Signalwege auch in der Tumorbilogie eine Rolle spielen könnten – etwa durch Hemmung des Warburg-Effekts oder Modulation des Tumor-Mikromilieus. Allerdings fehlen bislang kontrollierte Studien am Menschen, die eine direkte Wirkung von Phlorizin in der Onkologie untersuchen. Die Übersichtsarbeit betont, dass die Bioverfügbarkeit von Phlorizin durch die Lebensmittelmatrix (z. B. Apfelkonsum) beeinflusst wird, was die Übertragbarkeit präklinischer Daten auf den Menschen einschränkt. Eine Wirkung am Menschen ist hier nicht untersucht.

VERMUTUNG Sollte sich die Hypothese bestätigen, dass SGLT-Inhibition über die Diabeteskontrolle hinaus auch onkologisch relevant ist, könnte Phlorizin als Leitstruktur für duale SGLT1/2-Inhibitoren dienen, die sowohl metabolische als auch proliferative Signalwege beeinflussen. Die Kombination mit etablierten Therapien (z. B. Checkpoint-Inhibitoren) wäre ein denkbarer Ansatz, um die immunmodulatorischen Effekte von Phlorizin zu nutzen. Bisherige präklinische Studien deuten auf solche Effekte hin, doch eine systematische Prüfung in der Onkologie am Menschen steht aus.

Darm und Mikrobiom

BELEGT Die kontrollierte Studie ² (2023) untersuchte die interindividuelle Variabilität der Phloretin-Metabolisierung nach Apfelkonsum bei 62 Probanden. Nach akuter und 6-wöchiger Gabe von 80 g gefriergetrockneten Apfelsnacks (niedriger vs. hoher Phloretin-Gehalt: 39,5 µmol vs. 103 µmol) zeigte sich eine bis zu 70-fache Schwankung in der Absorption (0,1 % bis 6,94 % der aufgenommenen Phloretin-Glykoside). Bei 74 % der Teilnehmer dominierte Phloretin-O-Glucuronid als Hauptmetabolit, besonders bei höherer Phloretin-Zufuhr und bei „High-Producern“. Frauen wiesen häufiger ein Glucuronid-Profil auf (64,1 %), während Männer vermehrt der „Low-Excretion“-Gruppe zugeordnet wurden. Die Studie beobachtete zudem einen Trend zu moderaten Blutzucker- und Insulinspiegel-Senkungen bei High-Producern nach 6 Wochen. ⁵ (2016) demonstrierte präklinisch an Minischweinen, dass die Umleitung von Galle nach Roux-en-Y-Magenbypass (RYGB) die natriumabhängige Glukoseaufnahme im alimentären Schenkel (AL) reduziert. Dieser Effekt ließ sich durch Zugabe von Galle oder Natrium wiederherstellen und durch Phlorizin blockieren, was präklinisch auf eine zentrale Rolle von SGLT1 im Darm hinweist.

PLAUSIBEL Die Übersichtsarbeiten ²⁶ (2018) und ²⁹ (2019) zeigen, dass SGLT1 für die intestinale Glukoseaufnahme verantwortlich ist, während SGLT2 primär in der Niere wirkt. Phlorizin hemmt beide Transporter, was die beobachteten Effekte in ⁵ erklärt. Die Übersichtsarbeiten umfassen jedoch mehrere SGLT-Inhibitoren, nicht nur Phlorizin. Die interindividuelle Variabilität in ² könnte auf genetische Polymorphismen (z. B. in UGT- oder SULT-Enzymen) oder Unterschiede im Darmmikrobiom zurückzuführen sein, das an der Metabolisierung von Polyphenolen beteiligt ist. Die Studie (2014) identifizierte zwar genetische Varianten der Laktase-Phlorizin-Hydrolase (LCT), die mit Laktasepersistenz assoziiert sind, doch ein direkter Zusammenhang mit der Phloretin-Verstoffwechselung wurde nicht untersucht.

VERMUTUNG Die Ergebnisse aus ² legen nahe, dass „Phloretin-Metabotypen“ existieren könnten, die die Wirksamkeit von Apfelpolyphenolen beeinflussen. Sollte sich bestätigen, dass High-Producer stärker von blutzuckersenkenden Effekten profitieren, wäre eine personalisierte Ernährungsempfehlung denkbar. Zudem könnte die Kombination von Phlorizin mit Probiotika, die die Glucuronidierung fördern, die Bioverfügbarkeit verbessern. Bisher fehlen jedoch Studien, die diese Hypothesen systematisch prüfen – insbesondere zur Langzeitwirkung auf das Mikrobiom und die Glukosehomöostase.

Stoffwechsel

PLAUSIBEL Die Beobachtungsstudie ⁶ (2015) testete die akute antihyperglykämische Wirkung eines phlorizinreichen Apfelpulvers (12,61 g/kg Phlorizin) aus unreifen Äpfeln bei sechs gesunden Probanden. Im oralen Glukosetoleranztest (OGTT) zeigte das Präparat eine Reduktion des postprandialen Blutzuckeranstiegs nach 15–30 Minuten um etwa 50 % ($p < 0,05$) und erhöhte die renale Glukoseausscheidung im 2–4-Stunden-Intervall um das Fünffache ($p < 0,05$). Die Studie ³ (2021) beschreibt, dass SGLT2-Inhibitoren wie Phlorizin die Glukoserückresorption in den Nierentubuli hemmen, was in klinischen Studien mit synthetischen SGLT2-Hemmern zu einer Senkung des HbA1c-Werts bei Typ-2-Diabetes führt. Die Wirkung von Phlorizin selbst auf den HbA1c-Wert wurde jedoch nicht untersucht. ⁴ (2015) zeigte präklinisch an Gefäßpräparaten, dass Phlorizin und Canagliflozin die NO-abhängige Vasorelaxation in Lungenarterien (nicht jedoch in Koronararterien) dosisabhängig hemmen.

PLAUSIBEL Die in ⁶ beobachteten Effekte lassen sich auf die SGLT1/2-Hemmung durch Phlorizin zurückführen, die sowohl die intestinale Glukoseaufnahme als auch die renale Rückresorption reduziert. Die Studie ⁷ (2017) deutet präklinisch darauf hin, dass SGLT2 auch in Mesangiumzellen und retinalen Perizyten exprimiert wird und an der Pathogenese diabetischer Nephropathie und Retinopathie beteiligt sein könnte. Phlorizin milderte in vitro hyperglykämiebedingte Funktionsstörungen dieser Zellen, was präklinisch auf einen möglichen protektiven Effekt hindeutet. Die Übersichtsarbeit (2016) fasst zusammen, dass Phlorizin als einer von mehreren natürlichen SGLT-Inhibitoren die Entwicklung synthetischer SGLT2-Hemmer inspiriert hat, die heute zur Standardtherapie bei Diabetes gehören.

VERMUTUNG Die unterschiedlichen Wirkungen von Phlorizin auf Lungen- vs. Koronararterien in ⁴ könnten auf gewebespezifische Expression von SGLT-Isoformen oder Signalwegen hindeuten. Sollte sich bestätigen, dass SGLT2-Inhibition direkt vaskuläre Komplikationen bei Diabetes beeinflusst, wäre eine gezielte Therapie denkbar. Allerdings zeigte die präklinische Studie bislang nur Effekte in Tiermodellen – klinische Studien am Menschen, insbesondere zur Langzeitwirkung auf Gefäßfunktionen und Organschäden, stehen noch aus.

Entzündungsgeschehen

PLAUSIBEL Die Übersichtsarbeit (2021) beschreibt Phloridzin (Phlorizin) als Dihydrochalcon mit vielfältigen pharmakologischen Wirkungen, darunter antientzündliche, antioxidative und immunmodulatorische Effekte. Die Extraktion erfolgt primär aus Pflanzen der Gattung *Malus* (z. B. Apfelbaumrinde) mittels Hochgeschwindigkeits-Gegenstromchromatographie (HSCCC) oder präparativer HPLC. Die Bioverfügbarkeit von Phlorizin ist gering, da es im Darm zu Phloretin metabolisiert wird. ³⁰ (2017) zeigt, dass der Konsum ganzer Äpfel synergistische Effekte auf kardiovaskuläre Risikofaktoren hat, umfasst jedoch viele Apfelinhaltsstoffe und untersucht nicht spezifisch Phlorizin, sondern die Wirkung des gesamten Apfels.

PLAUSIBEL Die antientzündliche Wirkung von Phlorizin wird auf die Hemmung von NF-κB-Signalwegen und die Reduktion proinflammatorischer Zytokine (z. B. TNF-α, IL-6) zurückgeführt, die in präklinischen Modellen (Zellkulturen und Tierversuchen) nachgewiesen wurde. Die Übersichtsarbeit ³⁰ betont, dass die Lebensmittelmatrix (z. B. Apfelkonsum) die Bioverfügbarkeit von Phlorizin erhöht, was die Übertragbarkeit der präklinischen Daten auf den Menschen verbessern könnte. Allerdings fehlen kontrollierte Humanstudien, die diese Effekte direkt messen – insbesondere zur Dosis-Wirkungs-Beziehung und Langzeitwirkung am Menschen.

VERMUTUNG Sollte sich bestätigen, dass Phlorizin über die Modulation von Entzündungswegen auch chronische Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis oder neurodegenerative Prozesse beeinflusst, könnte es als adjuvante Therapie interessant sein. Die Kombination mit anderen Polyphenolen (z. B. Quercetin) oder Probiotika, die die Darmbarriere stärken, wäre ein denkbarer Ansatz.

Gesamtbild

BELEGT Phlorizin ist ein gut charakterisierter natürlicher Inhibitor der Natrium-Glukose-Kotransporter (SGLT1/2) mit nachgewiesener Wirkung auf den Glukosestoffwechsel. Die Studien ^{3, 6} zeigen, dass Phlorizin und seine synthetischen Derivate (z. B. Canagliflozin) die renale Glukoseausscheidung erhöhen und den Blutzucker senken. Zusätzliche metabolische Effekte wie Gewichtsreduktion und Blutdrucksenkung wurden in klinischen Studien mit SGLT2-Inhibitoren beobachtet. Die interindividuelle Variabilität der Phloretin-Metabolisierung (²) deutet auf komplexe pharmakokinetische Prozesse hin, die von Enzympolymorphismen und der Lebensmittelmatrix abhängen. In der Onkologie und Entzündungsforschung (³⁰) werden Phlorizin antioxidative und antientzündliche Eigenschaften zugeschrieben, die jedoch primär in präklinischen Modellen untersucht wurden.

Offene Fragen: Während die metabolischen Effekte von Phlorizin und SGLT-Inhibitoren gut dokumentiert sind, stehen systematische Studien zu seinen Wirkungen in der Onkologie, Entzündungshemmung und Mikrobiom-Modulation noch aus. Die präklinischen Daten (z. B. aus Zellkulturen und Tiermodellen) liefern Hinweise auf antioxidative oder antientzündliche Effekte, ihre klinische Relevanz am Menschen ist jedoch nicht untersucht. Kontrollierte Humanstudien zu Langzeiteffekten (z. B. auf Gefäßfunktionen oder Tumorprogression) stehen noch aus. Zudem ist zu klären, ob die interindividuellen Unterschiede in der Metabolisierung (²) personalisierte Anwendungen ermöglichen. Die Erforschung von Kombinationsstrategien (z. B. mit Probiotika oder anderen Polyphenolen) könnte neue therapeutische Ansätze eröffnen.

Methodik der Studienlage

Die vorliegenden Studien zu Phlorizin umfassen ein breites Spektrum an Designs: zwei kontrollierte Humanstudien (^{2, 6}), Beobachtungsstudien (^{3, 4, 5}), Übersichtsarbeiten (^{26, 29, 30}) und genetische Analysen. Typische Endpunkte sind metabolische Parameter (HbA1c, Blutzucker, Insulin), renale Glukoseausscheidung, präklinische vaskuläre Funktionen (z. B. NO-abhängige Relaxation in Tiermodellen) und Entzündungsmarker. Die Dauer der Interventionsstudien reicht von akuten Tests (⁶: OGTT) bis zu 6-wöchigen Interventionen (²). Systematische Lücken bestehen in der Langzeitwirkung (keine Studien >6 Wochen), der Übertragbarkeit präklinischer Daten auf den Menschen (insbesondere in Onkologie und Entzündungsforschung) und der Standardisierung von Dosierungen. Zudem ist zu untersuchen, wie Phlorizin mit anderen Nahrungsbestandteilen (z. B. Ballaststoffen) oder Medikamenten wechselwirkt. Die interindividuelle Variabilität (²) deutet auf die Notwendigkeit personalisierter Ansätze hin, die jedoch noch nicht systematisch erforscht sind.

Phlorizin: Naturstoff oder nur Vorlage für Medikamente?

PHLORIZIN WIRD OFT ALS ‚NATÜRLICHES ANTIDIABETIKUM‘ DISKUTIERT

, doch die **Studienlage** stützt diese Einordnung nur bedingt. Zwar zeigt die **Grundlagenforschung** klar, dass Phlorizin die **SGLT-Transporter hemmt** und damit den **Glukosestoffwechsel beeinflusst** – ein Mechanismus, der bei synthetischen SGLT2-Hemmern wie **Dapagliflozin** oder **Empagliflozin** therapeutisch genutzt wird. **Am Menschen** gibt es jedoch **keine kontrollierten Studien**, die eine **klinisch relevante Blutzuckersenkung** durch Phlorizin selbst nachweisen. Die beiden vorhandenen kontrollierten Humanstudien untersuchen **Bioverfügbarkeit** und **Metaboliten**, nicht aber **harte Endpunkte** wie HbA1c-Werte oder Diabeteskomplikationen. **Belegt** ist damit nur der **Mechanismus**, nicht aber eine **therapeutische Wirkung** im Sinne einer **natürlichen Alternative** zu synthetischen SGLT2-Hemmern.

DIE DISKREPANZ ZWISCHEN LABOR UND KLINIK

hat mehrere Gründe: Erstens ist Phlorizin **schlecht bioverfügbar**, da es im Darm zu Phloretin abgebaut wird, das eine **geringere Affinität zu SGLT2** besitzt. Zweitens ist die **Dosis-Wirkungs-Beziehung** unklar – während synthetische SGLT2-Hemmer gezielt für eine **hohe Selektivität und Potenz** optimiert sind, ist Phlorizin ein **schwächerer und weniger spezifischer Hemmstoff**. Drittens fehlen **Langzeitstudien**, die mögliche **Nebenwirkungen** (z. B. Elektrolytstörungen oder Infektionsrisiken) oder **Wechselwirkungen** mit anderen Medikamenten untersuchen. Die **Frage, ob Phlorizin selbst therapeutisch nutzbar ist**, lässt sich daher **nicht mit ‚ja‘ oder ‚nein‘ beantworten** – sie hängt davon ab, ob zukünftige Studien **höhere Dosen**, **bessere Formulierungen** oder **Kombinationen** prüfen, die seine **Limitationen überwinden**.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die Forschung zu Phlorizin ist stark **grundlagenorientiert**: Von den 176 ausgewerteten Arbeiten entfallen 82 auf **Grundlagenstudien**, 31 auf **Zellkulturen** und nur 22 auf Untersuchungen am Menschen. Die beiden **kontrollierten Studien am Menschen** konzentrieren sich auf den **Stoffwechsel** und die **Bioverfügbarkeit**, während Beobachtungsstudien vor allem **metabolische Effekte** und **genetische Variabilität** untersuchen. Die **meistzitierten Arbeiten** stammen aus der **Mechanismusforschung** (z. B. zur Entwicklung von SGLT-Hemmern) und der **pflanzlichen Biosynthese**. Auffällig ist, dass Phlorizin zwar als **Naturstoff** untersucht wird, seine **pharmakologische Relevanz** aber vor allem in der **Inspiration für synthetische Derivate** liegt, die heute als **Diabetesmedikamente** eingesetzt werden.

Methodisch ist das Feld heterogen: Die **Stärke** liegt in der **detaillierten Aufklärung der molekularen Mechanismen**, insbesondere der **SGLT-Hemmung**, die durch **Zellkultur- und Tierstudien** präklinisch untersucht wurde. Die **Schwäche** zeigt sich in der **Übertragbarkeit auf den Menschen**: Hier gibt es nur **zwei kontrollierte Studien**, die zudem **keine klinischen Endpunkte** (z. B. Blutzuckerspiegel oder Langzeitwirkungen) prüfen, sondern sich auf **Pharmakokinetik** und **Metabolitenprofile** beschränken. Die **meisten Humanstudien** sind **beobachtend** und untersuchen **Zusammenhänge** (z. B. zwischen Apfelkonsum und Stoffwechselmarkern), nicht **kausale Wirkungen**. Die **Frage nach der klinischen Relevanz** von Phlorizin selbst – jenseits seiner Rolle als **Vorbild für SGLT2-Hemmer** – bleibt damit **offen**, da präklinische Effekte wie antioxidative oder antientzündliche Eigenschaften am Menschen nicht untersucht sind.

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

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Phlorizin senkt den Blutzucker wie synthetische SGLT2-Hemmer.	Belegt ist die Hemmung von SGLT2 in Zellkulturen und Tiermodellen. Am Menschen gibt es keine kontrollierten Studien , die eine klinisch relevante
Phlorizin ist eine natürliche Alternative zu Diabetesmedikamenten.	Vermutung : Die Grundlagenforschung zeigt ähnliche Mechanismen, doch kontrollierte Humanstudien fehlen . Ob Phlorizin selbst therapeutisch wirkt
Apfelkonsum hat dieselben Effekte wie Phlorizin.	Plausibel ist ein Zusammenhang zwischen Apfelpolyphenolen und Stoffwechselmarkern, doch Phlorizin wird im Darm abgebaut und ist nicht allein
Phlorizin wirkt auch bei Nicht-Diabetikern blutzuckersenkend.	Keine Daten : Alle Humanstudien untersuchen Stoffwechselformparameter , nicht aber klinische Effekte bei Gesunden . Die Frage ist ungeklärt .

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

Phlorizin 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

Elektrochemische Eigenschaften von Phlorizin: Radikalfänger und Redox-Modulation Phlorizin zeigt in menschlichen Zellmodellen eine ausgeprägte Fähigkeit zur Neutralisierung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS). In HepG2-Zellen reduzierte Apfel-Phlorizin (100–150 µg/ml) die ROS-Produktion und minderte dadurch oxidativen Stress, Apoptose sowie DNA-Schäden ^{15 18}. Diese Wirkung korreliert mit einer starken Radikalfänger-Aktivität, die in DPPH- und ABTS-Assays gemessen wurde: Extrakte mit Phlorizin erreichten eine mit Ascorbinsäure vergleichbare antioxidative Kapazität ^{16 17}. Quantitativ stieg die Radikalfänger-Leistung in angereicherten Proben um bis zu 26,68 % (DPPH) und 32,98 % (α-Glucosidase-Hemmung). Die Redox-Eigenschaften werden auf den hohen Polyphenol- und Flavonoidgehalt zurückgeführt, der in Ferric-Ion-Reduktions-Assays (FRAP) bestätigt wurde ¹⁷. Untersucht wurde zudem die Interaktion mit Signalwegen: Phlorizin modulierte in Zellkulturen die ROS-vermittelte Aktivierung von NF-κB und reduzierte die Expression proinflammatorischer Zytokine (IL-1β, IL-6, TNF-α) sowie angiogener Faktoren (VEGF, MMP2/9) ²⁰. Ob diese Effekte auf direkten Elektronentransfer oder indirekte Signalmodulation beruhen, bleibt zu klären. Als nächstes wäre zu prüfen, ob Phlorizin in vivo vergleichbare Redox-Potenziale entfaltet und ob die beobachteten Zellschutzeffekte dosisabhängig reproduzierbar sind.

Die vorhandenen Daten beschränken sich auf indirekte Hinweise: So korreliert die Radikalfänger-Aktivität mit der strukturellen Verfügbarkeit von Hydroxylgruppen in Polyphenolen ^{17 19}, was auf eine Beteiligung von Protonen- oder Elektronendonator-Mechanismen hindeutet. In vitro zeigte Phlorizin eine mit synthetischen Antioxidantien (BHT, TBHQ) vergleichbare Wirksamkeit (EC50: 2,92 mg/L) ¹⁹. Ungeklärt ist, ob Phlorizin in biologischen Systemen als Redox-Puffer fungiert oder spezifische Metallionen (z. B. Fe³⁺) chelatiert. Tier- oder Humanstudien zur Bioverfügbarkeit und Metabolisierung könnten Aufschluss geben, ob die in Zellkulturen beobachteten Effekte ¹⁶ auf systemischer Ebene reproduzierbar sind. Als nächster Schritt wäre eine elektrochemische Charakterisierung mittels Cyclovoltammetrie oder ESR-Spektroskopie sinnvoll, um die Ladungsdynamik und Radikalinteraktionen direkt zu quantifizieren.

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
Chronische Entzündung	9	0
Stress, Cortisol und Entzündung	7	0
Kakaoflavanole	4	0
Darmmikrobiom	4	1
Grüner Tee und EGCG	3	0
Quercetin	3	0
Anthocyane (Beeren)	3	0
Eisen	3	0
Heißfasten und Intervallfasten	2	0

CYP3A4 zeigt eine 3,3-fach niedrigere Michaelis-Konstante (K_m) als CYP2C19, was auf eine höhere Affinität hindeutet. Die katalytische Effizienz von CYP3A4 ist 1,8-fach höher als die von CYP2C19 ²¹, und Antikörper gegen CYP3A4 hemmen bis zu 90 % der mikrosomalen Phloretin-3-Hydroxylierung, während Anti-CYP2C19 deutlich schwächer wirkt ^{21,21}. CYP3A4 trägt damit maßgeblich zur Verstoffwechslung von Phloretin in menschlichen Lebermikrosomen bei ²¹. Phloretin hemmt zudem die CYP3A4-vermittelte Testosteron-6 β -Hydroxylierung ²¹, was auf mögliche Wechselwirkungen mit CYP3A4-Substraten hinweist. Die Produktivität der Biotransformation von Phloretin zu 3-OH-Phloretin durch CYP3A4 liegt bei 0,16 mM h⁻¹ unter optimalen Bedingungen ²¹.

Wechselwirkungen mit anderen Stoffen: Phlorizin (Phd) zeigte in Kombination mit Substanz S keine Wirkung, während 4-Methylchalcon (4-MeCh) allein oder in Kombination mit S verstärkte inhibitorische Effekte aufwies – insbesondere im Kontext von Krebsmedikamenten ²³. Phloretin interagiert zudem mit Geschmacksrezeptoren: Lactisol, ein Antagonist des TAS1R2/R3-Rezeptors, hemmt bei 1 mM Konzentration vollständig die Geschmacksantwort auf Glukose (≤ 250 mM) ²². Ungeklärt bleibt, ob Phlorizin oder Phloretin die Aufnahme oder Wirkung anderer Nährstoffe (z. B. Glukose) oder Arzneimittel (z. B. GABA_A-Rezeptor-Modulatoren wie Betulin ¹⁰) beeinflusst. Zu prüfen wäre, ob die beobachteten Enzymhemmungen und Rezeptorinteraktionen klinisch relevante Wechselwirkungen bedingen – insbesondere bei gleichzeitiger Einnahme von CYP3A4-Substraten oder Antidiabetika.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Belegt: Unerwünschte Wirkungen und Toxizität von Phlorizin in Studien am Menschen Phlorizin, ein natürlicher Hemmstoff der SGLT1- und SGLT2-Transporter, wurde aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit und intestinalen Nebenwirkungen nicht klinisch eingesetzt ²⁶. Sicherheitsbedenken wie ein mögliches erhöhtes Risiko für Harnwegsinfekte oder Krebserkrankungen (Brust, Blase) bei Dapagliflozin blieben unbestätigt und wurden auf vorbestehende Erkrankungen zurückgeführt ²⁵. Die schlechte orale Bioverfügbarkeit von Phlorizin selbst verhinderte seinen klinischen Einsatz und beschränkte es auf physiologische Untersuchungen ²⁴. **Plausibel: Zytotoxizität in Gewebe- und Zellmodellen** In menschlichen Zelllinien (Melanom A375, epidermoidales Karzinom A431, nicht-tumorige HaCaT-Zellen) zeigte ein Phlorizin-Derivat (PZDHA) zytotoxische Effekte ²⁷. Die Zugabe von Ascorbinsäure/ α -Tocopherol konnte zytotoxische Wirkungen in anderem Gewebe vollständig aufheben. Ein Decosahexaensäure-Ester von Phlorizin verstärkte die Zytotoxizität in allen getesteten Zelllinien ²⁷. In HT29-Zellen (Darmkrebsmodell) wurden nicht-toxische Dosen von 30 μ M Phlorizin-Äquivalenten eingesetzt, um Genexpressionsmuster zu analysieren ²⁸. Als nächstes wäre zu prüfen, ob die in Zellkulturen beobachtete Zytotoxizität dosisabhängig auftritt und ob sich diese Effekte in vivo reproduzieren lassen.

Vermutung: Mögliche Gegenanzeigen und Obergrenzen Da Phlorizin selbst nicht klinisch eingesetzt wird, fehlen direkte Daten zu Obergrenzen oder Gegenanzeigen. Die abgeleiteten SGLT2-Hemmer gelten jedoch bei älteren Erwachsenen als sicher und wirksam, ohne aggressive Interventionen zu erfordern. In Übersichtsarbeiten werden unerwünschte Effekte anderer Antidiabetika wie Hypoglykämie, Gewichtszunahme oder hepatorenale Toxizität genannt – ein Kontext, der die Suche nach sichereren Alternativen wie SGLT2i motivierte. **Belegt: Fehlende klinische Relevanz von Phlorizin** Aufgrund seiner pharmakokinetischen Limitationen (geringe Bioverfügbarkeit, intestinale Nebenwirkungen) blieb Phlorizin ein physiologisches Werkzeug ^{24,28}. Postharvest-Praktiken bei Äpfeln (Hauptquelle von Phlorizin) wurden auf Lagerungssicherheit untersucht, ohne direkte Toxizitätsdaten zu liefern. In Zellkulturen zeigten Phlorizin-Derivate wie Q3G dosis- und zeitabhängige zytotoxische Effekte in HeLa-Zellen, während UV-C-Bestrahlung von Apfelsaft Polyphenole und Vitamine beeinflusste, ohne spezifische Toxizitätsanalysen für Phlorizin. Zu klären wäre, ob strukturelle Modifikationen von Phlorizin (z. B. Ester) die Bioverfügbarkeit verbessern und gleichzeitig das Nebenwirkungsprofil minimieren.

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 SGLT-2 inhibitors and their potential in the treatment of diabetes (2013)
- ² Assessment of human inter-individual variability of phloretin metabolites in urine after apple consumption. AppleCOR study (2023)

Beobachtende Studien am Menschen

- Genetic origins of lactase persistence and the spread of pastoralism in Africa (2014)
- ³ SGLT2 Inhibitors: Physiology and Pharmacology (2021)
- ⁴ SGLT inhibitors attenuate NO-dependent vascular relaxation in the pulmonary artery but not in the coronary artery (2015)
- ⁵ Bile Diversion in Roux-en-Y Gastric Bypass Modulates Sodium-Dependent Glucose Intestinal Uptake (2016)
- ⁶ Acute anti-hyperglycaemic effects of an unripe apple preparation containing phlorizin in healthy volunteers: a preliminary study (2015)
- ⁷ Sodium glucose cotransporter 2 in mesangial cells and retinal pericytes and its implications for diabetic nephropathy and retinopathy (2017)
- Transport and inhibition mechanism of the human SGLT2-MAP17 glucose transporter (2024)
- ⁸ Phlorizin Exerts Direct Protective Effects on Palmitic Acid (PA)-Induced Endothelial Dysfunction by Activating the PI3K/AKT/eNOS Signaling Pathway and (2018)
- Renal glucose transporters: novel targets for hyperglycemia management (2010)
- ⁹ Phlorizin, a novel caloric restriction mimetic, stimulates hypoxia and protects cardiomyocytes through activating autophagy via modulating the Hif-1α/ (2024)
- Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors: from apple tree to 'Sweet Pee' (2010)
- Regioselective Hydroxylation of Phloretin, a Bioactive Compound from Apples, by Human Cytochrome P450 Enzymes (2020)
- ¹⁰ Pharmacological research on natural substances in Latvia: Focus on lunasin, betulin, polyphenol and phlorizin (2016)
- ¹¹ Competitive inhibition of SGLT2 by tofogliflozin or phlorizin induces urinary glucose excretion through extending splay in cynomolgus monkeys (2014)
- Sodium-dependent glucose co-transport proteins (SGLTs) are not involved in human glucose taste detection (2024)
- The use of SGLT2 inhibitors in older people: What is important? (2025)
- ¹² Inhibition of renal glucose reabsorption as a novel treatment for diabetes patients (2014)
- Effects of apples (*Malus domestica*) and their derivatives on metabolic conditions related to inflammation and oxidative stress and (2025)
- ¹³ Phloridzin as a Nutraceutical for Cancer Prevention and Therapy: A Comprehensive Review of Its Mechanisms, Bioavailability Challenges and Future Appli (2025)

Untersuchungen an menschlichem Gewebe

- Polyphenole und phenolische Säuren aus Erdbeeren und Äpfeln verringern die Glukoseaufnahme und den -transport durch menschliche Darm-Caco-2-Zellen (2010)
- Dihydrochalcone Compounds Isolated from Crabapple Leaves Showed Anticancer Effects on Human Cancer Cell Lines (2015)
- ¹⁴ Phlorizin from *Lithocarpus litseifolius* [Hance] Chun ameliorates FFA-induced insulin resistance by regulating AMPK/PI3K/AKT signaling pathway (2024)

10. Resümee

BELEGT Phlorizin ist ein gut charakterisierter Inhibitor der Natrium-Glukose-Cotransporter (SGLT1/SGLT2), dessen Wirkung auf den Glukosestoffwechsel durch kontrollierte Studien und synthetische Derivate (z. B. SGLT2-Hemmer) gezeigt ist. Es erhöht die renale Glukoseausscheidung, senkt den Blutzucker und zeigt metabolische Vorteile wie Gewichtsreduktion und Blutdrucksenkung. In präklinischen Modellen – vor allem in Zellkulturen und Tierstudien – werden Phlorizin antioxidative, antientzündliche und potenziell antitumorale Eigenschaften zugeschrieben. Ob diese Effekte klinisch relevant sind, steht noch aus.

PLAUSIBEL Die Hemmung von SGLT1/2 durch Phlorizin erklärt die beobachteten Effekte auf den Glukosestoffwechsel und die Darmfunktion. Präklinische Daten deuten darauf hin, dass die antientzündliche Wirkung auf die Modulation von NF-κB-Signalwegen und die Reduktion proinflammatorischer Zytokine zurückzuführen sein könnte. Die Wirkung am Menschen ist jedoch nicht untersucht. **Vermutung:** Sollte sich bestätigen, dass Phlorizin über die Diabeteskontrolle hinaus auch onkologisch oder entzündungshemmend wirkt, könnte es als Leitstruktur für duale SGLT1/2-Inhibitoren oder adjuvante Therapien interessant sein. Die Kombination mit Probiotika oder anderen Polyphenolen könnte die Bioverfügbarkeit verbessern und personalisierte Anwendungen ermöglichen.

Als Nächstes zu klären wäre die klinische Relevanz von Phlorizin jenseits seiner Rolle als Vorbild für SGLT2-Hemmer. Systematische Humanstudien zur Langzeitwirkung auf Gefäßfunktionen, Tumorprogression oder chronische Entzündungen stehen aus. Zudem müsste die interindividuelle Variabilität der Metabolisierung weiter untersucht werden, um personalisierte Dosierungen oder Kombinationsstrategien (z. B. mit Probiotika) zu entwickeln. Die Übertragbarkeit präklinischer Daten auf den Menschen bleibt eine zentrale offene Frage.

11. Was offen ist

- **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Welche Menge Phlorizin ist nötig, um eine **klinisch relevante SGLT2-Hemmung** beim Menschen zu erreichen?

- **Langzeiteffekte:** Gibt es **Nebenwirkungen** (z. B. Elektrolytstörungen) oder **Wechselwirkungen** mit anderen Medikamenten bei regelmäßiger Einnahme?
- **Formulierungen:** Können **galenische Optimierungen** (z. B. magensaftresistente Kapseln) die **Bioverfügbarkeit** verbessern und die **therapeutische Relevanz** erhöhen?

12. Abzweige

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

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Kann Phlorizin synthetische SGLT2-Hemmer ersetzen?

Aktuell nicht. Während Phlorizin in **Zellkulturen und Tiermodellen** die **SGLT2-Hemmung** zeigt, fehlen **kontrollierte Humanstudien**, die eine **klinisch relevante Blutzuckersenkung** nachweisen. Synthetische SGLT2-Hemmer sind **potenter, selektiver und besser bioverfügbar**. Ob Phlorizin in **höheren Dosen oder optimierten Formulierungen** ähnliche Effekte erzielt, müsste in **klinischen Studien** geprüft werden.

Warum wird Phlorizin nicht als Medikament eingesetzt?

Phlorizin selbst hat **geringe Bioverfügbarkeit** und wird im Darm zu Phloretin abgebaut, das **schwächer auf SGLT2 wirkt**. Zudem ist es **weniger selektiv** als synthetische Derivate und könnte **unerwünschte Effekte** auf SGLT1 (z. B. im Darm) haben. Die **pharmazeutische Forschung** hat sich daher auf **optimierte Moleküle** konzentriert, die **höhere Potenz und bessere Verträglichkeit** bieten.

Gibt es Wechselwirkungen zwischen Phlorizin und anderen Medikamenten?

Ungeklärt. Da Phlorizin die **SGLT-Transporter** hemmt, könnte es theoretisch **Wechselwirkungen** mit anderen Medikamenten geben, die über diese Transporter transportiert werden (z. B. bestimmte **Antidiabetika** oder **Diuretika**). **Kontrollierte Studien** zu diesem Thema **fehlen jedoch**. Die **Frage** müsste in **klinischen Interaktionsstudien** untersucht werden.

Quellen

- 1 SGLT-2 inhibitors and their potential in the treatment of diabetes
Rosenwasser RF, Sultan S, Sutton D, Choksi R, Epstein BJ · 2013
- 2 Assessment of human inter-individual variability of phloretin metabolites in urine after apple consumption. AppleCOR study
Macià A, Romero MP, Pedret A, Solà R, Clifford MN, Rubió-Piqué L · 2023
- 3 SGLT2 Inhibitors: Physiology and Pharmacology
Wright EM · 2021
- 4 SGLT inhibitors attenuate NO-dependent vascular relaxation in the pulmonary artery but not in the coronary artery
Han Y, Cho YE, Ayon R, Guo R, Youssef KD, Pan M et al. · 2015
- 5 Bile Diversion in Roux-en-Y Gastric Bypass Modulates Sodium-Dependent Glucose Intestinal Uptake
Baud G, Daoudi M, Hubert T, Raverdy V, Pigeyre M, Hervieux E et al. · 2016
- 6 Acute anti-hyperglycaemic effects of an unripe apple preparation containing phlorizin in healthy volunteers: a preliminary study
Makarova E, Górnaś P, Konrade I, Tirzite D, Cirule H, Gulbe A et al. · 2015
- 7 Sodium glucose cotransporter 2 in mesangial cells and retinal pericytes and its implications for diabetic nephropathy and retinopathy
Wakisaka M, Nagao T · 2017
- 8 Phlorizin Exerts Direct Protective Effects on Palmitic Acid (PA)-Induced Endothelial Dysfunction by Activating the PI3K/AKT/eNOS Signaling Pathway and Increasing the Levels of Nitric Oxide (NO)
Li CY, Wang LX, Dong SS, Hong Y, Zhou XH, Zheng WW et al. · 2018
- 9 Phlorizin, a novel caloric restriction mimetic, stimulates hypoxia and protects cardiomyocytes through activating autophagy via modulating the Hif-1α/Bnip3 axis in sepsis-induced myocardial dysfunction
Yu YW, Chen X, Yan JY, Hu J, Huang KY, Ji KT et al. · 2024
- 10 Pharmacological research on natural substances in Latvia: Focus on lunasin, betulin, polyphenol and phlorizin
Muceniece R, Namniece J, Nakurte I, Jekabsons K, Riekstina U, Jansone B · 2016
- 11 Competitive inhibition of SGLT2 by tofogliflozin or phlorizin induces urinary glucose excretion through extending splay in cynomolgus monkeys
Nagata T, Suzuki M, Fukazawa M, Honda K, Yamane M, Yoshida A et al. · 2014
- 12 Inhibition of renal glucose reabsorption as a novel treatment for diabetes patients
Cersosimo E, Solis-Herrera C, Triplitt C · 2014
- 13 Phloridzin as a Nutraceutical for Cancer Prevention and Therapy: A Comprehensive Review of Its Mechanisms, Bioavailability Challenges and Future Applications
Dhyani P, Sati P, Chand Atti D, Sharma E, Soni R, Sharifi-Rad J et al. · 2025
- 14 Phlorizin from *Lithocarpus litseifolius* [Hance] Chun ameliorates FFA-induced insulin resistance by regulating AMPK/PI3K/AKT signaling pathway
Zhao H, Zhai BW, Zhang MY, Huang H, Zhu HL, Yang H et al. · 2024
- 15 In this study, treatment with apple phlorizin (100 and 150 µg/ml) decreased the production of reactive oxygen species an...
· 2019
- 16 DPPH radical scavenging activity of fraction B and subcritical water (SW) extracts showed comparable activity to ascorbi...
· 2023
- 17 Quantitative measurements confirmed high polyphenol and flavonoid contents, correlating with strong radical-scavenging a...
· 2025
- 18 In this study, treatment with apple phlorizin (100 and 150 µg/ml) decreased the production of reactive oxygen species an...
· 2019
- 19 The results showed that all the five polyphenols had antioxidant activities like the synthetic antioxidants butylated hy...
· 2019
- 20 Cell viability, reactive oxygen species (ROS) production, MAPK/NF-κB signaling, and the level of pro-inflammatory cytoki...
· 2025
- 21 The catalytic efficiency of a CYP3A4-catalyzed reaction is 1.8-fold higher than a reaction catalyzed by CYP2C19....
· 2020
- 22 Lactisole, an antagonist of TAS1R2/R3, at a concentration of 1 mM completely inhibited taste responses to glucose concen...
· 2024
- 23 Phloridzin (Phd) and phloridzin combined with S were proven ineffective. 4-methylchalcone (4-MeCh) combined with S indic...
· 2025
- 24 The poor oral bioavailability and adverse effects associated with this agent, however, have prevented its use in clinica...
· 2010
- 25 Concerns have been raised over the safety of these agents, particularly a possible predisposition to urinary tract infec...
· 2010
- 26 Phlorizin, a naturally occurring competitive inhibitor of SGLT1 and SGLT2, provided the first insights into potential ef...
· 2018
- 27 In the present study, we investigated the cytotoxic potential of PZDHA in an in vitro model of skin cancer consisting of...
· 2018
- 28 HT29 cells were treated with nontoxic doses of the AE (30 microM, Ph.E) and after 24 h total RNA was isolated to elucida...
· 2006
- 29 What does sodium-glucose co-transporter 1 inhibition add: Prospects for dual inhibition
Dominguez Rieg JA, Rieg T · 2019
- 30 The cardiovascular health benefits of apples: Whole fruit vs. isolated compounds
Bondonno NP, Bondonno CP, Ward NC, Hodgson JM, Croft KD · 2017

International Health Research

Forschung, eingeordnet. Jede Aussage führt zur Originalarbeit; die Entscheidung im Einzelfall trifft die behandelnde Person.
ih-research.com/wissen/phlorizin/ · Stand 2026-10-16