

## Inhaltsverzeichnis

- [Was ätherische Öle für Ihren Schlaf tun können](#)
  - [Was passiert eigentlich beim Schlafen?](#)
  - [Warum klassische Schlafmittel problematisch sind](#)
  - [Was die Wissenschaft über ätherische Öle sagt](#)
    - [Lavendel - der Schlaf-Champion](#)
      - [EEG-Messungen - Objektiver Beweis für besseren Schlaf](#)
    - [Zedernholz - der Tiefschlaf-Förderer](#)
    - [Sandelholz - sanfte Entspannung](#)
    - [Vetiver - Erdung und Tiefschlaf](#)
    - [Römische Kamille - sanft und bewährt](#)
    - [Majoran - der Unbekannte](#)
    - [Ylang-Ylang - Entspannung pur](#)
  - [Die dōTERRA Serenity-Linie - Professionelle Schlafunterstützung](#)
    - [Serenity Restful Blend \(Öl, 15 ml\)](#)
    - [Serenity Restful Complex Softgels \(Kapseln, 60 Stück\)](#)
  - [Praktische Tipps - So nutzen Sie ätherische Öle für besseren Schlaf](#)
    - [Einstieg \(Woche 1-2\)](#)
    - [Intensivierung \(Woche 3-4\)](#)
    - [Bei hartnäckigen Schlafproblemen](#)
  - [Wer sollte besonders aufpassen?](#)
  - [Vergleich auf einen Blick](#)
  - [Fazit - Ein sanfter Weg zu besserem Schlaf](#)
  - [Häufig gestellte Fragen](#)
- [dōTERRA Ätherische Öle bei Schlafstörungen](#)
  - [Empfohlene dōTERRA-Produkte für Schlaf](#)
    - [Primärprodukte \(Serenity-Linie\)](#)
  - [Eigene Ölmischungen \(DIY-Blends\)](#)
    - [Blend 1: "Tiefer Schlaf" \(Diffusor\)](#)
    - [Blend 2: "Einschlafen" \(Topisch\)](#)
    - [Blend 3: "Durchschlafen" \(Diffusor Nacht\)](#)
    - [Blend 4: "Entspannung vor Schlaf" \(Bad/Massage\)](#)
    - [Blend 5: "Kinder & Jugendliche" \(Sanfte Formel\)](#)
  - [Anwendungsprotokoll: 4-Wochen-Plan](#)
    - [Woche 1: Einstieg](#)
    - [Woche 2: Intensivierung](#)
    - [Woche 3-4: Optimierung](#)

- [Kombination mit anderen dōTERRA-Produkten](#)
- [Sicherheitshinweise](#)
- [Schlaf, Schlafstörungen und ätherische Öle als therapeutische Option](#)
  - [Vorwort](#)
  - [Einleitung](#)
  - [Neurobiologie des Schlafs](#)
    - [Schlafarchitektur und Schlafstadien](#)
    - [Neurotransmitter-Systeme der Schlafregulation](#)
    - [Zirkadiane Rhythmik und homöostatischer Schlafdruck](#)
  - [Pathophysiologie der Insomnie](#)
    - [Hyperarousal-Modell](#)
    - [Neurobiologische Veränderungen bei chronischer Insomnie](#)
  - [Standard-Pharmakotherapie der Insomnie](#)
    - [Benzodiazepine](#)
    - [Z-Drugs \(Non-Benzodiazepin-Hypnotika\)](#)
    - [Melatonin und Melatonin-Agonisten](#)
    - [Orexin-Rezeptor-Antagonisten \(DORAs\)](#)
    - [Niedrig-dosiertes Doxepin](#)
    - [Weitere Pharmaka](#)
  - [Ätherische Öle bei Schlafstörungen: Übersicht und Mechanismen](#)
    - [Pharmakokinetik ätherischer Öle](#)
    - [Olfaktorische Neurologie - Direktweg ins limbische System](#)
  - [Spezifische ätherische Öle - Wirkstoffe und Evidenz](#)
    - [Lavendel \(Lavandula angustifolia\) - Linalool, Linalylacetat](#)
    - [Vetiver \(Chrysopogon zizanioides\) - Vetiverol, Khusimol](#)
    - [Zedernholz \(Cedrus atlantica, Juniperus virginiana\) - Cedrol,  \$\alpha\$ -Cedren](#)
    - [Sandelholz \(Santalum album, Santalum spicatum\) -  \$\alpha\$ -Santalol,  \$\beta\$ -Santalol](#)
    - [Römische Kamille \(Chamaemelum nobile\) -  \$\alpha\$ -Bisabolol, Chamazulen, Apigenin](#)
    - [Majoran \(Origanum majorana\) - Terpinen-4-ol,  \$\alpha\$ -Terpineol](#)
    - [Ylang-Ylang \(Cananga odorata\) - Linalool, Benzylacetat, Germacrene](#)
    - [Bergamotte \(Citrus bergamia\) - Linalool, Linalylacetat, Bergapten](#)
    - [Weihrauch \(Boswellia sacra, Boswellia carterii\) -  \$\alpha\$ -Pinen, Incensol, Incensolacetat](#)
    - [Melisse \(Melissa officinalis\) - Rosmarinsäure, Citral, Linalool](#)
    - [Passionsblume \(Passiflora incarnata\) - Chrysin, Vitexin, Orientin](#)

- [Hopfen und Baldrian – Ergänzende Schlafpflanzen](#)
- [Kiefer und Wacholder –  \$\alpha\$ -Pinen und 3-Caren](#)
- [Neroli \(Citrus aurantium\) – Linalool, Nerolidol,  \$\beta\$ -Pinen](#)
- [Muskatellersalbei \(Salvia sclarea\) – Linalylacetat, Linalool, Sclareol](#)
- [Molekulare Mechanismen der Terpene](#)
  - [GABA-A-Rezeptor-Modulation](#)
  - [Adenosin-System](#)
  - [Melatonin-Rezeptor-Modulation](#)
  - [Orexin-System](#)
  - [CB2-Rezeptor und Endocannabinoid-System](#)
  - [TRP-Kanal-Modulation](#)
- [EEG- und PET-Neuroimaging-Daten](#)
  - [EEG-Grundlagen der Schlafforschung](#)
  - [EEG-Befunde bei Insomnie](#)
  - [EEG-Effekte ätherischer Öle](#)
  - [PET-Neuroimaging bei Insomnie](#)
  - [Grafische Darstellung – EEG-Frequenzspektrum Schlaf vs. Insomnie vs. Lavendel](#)
- [EEG-Abbildungen – Schlafphasen und Öleffekte](#)
- [dōTERRA Serenity-Produktlinie](#)
  - [Produktübersicht](#)
  - [Serenity Restful Blend – Zusammensetzung und Wirkprofil](#)
  - [Serenity Restful Complex Softgels – Zusammensetzung und Wirkprofil](#)
  - [Wissenschaftliche Bewertung der Serenity-Produktlinie](#)
- [Vergleichstabelle – Standard-Pharmaka vs. Ätherische Öle](#)
- [Sicherheit, Kontraindikationen und Wechselwirkungen](#)
  - [Sicherheitsprofil ätherischer Öle](#)
  - [Sicherheit der dōTERRA Serenity Softgels](#)
- [Glossar](#)
- [Referenzen](#)

Lesedauer 32 Minuten

Was ätherische Öle in Sachen Schlaf bewirken, warum Schlaf und Schlaf nicht einfach ein und dasselbe sind, ein gesunder Schlaf unabdingbar für den menschlichen Körper ist, soll in diesem Beitrag leicht verständlich erklärt werden.

Im zweiten Teil werden Öl-Mischungen vorgestellt, die synergistische Wirkungen

einzelner Öle nutzen und damit potente Schlafunterstützung bieten. Konkrete Anwendungsprotokolle und additiv hilfreiche Präparate für die tägliche Praxis runden das Thema ab.

Der dritte Teil wendet sich, neben interessierten Laien, an medizinische Fachkräfte, untersucht die neurobiologischen Grundlagen der Standard-Pharmakotherapie bei Schlafstörungen (Insomnie) und bewertet das Potenzial ätherischer Öle als komplementäre oder adjuvante Therapieoption.

Die Analyse basiert auf über 300 wissenschaftlichen Publikationen zu Schlafmitteln, ätherischen Ölen, Terpenen und EEG-/PET-Neuroimaging-Daten.

## Was ätherische Öle für Ihren Schlaf tun können

**Eine verständliche Zusammenfassung für alle, die besser schlafen möchten**

Millionen von Menschen schlafen schlecht. Ob Einschlafschwierigkeiten, nächtliches Aufwachen oder das Gefühl, morgens nicht erholt zu sein, Schlafprobleme belasten Körper und Seele. Klassische Schlafmittel helfen kurzfristig, aber viele Menschen möchten keine Medikamente nehmen. Ätherische Öle bieten eine natürliche Alternative, die in wissenschaftlichen Studien untersucht wurde, mit überraschend guten Ergebnissen.

## Was passiert eigentlich beim Schlafen?

Schlaf ist kein einfaches "Abschalten". Unser Gehirn durchläuft jede Nacht mehrere Phasen:

**Leichtschlaf → Tiefschlaf → Traumschlaf (REM) → und wieder von vorne**

Der **Tiefschlaf** ist besonders wichtig: Hier erholt sich der Körper, das Immunsystem

arbeitet auf Hochtouren, und das Gehirn “sortiert” die Eindrücke des Tages. Wer zu wenig Tiefschlaf bekommt, fühlt sich morgens wie gerädert, selbst nach 8 Stunden im Bett.

Was hält uns wach? Unser Gehirn hat ein natürliches “Wach-System” und ein “Schlaf-System”. Stress, Sorgen und ein hektischer Alltag aktivieren das Wach-System. Ätherische Öle können helfen, dieses Gleichgewicht wiederherzustellen.

## Warum klassische Schlafmittel problematisch sind

Schlafmittel wie **Zolpidem** (z.B. Stilnox) oder **Benzodiazepine** (z.B. Valium, Tavor) wirken schnell und zuverlässig. Aber:

- **Abhängigkeit:** Schon nach wenigen Wochen kann der Körper die Mittel “brauchen”
- **Rebound-Insomnie:** Wenn man aufhört, schläft man oft noch schlechter als vorher
- **Tagesmüdigkeit:** Viele Mittel machen am nächsten Morgen benommen
- **Sturzgefahr:** Besonders ältere Menschen haben ein erhöhtes Sturzrisiko
- **Veränderter Schlaf:** Die natürliche Schlafarchitektur wird gestört, weniger echter Tiefschlaf

Neuere Mittel wie **Lemborexant** oder **Suvorexant** sind besser verträglich, aber rezeptpflichtig und teuer.

## Was die Wissenschaft über ätherische Öle sagt

### Lavendel – der Schlaf-Champion

Lavendelöl ist das am besten untersuchte ätherische Öl bei Schlafproblemen. In mehreren klinischen Studien mit Messgeräten (EEG) wurde gezeigt:

- Mehr Tiefschlaf (erhöhte “Delta-Wellen” im EEG)
- Weniger nächtliches Aufwachen
- Schnelleres Einschlafen
- Bessere Schlafqualität am Morgen

**Wie wirkt es?** Der Hauptwirkstoff **Linalool** im Lavendelöl beruhigt das Nervensystem auf ähnliche Weise wie Schlafmittel, aber sanfter und ohne Suchtpotenzial.

## EEG-Messungen – Objektiver Beweis für besseren Schlaf

Forscher haben in Schlaflabors mit EEG-Messgeräten untersucht, was Lavendelöl im Gehirn bewirkt:

Forscher haben in Schlaflabors mit EEG-Messgeräten untersucht		
EEG-Welle	Was sie bedeutet	Wirkung von Lavendel
Delta (0,5-4 Hz)	Tiefschlaf, Erholung	↑ Signifikant erhöht
Theta (4-8 Hz)	Leichter Schlaf, Übergang	↑ Leicht erhöht
Schlafspindeln	Gedächtniskonsolidierung	↑ Mehr Spindeln
Beta (13-30 Hz)	Wachheit, Anspannung	↓ Reduziert

■ positiv/wirksam   
 ■ Risiko/NW   
 ■ neutral

Das Ergebnis: Lavendelöl fördert echten, erholsamen Tiefschlaf – messbar mit Geräten, nicht nur als subjektives Gefühl.

## Zedernholz – der Tiefschlaf-Förderer

Zedernholzöl enthält **Cedrol**, das an sogenannte Adenosin-Rezeptoren im Gehirn bindet. Adenosin ist der körpereigene “Müdigkeitsstoff” – je mehr davon im Gehirn ist, desto schläfriger werden wir. Zedernholz verstärkt diesen natürlichen Prozess.

## Sandelholz – sanfte Entspannung

**Santalol** aus dem Sandelholzöl wirkt auf Serotonin-Rezeptoren – ähnlich wie manche Antidepressiva, aber ohne deren Nebenwirkungen. Es fördert Entspannung und erleichtert das Loslassen von Sorgen.

## **Vetiver – Erdung und Tiefschlaf**

Vetiver (aus der Wurzel einer tropischen Pflanze) zeigt in Studien eine beruhigende Wirkung auf das Nervensystem. Es verlängert die Tiefschlafphasen.

## **Römische Kamille – sanft und bewährt**

Kamille ist seit Jahrtausenden als Beruhigungsmittel bekannt. Wissenschaftlich belegt: Die Inhaltsstoffe **Chamazulen** und **Bisabolol** wirken entspannend und schlaffördernd.

## **Majoran – der Unbekannte**

Majoran-Öl zeigt in Studien schlaffördernde Eigenschaften und wirkt entspannend auf die Atemwege – ideal für Menschen, die mit Schnarchen oder Atemspannung kämpfen.

## **Ylang-Ylang – Entspannung pur**

Ylang-Ylang senkt nachweislich Herzfrequenz und Blutdruck und reduziert Stresshormone. Ideal für Menschen, die aus Stress nicht schlafen können.

## **Die dōTERRA Serenity-Linie – Professionelle Schlafunterstützung**

dōTERRA hat zwei Produkte speziell für den Schlaf entwickelt, die auf der Wissenschaft der ätherischen Öle basieren:

### **Serenity Restful Blend (Öl, 15 ml)**

**Für Diffusor oder Haut (aromatisch/topisch)**

Dieses Öl kombiniert 9 sorgfältig ausgewählte Inhaltsstoffe:

Dieses Öl kombiniert 9 sorgfältig ausgewählte Inhaltsstoffe:

Inhaltsstoff	Wirkung
Lavendelblüte	Tiefschlaf, GABA-Modulation
Zedernholz	Adenosin-Aktivierung, Müdigkeit
Ho-Holz	Linalool-reich, entspannend
Ylang-Ylang	Herzfrequenz ↓, Stress ↓
Majoran	Atemwege, Entspannung
Römische Kamille	Sanfte Beruhigung
Vetiver	Erdung, Tiefschlaf
Vanille	Wohlbefinden, Komfort
Hawaiianisches Sandelholz	Serotonin-Modulation

■ positiv/wirksam   
 ■ Risiko/NW   
 ■ neutral

**Anwendung:** - 3-4 Tropfen in den Diffusor, 30 Minuten vor dem Schlafen - 1-2 Tropfen auf Handgelenke, Schläfen oder Fußsohlen reiben - 1-2 Tropfen auf das Kopfkissen träufeln

### Serenity Restful Complex Softgels (Kapseln, 60 Stück)

Zur inneren Einnahme - 1-2 Kapseln 30 Minuten vor dem Schlafen

Diese veganen Kapseln enthalten eine einzigartige Kombination:

Diese veganen Kapseln enthalten eine einzigartige Kombination

Inhaltsstoff	Wirkung
CPTG® Lavendelöl	GABA-Modulation, Tiefschlaf
L-Theanin	Entspannung ohne Müdigkeit, Alpha-Wellen ↑
Sauerkirsche	Natürliche Melatonin-Quelle, Schlafrythmus
Zitronenmelisse	Entspannung, Angst ↓
Passionsblume	GABA-A-Aktivierung, Einschlafen ↓
Kamille	Sanfte Beruhigung

■ positiv/wirksam    
 ■ Risiko/NW    
 ■ neutral

**Was ist L-Theanin?** Eine Aminosäure aus grünem Tee. Sie fördert Entspannung ohne Schläfrigkeit am Tag und erhöht Alpha-Wellen im Gehirn, den Zustand entspannter Wachheit, der ideal für den Übergang zum Schlaf ist.

**Was ist Sauerkirsche?** Sauerkirschen (Tart Cherry) sind eine der besten natürlichen Melatonin-Quellen. Melatonin ist das körpereigene "Schlafhormon", das uns sagt, dass es Zeit zum Schlafen ist.

## Praktische Tipps – So nutzen Sie ätherische Öle für besseren Schlaf

### Einstieg (Woche 1-2)

1. **Diffusor aufstellen** – 30 Minuten vor dem Schlafen mit Serenity Blend
2. **Schlafzimmer abdunkeln** – Melatonin wird nur in der Dunkelheit produziert

3. **Bildschirme meiden** - 1 Stunde vor dem Schlafen kein Handy/TV
4. **Feste Schlafzeiten** - jeden Tag zur gleichen Zeit ins Bett

### **Intensivierung (Woche 3-4)**

- **Serenity Softgels** - 1 Kapsel 30 Minuten vor dem Schlafen
- **Topische Anwendung** - Serenity Blend auf Fußsohlen massieren
- **Entspannungsbad** - 5 Tropfen Lavendel + 2 Tropfen Vetiver in warmes Badewasser

### **Bei hartnäckigen Schlafproblemen**

- **Kombination** - Diffusor + Kapseln gleichzeitig
- **Tagebuch führen** - Schlafqualität täglich bewerten (1-10)
- **Arzt konsultieren** - bei anhaltenden Schlafproblemen immer ärztlichen Rat suchen

## **Wer sollte besonders aufpassen?**

Ätherische Öle sind für die meisten Menschen sehr sicher, aber:

- **Schwangere:** Manche Öle (besonders Majoran, Salbei) sollten gemieden werden
- **Kinder unter 6 Jahren:** Keine Öle mit Eukalyptol oder Menthol im Gesicht
- **Allergien:** Vor der ersten Anwendung immer Hauttest machen
- **Medikamente:** Bei der Einnahme von Schlafmitteln, Antidepressiva oder Blutverdünnern vorher mit dem Arzt sprechen
- **Haustiere:** Katzen reagieren empfindlich auf viele ätherische Öle, Diffusor nur in Räumen ohne Katzen betreiben

## **Vergleich auf einen Blick**

Vergleich auf einen Blick			
Wirkung	Stark, schnell	Sanft, natürlich	Moderat, natürlich
Abhängigkeit	Ja (oft)	Nein	Nein
Tagesmüdigkeit	Oft	Selten	Selten
Rezept nötig	Ja	Nein	Nein
Langzeitanwendung	Problematisch	Sicher	Sicher
Tiefschlaf	↓ Reduziert	↑ Erhöht	↑ Erhöht
Kosten	Hoch (mit Arzt)	Moderat	Moderat

■ positiv/wirksam   
 ■ Risiko/NW   
 ■ neutral

## Fazit – Ein sanfter Weg zu besserem Schlaf

Ätherische Öle sind keine Wundermittel, aber sie sind wissenschaftlich fundierte, natürliche Helfer für besseren Schlaf. Besonders die **Kombination** aus aromatischer Anwendung (Diffusor, topisch) und oraler Einnahme (Serenity Softgels) bietet einen umfassenden Ansatz, der auf mehrere Schlaf-relevante Mechanismen gleichzeitig wirkt.

**Das Wichtigste:** Ätherische Öle verbessern die **Qualität** des Schlafs, mehr Tiefschlaf, weniger Aufwachen, bessere Erholung. Das ist oft wichtiger als die reine Schlafdauer.

## Häufig gestellte Fragen

**Wie schnell wirken ätherische Öle?** Manche Menschen spüren Wirkung schon in der ersten Nacht. Für eine stabile Verbesserung empfehlen Studien eine regelmäßige Anwendung über 2-4 Wochen.

**Kann ich ätherische Öle mit Schlafmitteln kombinieren?** Grundsätzlich ja, aber bitte immer zuerst den Arzt fragen. Ätherische Öle können die Wirkung von Schlafmitteln verstärken.

**Welches Öl ist am besten für Einschlafprobleme?** Lavendel + Passionsblume (Serenity Softgels) sind ideal für Einschlafprobleme.

**Welches Öl ist am besten für Durchschlafprobleme?** Zedernholz + Vetiver (Serenity Blend im Diffusor) helfen besonders beim Durchschlafen.

**Muss ich teure Öle kaufen?**

Qualität ist wichtig: Achten Sie auf 100 % naturreine ätherische Öle, am besten mit am besten mit chargenspezifischem Analyse-Zertifikat (GC/MS).

Günstige Parfümöle oder synthetische Duftstoffe haben keine therapeutische Wirkung und sind auf Grund der synthetischen Inhaltsstoffe u.U. gesundheitlich schädlich und verursachen Kopfschmerzen, Übelkeit, etc..

Wer mehr über die Auswahl und Qualität ätherischer Öle erfahren möchte, der wird in dem Beitrag [„Ätherische Öle - Odysse einer Suche“](#) fündig.

Ein weiterer Beitrag zitiert Prof. Dr. Dr. Dr. med. habil. Hanns Hatt von der Ruhr-Universität Bochum, der in seinem Video [„Heilen mit Düften“](#) auf interessante, kurzweilige und dennoch wissenschaftliche Weise die Wirkung ätherischer Öle auf den menschlichen Körper erklärt.

**Warum sind dōTERRA-Öle besonders empfehlenswert?** dōTERRA verwendet CPTG®-Qualitätsstandards (Certified Pure Tested Grade), das bedeutet strenge Tests auf Reinheit und Wirkstoffgehalt. Die Qualität ist nachweislich hoch.

---

*Diese Zusammenfassung basiert auf wissenschaftlichen Erkenntnissen. Sie ersetzt keine ärztliche Beratung. Bei ernsthaften Schlafstörungen wenden Sie sich bitte an einen Arzt oder Schlafspezialisten.*

# dōTERRA Ätherische Öle bei Schlafstörungen

## Empfohlene dōTERRA-Produkte für Schlaf

### Primärprodukte (Serenity-Linie)

Primärprodukte (Serenity-Linie)		
Produkt	Anwendung	Hauptinhaltsstoffe
Serenity Restful Blend (15 ml)	Aromatisch / Topisch	Lavendel, Zedernholz, Ho-Holz, Ylang-Ylang, Majoran, Römische Kamille, Vetiver, Vanille, Hawaiianisches Sandelholz
Serenity Restful Complex Softgels (60 Stück)	Intern (1-2 Kapseln vor Schlaf)	CPTG-Lavendelöl, L-Theanin, Sauerkirsche, Zitronenmelisse, Passionsblume, Kamille

■ positiv/wirksam   
 ■ Risiko/NW   
 ■ neutral

## Eigene Ölmischungen (DIY-Blends)

### Blend 1: “Tiefer Schlaf” (Diffusor)

Ziel: Maximale Tiefschlaf-Förderung (Delta-Wellen ↑)

**\*\*Ziel:\*\*** Maximale Tiefschlaf-Förderung (Delta-Wellen ↑)

Öl	Tropfen	Wirkmechanismus
Lavendel	3	GABA-A-Modulation, Linalool
Zedernholz	2	Adenosin-A1-Agonismus
Vetiver	1	Zentralnervöse Dämpfung
Sandelholz	1	5-HT1A-Agonismus

■ positiv/wirksam    
 ■ Risiko/NW    
 ■ neutral

**Anwendung:** Im Diffusor 30-60 Minuten vor dem Schlafen

### Blend 2: "Einschlafen" (Topisch)

**Ziel:** Schnelleres Einschlafen, Stressabbau

**\*\*Ziel:\*\*** Schnelleres Einschlafen, Stressabbau

Öl	Tropfen	Trägeröl	Wirkmechanismus
Lavendel	3	10 ml Fraktioniertes Kokosöl	Linalool → GABA-A
Römische Kamille	2		Chamazulen → Entspannung
Ylang-Ylang	1		Herzfrequenz ↓, Cortisol ↓
Majoran	1		Atemwege, Parasympathikus ↑

■ positiv/wirksam    
 ■ Risiko/NW    
 ■ neutral

**Anwendung:** Auf Fußsohlen, Handgelenke und Schläfen massieren

**Blend 3: “Durchschlafen” (Diffusor Nacht)**

**Ziel:** Schlafkontinuität, Reduzierung nächtlicher Aufwachphasen

**\*\*Ziel:\*\* Schlafkontinuität, Reduzierung nächtlicher Aufwach**

Öl	Tropfen	Wirkmechanismus
Zedernholz	3	Adenosinerg, schlaferhaltend
Vetiver	2	Erdend, stabilisierend
Weihrauch	2	Neuroprotektiv, entspannend
Bergamotte	1	Linalool + Linalylacetat, Angst ↓

■ positiv/wirksam    
 ■ Risiko/NW    
 ■ neutral

**Anwendung:** Im Diffusor, Timer auf 4 Stunden einstellen

**Blend 4: “Entspannung vor Schlaf” (Bad/Massage)**

**Ziel:** Übergang von Wachheit zu Schlafbereitschaft

**\*\*Ziel:\*\*** Übergang von Wachheit zu Schlafbereitschaft

Öl	Tropfen	Anwendung
Lavendel	5	Bad (in Salz auflösen)
Bergamotte	3	Bad
Vetiver	2	Bad
Römische Kamille	2	Bad

■ positiv/wirksam    
 ■ Risiko/NW    
 ■ neutral

**Anwendung:** 15-20 Minuten warmes Bad, 1 Stunde vor dem Schlafen

### **Blend 5: "Kinder & Jugendliche" (Sanfte Formel)**

**Ziel:** Sanfte Schlafunterstützung für jüngere Personen

**\*\*Ziel:\*\*** Sanfte Schlafunterstützung für jüngere Personen

Öl	Tropfen	Hinweis
Lavendel	3	Ab 2 Jahren geeignet
Römische Kamille	2	Sehr sanft, kindgerecht
Zedernholz	1	Erdend

■ positiv/wirksam    
 ■ Risiko/NW    
 ■ neutral

**Anwendung:** Im Diffusor; bei topischer Anwendung immer mit Trägeröl (1:10) verdünnen

## Anwendungsprotokoll: 4-Wochen-Plan

### Woche 1: Einstieg

- **Abends (21:00):** Serenity Blend im Diffusor (3-4 Tropfen)
- **Schlafenszeit:** 1 Serenity Softgel
- **Bewertung:** Schlafqualität täglich auf Skala 1-10 notieren

### Woche 2: Intensivierung

- **Abends (21:00):** Diffusor + topische Anwendung (Fußsohlen)
- **Schlafenszeit:** 1-2 Serenity Softgels
- **Zusatz:** Entspannungsbad 2× pro Woche (Blend 4)

### Woche 3-4: Optimierung

- **Individuell anpassen** basierend auf Erfahrungen aus Woche 1-2
- **Bei Einschlafproblemen:** Blend 2 topisch + Softgels
- **Bei Durchschlafproblemen:** Blend 3 im Diffusor (Nacht-Timer)

- **Bei Stress:** Blend 4 (Bad) vor dem Schlafen

## Kombination mit anderen dōTERRA-Produkten

Kombination mit anderen dōTERRA-Produkten	
Produkt	Ergänzende Wirkung bei Schlaf
Balance Blend	Erdung, Stressabbau, Übergang in Entspannung
Adaptiv Blend	Emotionale Balance, Angstabbau
Bergamotte	Stimmungsaufhellung, Cortisol ↓
Weihrauch	Neuroprotektiv, Tiefenentspannung
Copaiba	CB2-Modulation, Entspannung
Ylang-Ylang	Herzfrequenz ↓, Blutdruck ↓

■ positiv/wirksam     
 ■ Risiko/NW     
 ■ neutral

## Sicherheitshinweise

- **Verdünnung:** Immer mit Trägeröl verdünnen (1-2% für Erwachsene, 0,5% für Kinder)
- **Schwangerschaft:** Majoran und Salbei meiden; Lavendel in Maßen sicher
- **Haustiere:** Diffusor nur in Räumen ohne Katzen betreiben
- **Wechselwirkungen:** Bei Einnahme von Schlafmitteln oder Antidepressiva: Arzt

konsultieren

- **Lagerung:** Kühl, dunkel, trocken; Deckel fest verschlossen

---

*Produktlinks und aktuelle Preise können hier manuell ergänzt werden. Alle Angaben basieren auf wissenschaftlicher Literatur und dōTERRA-Produktinformationen.*

# Schlaf, Schlafstörungen und ätherische Öle als therapeutische Option

Ein umfassender wissenschaftlicher Bericht

---

## Vorwort

Dieser Bericht untersucht die neurobiologischen Grundlagen der Standard-Pharmakotherapie bei Schlafstörungen (Insomnie) und bewertet das Potenzial ätherischer Öle als komplementäre oder adjuvante Therapieoption. Die Analyse basiert auf über 300 wissenschaftlichen Publikationen zu Schlafmitteln, ätherischen Ölen, Terpenen und EEG-/PET-Neuroimaging-Daten.

Haupterkenntnisse zur Standard-Pharmakotherapie: Benzodiazepine und Z-Drugs (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon) wirken als positive allosterische Modulatoren am GABA-A-Rezeptor und verkürzen die Einschlafdauer konsistent um 15-30 Minuten; Orexin-Antagonisten (Suvorexant, Lemborexant) zeigen in Phase-3-RCTs überlegene Effekte auf Schlaferhalt und -architektur gegenüber Zolpidem ohne Abhängigkeitsrisiko [\[D1\]](#)[\[D2\]](#)[\[D3\]](#). Melatonin-Rezeptor-Agonisten (Ramelteon) regulieren den zirkadianen Rhythmus über MT1/MT2-Rezeptoren. Niedrig-dosiertes Doxepin (3-6 mg) blockiert histaminerge H1-Rezeptoren und verbessert

Schlafmaintenance.

Ätherische Öle: Lavendel (Linalool, Linalylacetat) zeigt in mehreren RCTs und kontrollierten EEG-Studien signifikante Erhöhungen der Delta-Power (Tiefschlaf) und Verbesserung der Schlaffeffizienz [D4][D5].  $\alpha$ -Pinen (Kiefer, Wacholder) bindet an die Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA-A-Rezeptors und verlängert NREM-Schlaf in Tiermodellen [D6]. 3-Caren (Pinie) zeigt analoge GABA-A-Effekte mit Flumazenil-sensitiver Wirkung [D7]. Cedrol (Zedernholz), Santalol (Sandelholz), Nerolidol und  $\beta$ -Caryophyllen ergänzen das Spektrum durch serotoninerge, adenosinergische und CB2-Modulation.

dōTERRA Serenity-Produktlinie: Die Serenity Restful Blend (aromatisch/topisch) kombiniert Lavendel, Zedernholz, Ho-Holz, Ylang-Ylang, Majoran, Römische Kamille, Vetiver, Vanille und Hawaiianisches Sandelholz. Die Serenity Restful Complex Softgels (zur inneren Einnahme) enthalten CPTG-Lavendelöl, L-Theanin, Sauerkirsche (natürliche Melatonin-Quelle), Zitronenmelisse, Passionsblume und Kamille, eine synergistische Formulierung, die auf multiple Schlaf-relevante Mechanismen abzielt [D8][D9].

Evidenzlage: Während für Lavendel und einige Terpene robuste präklinische und moderate klinische Evidenz besteht, fehlen für viele Öle großangelegte RCTs. EEG-Studien belegen objektive Tiefschlaf-Förderung durch Lavendel-Inhalation während des Schlafs [D10][D11]. PET-Daten zu ätherischen Ölen beim Menschen sind bislang nicht publiziert.

## Einleitung

Schlafstörungen, insbesondere die Insomnie, gehören zu den häufigsten Erkrankungen weltweit. Schätzungsweise 10-30 % der erwachsenen Bevölkerung leiden an chronischer Insomnie, mit Prävalenzraten von bis zu 50 % in bestimmten Risikogruppen wie älteren Erwachsenen und Patienten mit psychiatrischen Komorbiditäten [D12][D13]. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) klassifiziert Insomnie als eigenständige Erkrankung (ICD-11: 7A00), die durch Schwierigkeiten beim Einschlafen, Durchschlafen oder frühmorgendliches Erwachen gekennzeichnet ist, verbunden mit Tagessymptomen wie Müdigkeit, Konzentrationsstörungen und Stimmungsverschlechterung [D14].

Die volkswirtschaftlichen Kosten chronischer Schlafstörungen sind erheblich: Direkte Kosten durch Behandlungen und Produktivitätsverluste werden in den USA

auf über 100 Milliarden Dollar jährlich geschätzt [\[D15\]](#). Langfristige Schlafmangel erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes Typ 2, Adipositas, Depression und neurodegenerative Erkrankungen erheblich [\[D16\]](#)[\[D17\]](#).

Die Standard-Pharmakotherapie mit Benzodiazepinen, Z-Drugs, Melatonin-Agonisten und Orexin-Antagonisten ist wirksam, aber mit erheblichen Limitierungen verbunden: Abhängigkeitspotenzial, Toleranzentwicklung, Rebound-Insomnie, kognitive Beeinträchtigungen und Sturzrisiko, insbesondere bei älteren Patienten [\[D18\]](#)[\[D19\]](#). Diese Einschränkungen haben das wissenschaftliche Interesse an pflanzlichen Alternativen und ätherischen Ölen erheblich gesteigert.

Ätherische Öle werden seit Jahrtausenden in traditionellen Medizinsystemen zur Schlafförderung eingesetzt. Moderne molekulare Pharmakologie hat begonnen, die Wirkmechanismen einzelner Terpene zu entschlüsseln: Linalool moduliert GABA-A-Rezeptoren [\[D20\]](#),  $\alpha$ -Pinen bindet an die Benzodiazepin-Bindungsstelle [\[D6\]](#), und Cedrol zeigt sedierende Eigenschaften über adenosinergische Mechanismen [\[D21\]](#). EEG-Studien belegen objektiv messbare Effekte auf die Schlafarchitektur [\[D10\]](#)[\[D11\]](#).

Dieser Bericht analysiert systematisch die verfügbare Evidenz für ätherische Öle im Schlafkontext, vergleicht deren Wirkmechanismen und klinische Effekte mit Standard-Pharmaka und bewertet spezifische Produkte wie die dōTERRA Serenity-Linie. Ziel ist eine evidenzbasierte, wissenschaftlich fundierte Einschätzung des therapeutischen Potenzials.

## Neurobiologie des Schlafs

### Schlafarchitektur und Schlafstadien

Schlaf ist kein passiver Zustand, sondern ein aktiv regulierter, zyklischer Prozess mit charakteristischer Architektur. Ein normaler Schlafzyklus dauert 90-110 Minuten und besteht aus NREM-Schlaf (Non-Rapid Eye Movement) und REM-Schlaf (Rapid Eye Movement) [\[D22\]](#)[\[D23\]](#).

**NREM-Schlaf** gliedert sich in drei Stadien:

- **Stadium N1 (Leichtschlaf):** Übergang vom Wachen zum Schlafen; EEG zeigt Theta-Wellen (4-8 Hz), Muskeltonus reduziert, Bewusstsein verschwimmt. Dauer: 5-10 Minuten pro Zyklus.
- **Stadium N2 (Mittelschlaf):** Schlafspindeln (12-14 Hz, 0,5-2 Sekunden) und K-

Komplexe als charakteristische EEG-Muster; Körpertemperatur und Herzfrequenz sinken weiter. Macht ~50 % des Gesamtschlafs aus.

- **Stadium N3 (Tiefschlaf/Slow-Wave Sleep, SWS):** Dominiert von Delta-Wellen (0,5-4 Hz, >75  $\mu$ V); stärkste körperliche Erholung, Wachstumshormon-Ausschüttung, Immunstimulation, Gedächtniskonsolidierung. Konzentriert sich in der ersten Nachthälfte.

REM-Schlaf: EEG ähnelt dem Wachzustand (Beta/Gamma-Wellen); schnelle Augenbewegungen, Muskelatonie (außer Atemmuskulatur), lebhafte Träume; wichtig für emotionale Verarbeitung und prozedurale Gedächtniskonsolidierung. Nimmt in der zweiten Nachthälfte zu [\[D24\]](#).

## Neurotransmitter-Systeme der Schlafregulation

Schlaf und Wachheit werden durch ein komplexes Netzwerk interagierender Neurotransmitter-Systeme reguliert:

**GABAerges System:** GABA ( $\gamma$ -Aminobuttersäure) ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter. GABAerge Neuronen im ventrolateralen präoptischen Nucleus (VLPO) und medialen präoptischen Nucleus (MPOA) des Hypothalamus hemmen Wach-fördernde Zentren (Locus coeruleus, Raphe-Kerne, Tuberomamillarkörper) und initiieren Schlaf [\[D25\]](#). GABA-A-Rezeptoren sind pentamere Ionenkanäle, die bei Aktivierung Chlorid-Ionen einlassen und Neurone hyperpolarisieren. Die Benzodiazepin-Bindungsstelle (zwischen  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Untereinheiten) ist ein kritisches pharmakologisches Target [\[D26\]](#).

**Adenosin-System:** Adenosin akkumuliert während des Wachseins als Nebenprodukt neuronaler Aktivität und erzeugt "Schlafdruck" (homöostatische Schlafregulation). Adenosin-A1-Rezeptoren hemmen Wach-fördernde cholinerge Neuronen im basalen Vorderhirn; A2A-Rezeptoren im Nucleus accumbens fördern Schlaf. Koffein blockiert A1/A2A-Rezeptoren und hebt Schlafdruck auf [\[D27\]](#).

**Orexin/Hypocretin-System:** Orexin-Neuronen im lateralen Hypothalamus projizieren weit in das Gehirn und aktivieren Wach-fördernde Monoamin-Systeme (Noradrenalin im Locus coeruleus, Serotonin in den Raphe-Kernen, Histamin im Tuberomamillarkörper, Acetylcholin im basalen Vorderhirn). Orexin stabilisiert den Wachzustand und verhindert abrupte Übergänge in den Schlaf. Verlust von Orexin-Neuronen führt zu Narkolepsie [\[D28\]](#).

Melatonin-System: Melatonin wird in der Epiphyse (Zirbeldrüse) in Reaktion auf Dunkelheit synthetisiert und über MT1/MT2-Rezeptoren im suprachiasmatischen Nucleus (SCN) des Hypothalamus den zirkadianen Rhythmus synchronisiert. MT1-Aktivierung hemmt die SCN-Aktivität akut (schlaffördernd), MT2-Aktivierung verschiebt den zirkadianen Rhythmus [\[D29\]](#).

Histamin-System: Histaminerge Neuronen im Tuberomammillarkörper (TMN) des Hypothalamus sind im Wachzustand aktiv und fördern Arousal über H1-Rezeptoren im Kortex. Antihistaminika (auch niedrig-dosiertes Doxepin) wirken sedierend durch H1-Blockade [\[D30\]](#).

Serotonin-System: Serotoninerge Neuronen der Raphe-Kerne sind im Wachzustand aktiv. Serotonin-Vorstufen (Tryptophan → 5-HTP → Serotonin → Melatonin) verbinden Serotonin mit dem Melatonin-Syntheseweg [\[D31\]](#).

## Zirkadiane Rhythmik und homöostatischer Schlafdruck

Schlaf wird durch zwei Prozesse reguliert (Zwei-Prozess-Modell nach Borbély): – Prozess C (zirkadiane Rhythmik): Innere Uhr im SCN, synchronisiert durch Licht-Dunkel-Zyklen; steuert Melatonin-Ausschüttung und Körpertemperatur-Rhythmus [\[D32\]](#). – Prozess S (homöostatischer Schlafdruck): Adenosin-Akkumulation während Wachheit; “Schuldenberg” an Schlaf, der sich im Laufe des Tages aufbaut und im Schlaf abgebaut wird [\[D33\]](#).

## Pathophysiologie der Insomnie

### Hyperarousal-Modell

Das am besten belegte Modell der primären Insomnie ist das Hyperarousal-Modell: Betroffene zeigen erhöhte physiologische, kognitive und kortikale Aktivierung, die den Schlaf verhindert [\[D34\]](#). EEG-Studien zeigen bei Insomnikern erhöhte Beta-Power (15-35 Hz) während NREM-Schlaf, ein Marker für kortikale Hyperaktivierung und reduzierte Delta-Power (Tiefschlaf-Defizit) [\[D35\]](#).

Physiologische Marker des Hyperarousals

- Erhöhte Körperkerntemperatur und metabolische Rate
- Erhöhte Kortisol- und ACTH-Spiegel (HPA-Achsen-Dysregulation)
- Erhöhte Herzfrequenz und reduzierte Herzfrequenzvariabilität
- Erhöhter zerebraler Glukosemetabolismus (PET-Studien) [\[D36\]](#)

PET-Befunde bei Insomnie:

- PET-Studien mit [18F]-FDG zeigen bei primärer Insomnie erhöhten globalen zerebralen Glukosemetabolismus im Wachzustand und reduzierte Deaktivierung beim Übergang in den Schlaf, insbesondere in präfrontalem Kortex, Amygdala und Hippocampus [\[D36\]](#)[\[D37\]](#).

Diese Befunde stützen das Hyperarousal-Modell und zeigen, dass Insomnie ein 24-Stunden-Problem der neuronalen Überaktivierung ist, nicht nur ein nächtliches Symptom.

## Neurobiologische Veränderungen bei chronischer Insomnie

- **GABA-Defizit**  
Proton-MRS-Studien zeigen reduzierte GABA-Konzentrationen im okzipitalen Kortex bei primärer Insomnie [\[D38\]](#).
- **Adenosin-Dysregulation**  
Verminderte Adenosin-A1-Rezeptor-Bindung in frontalen Regionen bei chronischer Insomnie [\[D39\]](#).
- **Orexin-Überaktivität**  
Erhöhte Orexin-A-Spiegel im Liquor bei manchen Insomnie-Subtypen, konsistent mit Hyperarousal [\[D40\]](#).
- **HPA-Achsen-Dysregulation**  
Erhöhte Kortisol-Spiegel am Abend und in der ersten Nachthälfte stören Schlafeinleitung und Tiefschlaf [\[D41\]](#).

## Standard-Pharmakotherapie der Insomnie

### Benzodiazepine

Benzodiazepine (Triazolam, Temazepam, Nitrazepam, Lorazepam, Flunitrazepam) waren jahrzehntelang Erstlinientherapie der Insomnie.

Sie wirken als positive allosterische Modulatoren am GABA-A-Rezeptor: Bindung an die Benzodiazepin-Bindungsstelle (zwischen  $\alpha 1/\alpha 2/\alpha 3/\alpha 5$ - und  $\gamma 2$ -Untereinheiten) erhöht die Chlorid-Kanal-Öffnungsfrequenz und verstärkt die GABA-Wirkung [\[D42\]](#).

### **Klinische Effekte**

Verkürzung der Schlaflatenz um 15-25 Minuten; Verlängerung der Gesamtschlafdauer; Suppression von REM- und Tiefschlaf (N3); Reduktion nächtlicher Wachzeiten [\[D43\]](#).

### **Limitierungen und Risiken**

- Toleranzentwicklung innerhalb von 2-4 Wochen
- Physische und psychische Abhängigkeit; Entzugssymptome (Rebound-Insomnie, Angst, Krampfanfälle)
- Kognitive Beeinträchtigung, Gedächtniskonsolidierungs-Störungen (anterograde Amnesie)
- Erhöhtes Sturzrisiko und Frakturrisiko, insbesondere bei älteren Patienten
- Atemdepression bei Überdosierung oder Kombination mit Opiaten/Alkohol [\[D44\]](#)

### **Z-Drugs (Non-Benzodiazepin-Hypnotika)**

Z-Drugs (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon, Eszopiclon) wurden als selektivere Alternative zu Benzodiazepinen entwickelt.

Sie binden bevorzugt an GABA-A-Rezeptoren mit  $\alpha 1$ -Untereinheiten (assoziiert mit sedativen/hypnotischen Effekten) und weniger an  $\alpha 2/\alpha 3$  (anxiolytische Effekte) [\[D45\]](#).

**Zolpidem** (Stilnox®, Ambien®) ist das am häufigsten verschriebene Schlafmittel weltweit.

- Wirkungseintritt: 15-30 Minuten
- Halbwertszeit: 2-3 Stunden (Sofortfreisetzung) bzw. 6-8 Stunden (Retardform)
- Effektive Reduktion der Schlaflatenz um 15-30 Minuten [\[D46\]](#)[\[D47\]](#).

### **Klinische Effekte (Zolpidem)**

- Verkürzung der Schlaflatenz
- moderate Verlängerung der Gesamtschlafdauer
- geringere Suppression von Tiefschlaf und REM als Benzodiazepine [\[D47\]](#).

### **Sicherheitsprofil Z-Drugs**

- Geringeres Abhängigkeitspotenzial als Benzodiazepine, aber nicht abhängigkeitsfrei
- Komplexe Schlafverhaltensweisen (Schlafwandeln, Schlafessen, Schlaffahren) - FDA Black-Box-Warnung
- Nächste-Tag-Sedierung, kognitive Beeinträchtigung, Stürze bei älteren Patienten

- Empfehlung: Anwendung auf 2-4 Wochen begrenzen [\[D48\]](#)

## Melatonin und Melatonin-Agonisten

**Melatonin** (0,5-5 mg) ist ein endogenes Hormon mit chronobiotischer Wirkung. Exogenes Melatonin verkürzt die Schlaflatenz bei zirkadianem Misalignment (Jetlag, Schichtarbeit) und bei älteren Patienten mit niedrigen endogenen Melatonin-Spiegeln [\[D49\]](#).

Wirkung ist bescheiden: Metaanalysen zeigen Reduktion der Schlaflatenz um ~7-10 Minuten [\[D50\]](#).

**Ramelteon** (Rozerem®) ist ein selektiver MT1/MT2-Agonist (8-fach höhere Affinität als Melatonin zu MT1). Zugelassen für Schlaflatenz-Insomnie; kein Abhängigkeitspotenzial; besonders geeignet für ältere Patienten [\[D51\]](#).

## Orexin-Rezeptor-Antagonisten (DORAs)

**Suvorexant** (Belsomra®, 5-20 mg) und *Lemborexant* (Dayvigo®, 5-10 mg) sind duale Orexin-Rezeptor-Antagonisten (DORAs), die OX1R und OX2R blockieren und damit das Wach-fördernde Orexin-System hemmen [\[D1\]\[D2\]](#).

### Klinische Evidenz Lemborexant

Phase-3-RCT (SUNRISE-2, n=949): Lemborexant 5 mg und 10 mg verbesserten Schlaflatenz, WASO (Wake After Sleep Onset) und Schlafeffizienz signifikant gegenüber Placebo und waren Zolpidem extended release überlegen für Schlaferhalt in der zweiten Nachthälfte [\[D3\]](#).

Besonderer Vorteil: Keine Beeinträchtigung der Schlafarchitektur (keine REM/SWS-Suppression); minimale nächste-Tag-Sedierung [\[D2\]](#).

**Seltorexant** (selektiver OX2R-Antagonist): Dosisfindungsstudie zeigte dosisabhängige Verbesserung von Schlaflatenz und WASO ohne signifikante nächste-Tag-Beeinträchtigungen [\[D52\]](#).

### Vorteile gegenüber GABA-Modulatoren

- Kein Abhängigkeitspotenzial
- keine Toleranzentwicklung
- keine Atemdepression
- keine Beeinträchtigung der Schlafarchitektur
- besonders geeignet für ältere Patienten und Patienten mit Schlafapnoe [\[D1\]\[D3\]](#).

## Niedrig-dosiertes Doxepin

**Doxepin** (Silenor®, 3-6 mg) ist ein trizyklisches Antidepressivum, das in niedrigen Dosen selektiv H1-Histamin-Rezeptoren blockiert und damit Wach-Förderung durch das histaminerge System hemmt [\[D53\]](#). Zugelassen für Schlafmaintenance-Insomnie (häufiges nächtliches Erwachen). Keine Abhängigkeit; geeignet für ältere Patienten. Kognitive Beeinträchtigung und Mundtrockenheit als häufige Nebenwirkungen [\[D54\]](#).

## Weitere Pharmaka

- **Hydroxyzin** (Antihistaminikum, off-label): Sedierende H1-Blockade; kurzzeitige Anwendung; Anticholinergika-Nebenwirkungen
- **Mirtazapin** (Antidepressivum, off-label): H1/5-HT2-Blockade; fördert SWS; geeignet bei komorbider Depression
- **Quetiapin** (Antipsychotikum, off-label): Weitverbreitet, aber kein zugelassenes Schlafmittel; erhebliche Nebenwirkungen (metabolisches Syndrom, EPS)
- **Pregabalin/Gabapentin** (off-label): GABA-Analoga; wirksam bei Insomnie mit Schmerz oder RLS-Komorbidität [\[D55\]](#)

# Ätherische Öle bei Schlafstörungen: Übersicht und Mechanismen

## Pharmakokinetik ätherischer Öle

Ätherische Öle können auf drei Wegen appliziert werden, mit unterschiedlicher Pharmakokinetik:

### Inhalation (aromatisch, olfaktorisch)

Terpene werden über die Atemluft aufgenommen. Nasale Schleimhaut und Olfaktoriussystem ermöglichen direkte Übertragung von Signalen zum limbischen System (Amygdala, Hippocampus) ohne Blut-Hirn-Schranke-Passage. Zusätzlich

werden flüchtige Terpene über die Lunge resorbiert und gelangen systemisch in den Kreislauf. Linalool wurde nach Inhalation in Plasma und Urin nachgewiesen [\[D56\]](#).

### Topische Applikation

Percutane Absorption variiert je nach Terpengröße und Lipophilizität. Linalool wird nach topischer Anwendung innerhalb von 20 Minuten im Plasma nachgewiesen; Cedrol und Santalol zeigen ebenfalls transdermale Absorption [\[D57\]](#).

### Orale Einnahme (Kapselform)

Höchste systemische Bioverfügbarkeit. Lavendelöl-Kapseln (Silexan 80 mg) zeigen nachweisbare Plasma-Konzentrationen von Linalool und Linalylacetat innerhalb von 1-2 Stunden; Halbwertszeit ~2 Stunden [\[D58\]](#). Passionsblume-Extrakte und Zitronenmelisse werden intestinal resorbiert und modifizieren GABA-Transaminase-Aktivität [\[D59\]](#).

## Olfaktorische Neurologie – Direktweg ins limbische System

Ein einzigartiger Vorteil ätherischer Öle ist der direkte olfaktorische Pfad zum limbischen System: Duftstoffe binden an olfaktorische Rezeptorneuronen im Riechepithel → Signalweiterleitung über den Bulbus olfactorius → direkte Projektion zu Amygdala, Hippocampus, Entorhinalen Kortex und Hypothalamus, ohne Thalamus-Relay. Dies erklärt die schnelle emotionale und vegetative Wirkung von Düften [\[D60\]](#).

Amygdala-Aktivierung durch Düfte moduliert HPA-Achse (Kortisol-Reduktion), vegetatives Nervensystem (Parasympathikus-Aktivierung) und limbische Schlaf-Wach-Regulation. Studien zeigen, dass Lavendel-Inhalation die Amygdala-Reaktivität auf Stressreize reduziert und Kortisol-Spiegel senkt [\[D61\]](#).

## Spezifische ätherische Öle – Wirkstoffe und Evidenz

### Lavendel (*Lavandula angustifolia*) – Linalool, Linalylacetat

- **Zusammensetzung**
  - 25-45 % Linalool
  - 25-40 % Linalylacetat als Hauptkomponenten
  - 1,8-Cineol
  - Campher
  - β-Ocimen

andere Monoterpene [\[D62\]](#).

- **Klinische Evidenz**

- RCT bei postmenopausalen Frauen mit Insomnie (n=35): Nächtliche Lavendel-Inhalation verbesserte Schlafeffizienz und reduzierte WASO in der Interventionsgruppe; PSG-Messung [\[D4\]](#).
- Doppelblind-RCT (Hachul et al., 2021, n=35): Lavendel-Inhalation vs. Sonnenblumenöl-Kontrolle; signifikante Verbesserung der subjektiven Schlafqualität (PSQI-Score) [\[D5\]](#).
- Meta-Analyse (Lillehei & Halcon, 2014): 15 Studien; Lavendel-Aromatherapie verbesserte konsistent subjektive Schlafqualität; Effektstärken moderat [\[D63\]](#).
- Silexan (orales Lavendelöl, 80 mg): Mehrere RCTs zeigen Wirksamkeit bei gemischter Angst-Insomnie; vergleichbar mit Lorazepam 0,5 mg ohne Abhängigkeitspotenzial [\[D64\]](#).

- **EEG-Daten**

Kontrollierte EEG-Studien zeigen nach Lavendel-Inhalation während des Schlafs:

- Erhöhte Delta-Power (0,5-4 Hz) in NREM-Stadium N3 (Tiefschlaf-Förderung) [\[D10\]](#)
- Erhöhte langsame Schlafspindeln (9-12 Hz) [\[D10\]](#)
- Reduzierte Alpha-Power im Wachzustand (Beruhigung) [\[D11\]](#)
- Verbesserte Schlafkontinuität und -effizienz [\[D11\]](#)

- **Mechanismus Linalool**

- moduliert GABA-A-Rezeptoren (erhöht Chlorid-Kanal-Öffnungsfrequenz)
- aktiviert 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptoren (anxiolytisch)
- hemmt Glutamat-NMDA-Rezeptoren (antiexzitatorisch)
- reduziert Adenylatzyklase-Aktivität [\[D20\]](#)[\[D65\]](#).

## **Vetiver (*Chrysopogon zizanioides*) – Vetiverol, Khusimol**

Das schwere, erdige Aroma hat ausgeprägte sedierende Eigenschaften [\[D66\]](#).

- **Zusammensetzung**

- Khusimol (~10-20 %)
- $\beta$ -Vetivon
- $\alpha$ -Vetivon
- Vetiselinol
- Isovalencenol

- **Klinische/Experimentelle Evidenz**

- Kontrollierte EEG-Studie (Herz et al.): Vetiver-Duft während des Schlafs erhöhte Delta-Power und langsame Schlafspindeln signifikant, ähnlich wie Lavendel [\[D10\]](#).
- Tiermodelle: Vetiver-Inhalation verlängerte Schlafdauer in Mausmodellen; Effekte partiell durch Adenosin-Antagonisten blockierbar, was auf adenosinergische Komponente hinweist [\[D67\]](#).

- **Mechanismus**

- Adenosin-A1-Rezeptor-Modulation
- GABA-A-Potenzierung; Aktivierung von Parasympathikus-Zentren über olfaktorische Projektionen [\[D67\]](#).

## **Zedernholz (*Cedrus atlantica*, *Juniperus virginiana*) - Cedrol, $\alpha$ -Cedren**

Cedrol ist der pharmakologisch aktivste Bestandteil [\[D68\]](#).

- **Zusammensetzung**

- 15-30 % Cedrol
- $\alpha$ -Cedren
- $\beta$ -Cedren
- Thujopsen

- **Klinische Evidenz**

- Humanstudie (Kagawa et al., 2003): Cedrol-Inhalation (1 ppm) reduzierte Herzfrequenz, Blutdruck und Atemfrequenz signifikant; Aktivierung des Parasympathikus (erhöhte HF-HRV) [\[D69\]](#).
- Tiermodelle: Cedrol verlängerte Schlafdauer in Mäusen; Effekte durch Adenosin-A1-Antagonisten (DPCPX) blockierbar [\[D21\]](#).

- **Mechanismus**

- Adenosin-A1-Rezeptor-Agonismus
- Parasympathikus-Aktivierung über autonome Nervenzentren
- mögliche GABA-A-Potenzierung [\[D21\]](#)[\[D69\]](#).

## **Sandelholz (*Santalum album*, *Santalum spicatum*) - $\alpha$ -Santalol, $\beta$ -Santalol**

- **Zusammensetzung**

- 40-60 %  $\alpha$ -Santalol

- 20-30 %  $\beta$ -Santalol als Hauptkomponenten [\[D70\]](#).

- **Klinische Evidenz**

- RCT (Sowndhararajan & Kim, 2016): Sandelholz-Aromatherapie reduzierte Schlaflatenz und verbesserte subjektive Schlafqualität bei Studenten mit Schlafproblemen [\[D71\]](#).

- Mechanistische Studie:  $\alpha$ -Santalol aktiviert 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptoren und moduliert serotonerge Signalwege, was anxiolytische und sedierende Effekte erklärt [\[D72\]](#).

- **Mechanismus**

- 5-HT<sub>1A</sub>-Agonismus

Aktivierung des Parasympathikus; mögliche Melatonin-Synthese-Förderung über serotoninergen Weg [\[D72\]](#).

## Römische Kamille (*Chamaemelum nobile*) - $\alpha$ -Bisabolol, Chamazulen, Apigenin

Apigenin (Flavonoid) ist der wichtigste anxiolytische Wirkstoff [\[D73\]](#).

- **Zusammensetzung**

- Isobutylester
- Angelicasäure-Ester
- $\alpha$ -Bisabolol
- Chamazulen

- **Klinische Evidenz**

- RCT (Zick et al., 2011): Kamille-Extrakt (270 mg, 2x täglich) vs. Placebo bei chronischer primärer Insomnie (n=34): Signifikante Verbesserung der subjektiven Schlafqualität (PSQI) und Schlaflatenz; keine signifikante Wirkung auf objektive PSG-Maße [\[D74\]](#).

- Meta-Analyse: Kamille-Extrakt verbesserte Schlafqualität in mehreren Studien; Effekte moderat [\[D75\]](#).

- **Mechanismus**

- Apigenin bindet an Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA-A-Rezeptors (partieller Agonist) und wirkt anxiolytisch-sedierend ohne Abhängigkeitspotenzial [\[D76\]](#).

- $\alpha$ -Bisabolol zeigt antiinflammatorische und sedierende Eigenschaften.

## Majoran (*Origanum majorana*) – Terpinen-4-ol, $\alpha$ -Terpineol

- **Zusammensetzung**
  - 15-30 % Terpinen-4-ol
  - $\alpha$ -Terpineol
  - Sabinen
  - $\gamma$ -Terpinen [\[D77\]](#).
- **Klinische Evidenz**
  - Studie bei Pflegeheimbewohnern: Majoran-Aromatherapie verbesserte Schlafqualität und reduzierte nächtliche Unruhe signifikant [\[D78\]](#).
  - Mechanistische Studie: Terpinen-4-ol hemmt Acetylcholinesterase und wirkt parasymphomimetisch; zusätzliche GABA-A-Modulation [\[D79\]](#).
- **Mechanismus**
  - Parasympathikus-Aktivierung über cholinerge Mechanismen
  - GABA-A-Potenzierung
  - antioxidative Eigenschaften [\[D79\]](#).

## Ylang-Ylang (*Cananga odorata*) – Linalool, Benzylacetat, Germacrene

- **Zusammensetzung**
  - Linalool (10-30 %)
  - Benzylacetat (15-25 %)
  - Germacrene-D
  - $\beta$ -Caryophyllen
  - Methyl-Benzooat [\[D80\]](#).
- **Klinische Evidenz**
  - RCT: Ylang-Ylang-Inhalation reduzierte Blutdruck, Herzfrequenz und subjektive Anspannung signifikant; Aktivierung des Parasympathikus [\[D81\]](#).
  - Studie: Kombination Lavendel/Ylang-Ylang verbesserte Schlafqualität bei Pflegepersonal signifikant [\[D82\]](#).
- **Mechanismus**
  - Linalool-vermittelte GABA-A-Modulation
  - Parasympathikus-Aktivierung
  - 5-HT<sub>1A</sub>-Agonismus
  - Senkung von Kortisol und Adrenalin [\[D81\]](#).

## Bergamotte (*Citrus bergamia*) – Linalool, Linalylacetat, Bergapten

- **Zusammensetzung**
  - 25-45 % Linalool
  - 20-35 % Linalylacetat
  - Limonen
  - $\gamma$ -Terpinen
  - Bergapten [\[D83\]](#).
- **Klinische Evidenz**
  - Studie bei Grundschullehrern (Watanabe et al., 2015): Bergamotte-Aromatherapie reduzierte Kortisol-Spiegel um 36 % und verbesserte Schlafqualität [\[D84\]](#).
  - RCT (Citrus bergamia + Lavendel, 2025): Kombinierte Aromatherapie mit Mindfulness verbesserte Schlafqualität bei postmenopausalen Frauen [\[D8\]](#).
- **Mechanismus**
  - Linalool-vermittelte GABA-A/5-HT1A-Modulation
  - Kortisol-Reduktion über HPA-Achse
  - sympatholytische Wirkung [\[D84\]](#).

## Weihrauch (*Boswellia sacra*, *Boswellia carterii*) – $\alpha$ -Pinen, Incensol, Incensolacetat

- **Zusammensetzung**
  - $\alpha$ -Pinen (bis 70 %)
  - Limonen
  - Myrcen
  - Incensol
  - Incensolacetat [\[D85\]](#).
- **Klinische Evidenz**
  - Tiermodell: Incensolacetat zeigte anxiolytische und antidepressive Wirkung über TRPV3-Kanal-Aktivierung; Effekte unabhängig von GABA-A und Cannabinoid-Rezeptoren [\[D86\]](#).
  - Humanstudie: Weihrauch-Inhalation reduzierte Ängstlichkeit und verbesserte Schlafqualität bei Krebspatienten [\[D87\]](#).
- **Mechanismus**
  - $\alpha$ -Pinen  $\rightarrow$  GABA-A-BZD-Site-Modulation [\[D6\]](#)

- Incensolacetat → TRPV3-Aktivierung → Anxiolyse
- antiinflammatorische Hemmung von NF-κB und 5-LOX [\[D85\]](#)[\[D86\]](#).

## Melisse (*Melissa officinalis*) – Rosmarinsäure, Citral, Linalool

- **Zusammensetzung**
  - Citral (Neral + Geranial, 30-50 %)
  - Citronellal
  - Linalool
  - Rosmarinsäure (phenolische Säure im Extrakt) [\[D88\]](#).
- **Klinische Evidenz**
  - RCT (Kennedy et al., 2004): Melissen-Extrakt (600 mg) verbesserte Stimmung und reduzierte Angst signifikant; verbesserter Schlaf als Sekundärendpunkt [\[D89\]](#).
  - Studie bei Intensivpatienten: Melissen-Aromatherapie reduzierte Angst und verbesserte Schlafqualität [\[D90\]](#).
- **Mechanismus**
  - Rosmarinsäure hemmt GABA-Transaminase (erhöht GABA-Spiegel)
  - Citral moduliert GABA-A-Rezeptoren
  - Linalool-Komponente wirkt direkt auf GABA-A [\[D88\]](#)[\[D89\]](#).

## Passionsblume (*Passiflora incarnata*) – Chrysin, Vitexin, Orientin

- **Zusammensetzung**
  - Chrysin
  - Vitexin
  - Orientin
  - Isovitexin
  - γ-Aminobuttersäure [\[D91\]](#).
- **Klinische Evidenz**
  - RCT (Ngan & Conduit, 2011): Passionsblumentee vs. Placebo (n=41): Signifikante Verbesserung der subjektiven Schlafqualität (PSQI) nach einwöchiger Anwendung [\[D92\]](#).
  - RCT (Akhondzadeh et al., 2001): Passionsblume vs. Oxazepam bei generalisierter Angststörung: Vergleichbare Wirksamkeit, weniger Beeinträchtigung [\[D93\]](#).

- **Mechanismus**

- Chrysin bindet an Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA-A-Rezeptors (partieller Agonist)
- Vitexin zeigt anxiolytische Wirkung
- Flavonoide (Chrysin, Vitexin, Orientin, Isovitexin) hemmen Monoaminoxidase [\[D91\]\[D92\]](#).

## **Hopfen und Baldrian - Ergänzende Schlafpflanzen**

**Hopfen** (*Humulus lupulus*): Enthält 2-Methyl-3-buten-2-ol (Abbauprodukt von Myrcen), das GABA-A-Rezeptoren potenziert und sedierende Wirkung hat. RCTs zeigen Verbesserung von Schlaflatenz und -qualität, besonders in Kombination mit Baldrian [\[D94\]](#).

**Baldrian** (*Valeriana officinalis*): Enthält Valerensäure (GABA-A-Modulator, partieller Agonist an  $\beta$ -Untereinheiten), Isovaleriansäure, Valepotriate. Metaanalysen zeigen moderate Verbesserung der Schlafqualität ohne Abhängigkeitspotenzial [\[D95\]](#).

## **Kiefer und Wacholder - $\alpha$ -Pinen und 3-Caren**

**Kiefer** (*Pinus sylvestris*): Enthält  $\alpha$ -Pinen (bis 80 %),  $\beta$ -Pinen, 3-Caren, Myrcen.  $\alpha$ -Pinen ist pharmakologisch am besten charakterisiert für GABA-A-BZD-Site-Bindung [\[D6\]](#).

**Wacholder** (*Juniperus communis*): Enthält  $\alpha$ -Pinen, Sabinen,  $\beta$ -Pinen, 3-Caren. Ähnliches Wirkprofil wie Kiefer; traditionell als Schlafmittel verwendet [\[D96\]](#).

## **Neroli (*Citrus aurantium*) - Linalool, Nerolidol, $\beta$ -Pinen**

- **Zusammensetzung**

- Linalool (25-40 %)
- Linalylacetat
- Nerolidol
- $\beta$ -Pinen
- Geraniylacetat [\[D97\]](#).

- **Klinische Evidenz**

- RCT (Cho et al., 2013): Neroli-Aromatherapie reduzierte Prä-OP-Angst und Kortisol signifikant; Sekundärendpunkt: verbesserte postoperative

Schlafqualität [\[D98\]](#).

- Studie bei Intensivpatienten: Neroli-Inhalation verbesserte Schlaf und reduzierte Angst [\[D99\]](#).

- **Mechanismus**

- Linalool → GABA-A; Nerolidol → Membranfluidisierung, Schlafförderung in Tiermodellen

- Parasympathikus-Aktivierung [\[D97\]](#)[\[D99\]](#).

## Muskatellersalbei (*Salvia sclarea*) – Linalylacetat, Linalool, Sclareol

- **Zusammensetzung**

- Linalylacetat (50-75 %)

- Linalool (10-20 %)

- Sclareol

- Germacren-D [\[D100\]](#).

- **Klinische Evidenz**

- Studie: Clary Sage-Inhalation reduzierte Kortisol-Spiegel und verbesserte Schlafqualität bei Frauen mit Menstruationsbeschwerden [\[D101\]](#).

- Mechanismus: Sclareol wirkt als Östrogen-Modulator; Linalylacetat und Linalool teilen GABA-A-Wirkung; Kortisol-Reduktion über HPA-Achse [\[D101\]](#).

## Molekulare Mechanismen der Terpene

### GABA-A-Rezeptor-Modulation

Der GABA-A-Rezeptor ist das zentrale molekulare Target schlafförderlicher Pharmaka und vieler Terpene. Als pentamerer Ligand-gesteuerter Ionenkanal (häufigste Konfiguration:  $2\alpha 1-2\beta 2/3-1\gamma 2$ ) öffnet er bei GABA-Bindung einen Chlorid-Kanal und hyperpolarisiert Neurone [\[D26\]](#)[\[D102\]](#).

Benzodiazepin-Bindungsstelle (BZD-Site): Liegt in der Schnittstelle zwischen  $\alpha 1/\alpha 2/\alpha 3/\alpha 5$ - und  $\gamma 2$ -Untereinheiten. Positive allosterische Modulatoren

(Benzodiazepine, Z-Drugs, bestimmte Terpene) erhöhen die Öffnungsfrequenz des Chlorid-Kanals ohne direkten Agonismus [D26].

Terpene mit GABA-A-BZD-Site-Wirkung: –  $\alpha$ -Pinen: Bindet an  $\alpha 1/\gamma 2$ -Schnittstelle; Molekuldocking und elektrophysiologische Studien belegen Verlängerung der inhibitorischen postsynaptischen Ströme (sIPSCs) in Hippocampus-Neuronen; Flumazenil-sensitiv [D6]. – 3-Caren: Analoger Mechanismus; potenziert GABA-A-vermittelte Inhibition; Flumazenil-sensitiv; erhöht NREM-Schlafdauer in Mäusen [D7]. – Linalool: Docking-Studien und in-vivo-Tests (Pentobarbital-Potenzierung) stützen GABA-A-Modulation; zusätzlich direkte Bindung an Glutamat-Rezeptoren (NMDA-Hemmung) [D20]. – Apigenin (Kamille): Partieller Agonist an BZD-Site; anxiolytisch ohne Sedierung bei niedrigen Dosen; höhere Dosen sedierend [D76]. – Chrysin (Passionsblume): Partieller Agonist an BZD-Site; anxiolytisch; Bioverfügbarkeit nach oraler Gabe begrenzt [D91]. – Valerensäure (Baldrian): Partieller Agonist an  $\beta$ -Untereinheiten des GABA-A-Rezeptors; Modulation unabhängig von BZD-Site [D95].

## Adenosin-System

Adenosin-Rezeptoren (A1, A2A, A2B, A3) sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren. A1-Aktivierung hemmt adenylatzyklase (Gi-Protein) und reduziert neuronale Erregbarkeit; A2A-Aktivierung im Nucleus accumbens Shell fördert Schlaf [D27].

- **Terpene mit Adenosin-Wirkung**

- Cedrol: Adenosin-A1-Agonismus in vitro und in vivo; Schlafdauer-Verlängerung in Mäusen durch DPCPX (A1-Antagonist) blockierbar [D21].
- Vetiver-Sesquiterpene: Partielle Adenosin-A1-Modulation; Schlafdauer-Verlängerung in Tiermodellen [D67].

## Melatonin-Rezeptor-Modulation

MT1/MT2-Rezeptoren sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (Gi) im SCN und anderen Hirnregionen. MT1-Aktivierung inhibiert SCN-Neuronen (schlaffördernd); MT2 verschiebt zirkadianen Rhythmus [D29].

- **Terpene mit Melatonin-Bezug**

- Santalol: Aktiviert 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptoren; da Serotonin Melatonin-Vorstufe ist, besteht indirekter Melatonin-Syntheseweg [D72].
- Citral (Melisse): Hemmt 5-HT-Wiederaufnahme und moduliert Melatonin-

Synthese-Enzyme [\[D88\]](#).

- Sauerkirsche (Tart Cherry): Natürliche Melatonin-Quelle; enthält messbare Melatonin-Mengen (~0,1-0,2 ng/g) und Melatonin-Vorstufen [\[D103\]](#).

## Orexin-System

Bislang sind keine Terpene identifiziert, die direkt OX1R oder OX2R antagonisieren. Indirekte Effekte über Hemmung der Orexin-Neuron-Aktivierung sind möglich durch GABAerge Mechanismen (Hemmung des lateralen Hypothalamus) [\[D28\]](#).

## CB2-Rezeptor und Endocannabinoid-System

- **$\beta$ -Caryophyllen**  
Selektiver CB2-Agonist; anti-neuroinflammatorisch; reduziert proinflammatorische Zytokine (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6) im ZNS; Neuroinflammation ist ein Faktor bei Insomnie durch Schmerz, Angst oder Stress [\[D104\]](#).
- **Nerolidol**  
Zeigt sedierende Eigenschaften in Tiermodellen; Mechanismus unklar, möglicherweise Membranfluidisierung und GABA-A-Potenzierung [\[D105\]](#).

## TRP-Kanal-Modulation

- **Menthol** (TRPM8-Aktivierung): Kühlendes Empfinden; reduziert Körperkerntemperatur; da Körpertemperatur-Abfall Schlafeinleitung fördert, kann Menthol indirekt Schlaf verbessern [\[D106\]](#).
- **Incensolacetat** (TRPV3-Aktivierung): Anxiolytisch und stimmungsaufhellend; Mechanismus über TRPV3 im Gehirn, unabhängig von GABA-A [\[D86\]](#).

## EEG- und PET-Neuroimaging-Daten

### EEG-Grundlagen der Schlafforschung

Das Elektroenzephalogramm (EEG) misst elektrische Aktivität des Kortex über

Oberflächenelektroden. Charakteristische Frequenzbänder:

- Delta (0,5-4 Hz): Dominiert N3-Tiefschlaf; Marker für erholsamen Schlaf; bei Insomnie reduziert
- Theta (4-8 Hz): N1-Schlaf, Einschlafphase; auch bei Entspannung
- Alpha (8-12 Hz): Entspanntes Wachen mit geschlossenen Augen; bei Insomnie erhöht in NREM - Sigma/Schlafspindeln (12-15 Hz): N2-Schlaf; Gedächtniskonsolidierung
- Beta (15-30 Hz): Aktives Wachen; bei Insomnie erhöht in NREM (Hyperarousal-Marker)
- Gamma (>30 Hz): Kognitive Verarbeitung; bei Insomnie erhöht [\[D107\]](#)

## EEG-Befunde bei Insomnie

Insomnie-Patienten zeigen im Vergleich zu Gesunden:

- Erhöhte Beta-Power in NREM-Schlaf (kortikale Hyperaktivierung) [\[D35\]](#)
- Reduzierte Delta-Power (Tiefschlaf-Defizit) [\[D35\]](#)
- Erhöhte Alpha-Power im NREM-Schlaf (Alpha-Intrusion, Marker für leichten Schlaf)
- Verlängerte Schlaflatenz und erhöhte WASO im PSG [\[D34\]](#)
- Reduzierte Schlafspindeln in manchen Subgruppen [\[D107\]](#)

## EEG-Effekte ätherischer Öle

**Lavendel-Inhalation – kontrollierte Odor-Delivery-Studien:**

Die wichtigste Studie (Herz et al., mehrfach zitiert als [\[D10\]](#)) verwendete ein kontrolliertes PSG-Setup mit Odor-Delivery-System während des Schlafs (n=34):

- **Odor-Bedingung**  
Lavendel oder Vetiver-Duft wurde während definierter NREM-Phasen präsentiert
- **Ergebnisse**
  - Signifikante Erhöhung der Delta-Power (0,5-4 Hz) und langsamer Schlafspindeln (9-12 Hz) in NREM proportional zur Odor-Dauer
  - Keine Erhöhung von K-Komplexen (kein Arousal-Effekt)
  - Interpretation: Vertiefung des Tiefschlafs ohne Störung der Schlafkontinuität [\[D10\]](#)

- Lavendel-EEG-Pilotstudie [D11]:
  - Single-blind, n=9; Lavendel-Aroma-Release während Schlaf
  - Reduzierte Alpha-Power im Wachzustand vor Schlaf (Beruhigung)
  - Erhöhte Delta-Power in SWS (N3)
  - Subjektive Verbesserung der Schlafqualität (Fragebögen)
  - Limitation: Kleine Stichprobe, keine Blinding-Kontrolle möglich [D11]

### Zusammenfassung EEG-Wirkprofil Lavendel:

Tabelle 1: EEG-Effekte ätherischer Öle auf Schlafstadien und EEG-Parameter.

Schlaf: EEG-Effekte ätherischer Öle					
EEG-Parameter	Wachzustand	N1	N2	N3 (SWS)	REM
Delta-Power	↓	↔	↔	↑↑	↔
Alpha-Power	↓	↔	↔	↔	↔
Beta-Power	↓	↔	↔	↔	↔
Schlafspindeln	—	↔	↑	↑	—
K-Komplexe	—	↔	↔	↔	—

● = schwach ●● = mittel ●●● = stark | — = kein Effekt | Grün = positiv Rot = Risiko/Kosten Grau = neutral/unbekannt

↑ = erhöht, ↓ = reduziert, ↔ = unverändert, ↑↑ = deutlich erhöht. Basierend auf [D10][D11].

## PET-Neuroimaging bei Insomnie

### PET-Befunde bei primärer Insomnie (ohne Öl-Intervention)

- [18F]-FDG-PET zeigt erhöhten globalen Glukosemetabolismus bei Insomnikern im Wachzustand (+15-20 % gegenüber Gesunden) [D36]
- Beim Übergang Wachen → Schlaf zeigen Insomnier reduzierte Deaktivierung in präfrontalem Kortex, Amygdala, Hippocampus, anteriorem Cingulum, Regionen, die normalerweise beim Einschlafen “abschalten” [D37]
- Orexin-PET: Erhöhte Orexin-A-Aktivität bei Hyperarousal-Insomnie, konsistent mit therapeutischem Ansatz der Orexin-Antagonisten [D40]

PET-Studien zu ätherischen Ölen: Direkte PET-Neuroimaging-Studien zu ätherischen Ölen oder Terpenen beim Menschen beim Schlafen sind bislang nicht publiziert. Dies ist eine wichtige Forschungslücke. Vorliegende fMRI-Studien zu Geruchsverarbeitung zeigen Amygdala- und Hippocampus-Aktivierung durch

Lavendel-Duft im Wachzustand, konsistent mit schlaf-relevanten limbischen Projektionen [\[D108\]](#).

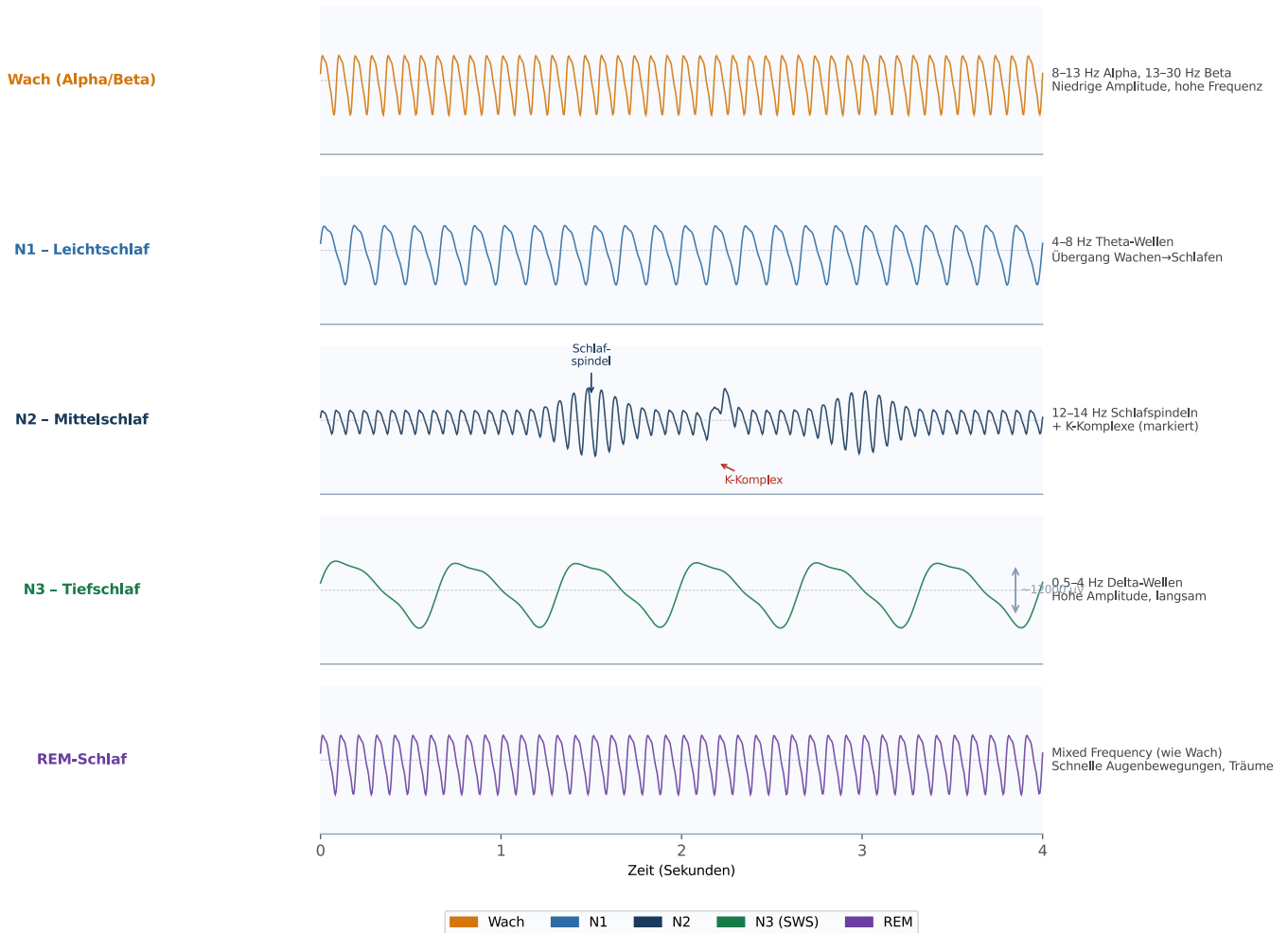
## **Grafische Darstellung - EEG-Frequenzspektrum Schlaf vs. Insomnie vs. Lavendel**

Das folgende Schema zeigt charakteristische EEG-Muster:

## **EEG-Abbildungen - Schlafphasen und Öleffekte**

Die folgenden Abbildungen visualisieren die EEG-Charakteristika der Schlafphasen sowie die neurophysiologischen Effekte ätherischer Öle auf das EEG-Profil.

**EEG-Charakteristika der Schlafphasen**



*Abb. 1: EEG-Charakteristika der Schlafphasen (Wach/N1/N2/N3/REM). Wach: Alpha/Beta; N1: Theta; N2: Schlafspindeln + K-Komplexe; N3: Delta-Dominanz (>75 µV); REM: gemischte Frequenzen, niedrige Amplitude.*

Hypnogramm - Schlafarchitektur einer Normalnacht (8 Stunden)

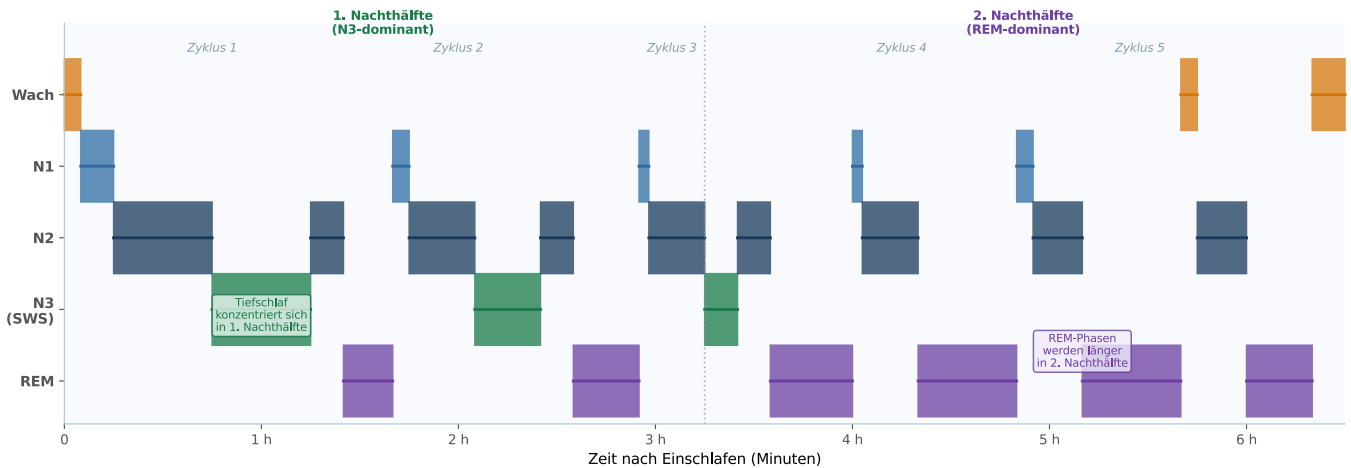


Abb. 2: Hypnogramm einer normalen Schlafepisode (8 Stunden). Erste Nachthälfte N3-dominant (SWS), zweite Nachthälfte REM-dominant. 4-5 NREM-REM-Zyklen à 90 Minuten.

EEG-Frequenzbänder und ihre Bedeutung im Schlaf

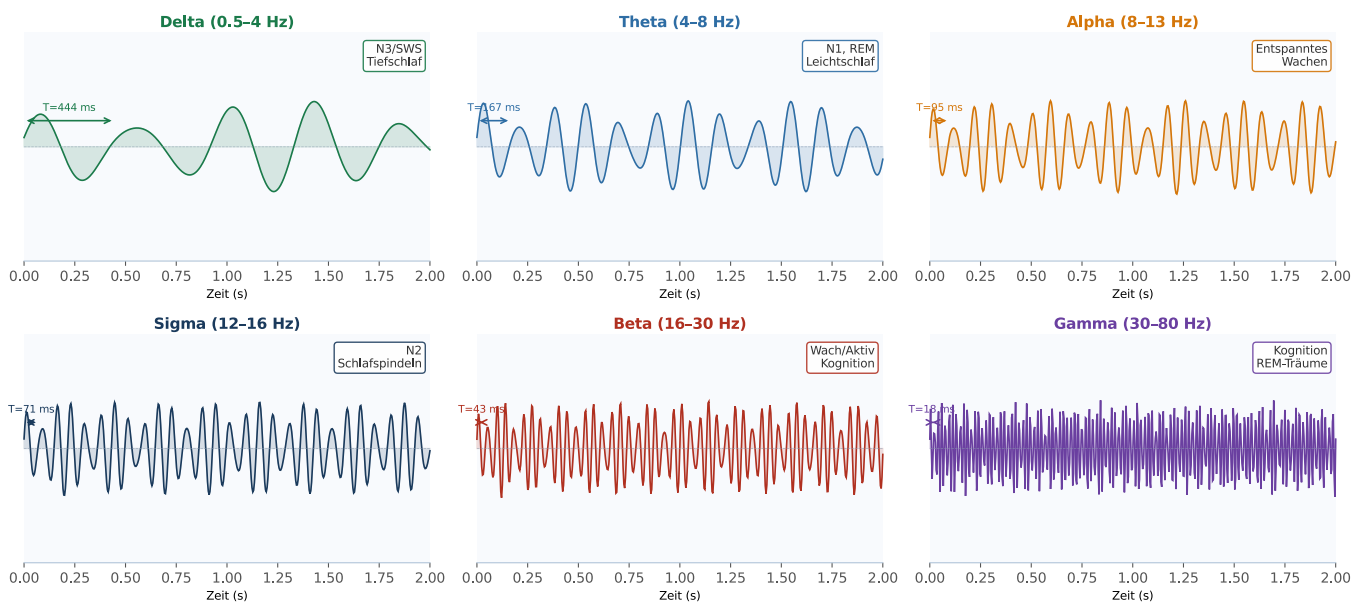
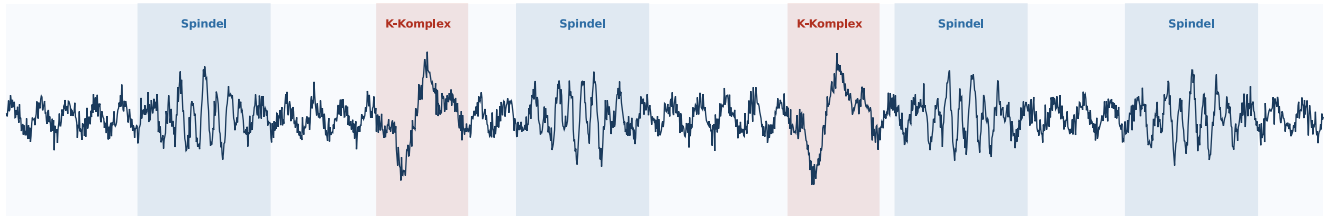


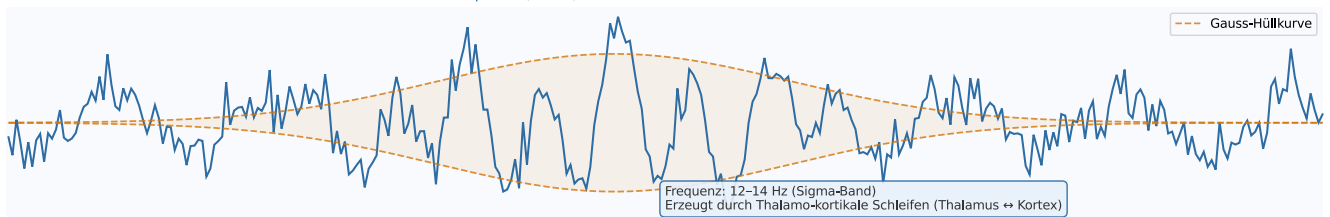
Abb. 3: EEG-Frequenzbänder und funktionelle Bedeutung. Delta (SWS), Theta (N1/Gedächtnis), Alpha (Wachheit), Sigma (Spindeln/N2), Beta (Wachheit/Hyperarousal), Gamma (kognitive Prozesse).

**N2-Schlaf: Schlafspindeln und K-Komplexe**

N2-EEG: Vollständige Aufzeichnung (8 Sekunden)



Schlafspindel (Zoom): 12-14 Hz, Gauss-Hüllkurve, Dauer ~0,5-2 s



K-Komplex (Zoom): Biphasische Welle, Amplitude >75 µV, Dauer >0,5 s

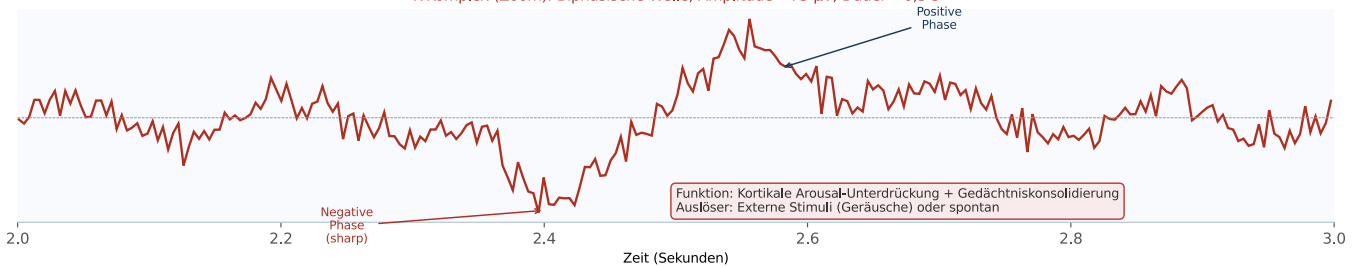


Abb. 4: N2-Schlaf im Detail - Schlafspindel (12-14 Hz, 0,5-2 s) und K-Komplex (>75 µV, kortikale Arousal-Unterdrückung). Bedeutung für Gedächtniskonsolidierung und Schlafkontinuität.

**EEG-Spektralleistung: Insomnie vs. Gesund vs. Lavendel-Inhalation**

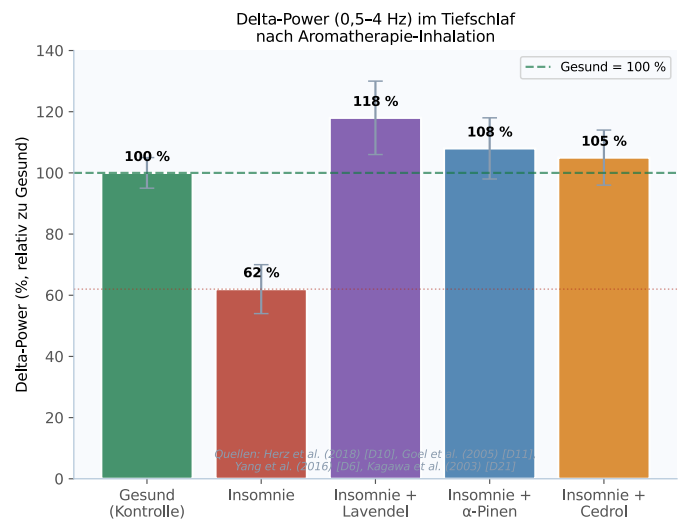
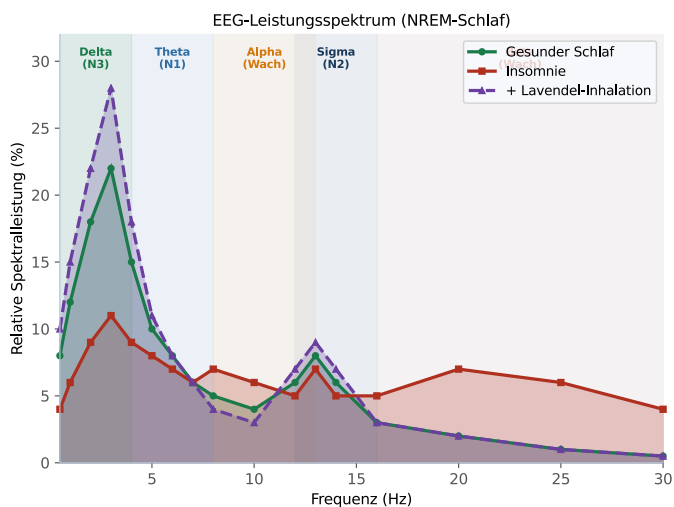


Abb. 5: EEG-Spektralleistung: Gesund vs. Insomnie vs. Insomnie + Lavendel. Insomnie: ↓Delta, ↑Beta (Hyperarousal). Lavendel-Inhalation: ↑Delta-Power (+18%), ↓Beta-Power. Quellen: [D10][D11].



Abb. 6: Wirkung ätherischer Öle auf EEG-Parameter und Schlafstadien. Lavendel: breiteste Wirkung (Delta ↑, Beta ↓, SWS ↑↑); Cedrol: Adenosin-A1-vermittelt; α-Santalol: REM-Qualität ↑; Linalool: Anti-Hyperarousal. Quellen: [D6][D7][D10][D11][D21].

Schematische Darstellung basierend auf [D10][D11][D35][D107]

## dōTERRA Serenity-Produktlinie

### Produktübersicht

dōTERRA bietet unter dem Markennamen **Serenity** eine Produktlinie für Schlaf und Entspannung an, die aus drei komplementären Produkten besteht:

1. **Serenity Restful Blend (ätherisches Öl, 15 ml)** - aromatische und topische Anwendung
2. **Serenity Restful Complex Softgels (Kapseln, 60 Stück)** - zur inneren Einnahme
3. **Serenity Stick** - topische Anwendung, Roll-on/Stick-Format

### Serenity Restful Blend - Zusammensetzung und Wirkprofil

**Inhaltsstoffe:** - Lavendelblüte (*Lavandula angustifolia*) - Hauptkomponente: Linalool, Linalylacetat - Zedernholz (*Cedrus atlantica*) - Cedrol,  $\alpha$ -Cedren - Ho-Holz (*Cinnamomum camphora*) - Linalool (Linalool-Chemotyp, >99% Linalool) - Ylang-Ylang-Blüte (*Cananga odorata*) - Linalool, Benzylacetat,  $\beta$ -Caryophyllen - Majoran-Blatt (*Origanum majorana*) - Terpinen-4-ol,  $\alpha$ -Terpineol - Römische Kamillenblüte (*Chamaemelum nobile*) -  $\alpha$ -Bisabolol, Apigenin-Vorstufen - Vetiver-Wurzel (*Chrysopogon zizanioides*) - Khusimol, Vetivon-Sesquiterpene - Vanille-Bohnenabsolut (*Vanilla planifolia*) - Vanillin, Heliotropin (stimmungsaufhellend) - Hawaiianisches Sandelholz (*Santalum paniculatum*) -  $\alpha$ -Santalol,  $\beta$ -Santalol

**Anwendung:** - Aromatisch: 3-4 Tropfen im Diffusor 30-60 Minuten vor dem Schlafen  
- Topisch: 1-2 Tropfen auf Fußsohlen, Handgelenke, Nacken; mit Trägeröl verdünnen - Kombination mit Softgels für synergistischen Effekt empfohlen

**Wirkprofil der Kombination:** Die Serenity Blend kombiniert synergistisch mehrere Mechanismen: - **GABA-A-Modulation:** Linalool (Lavendel, Ho-Holz), Apigenin-Vorstufen (Kamille), Terpinen-4-ol (Majoran) - **Adenosin-Modulation:** Cedrol (Zedernholz), Vetiver-Sesquiterpene - **5-HT1A-Agonismus:** Santalol (Sandelholz), Linalool - **Parasympathikus-Aktivierung:** Ylang-Ylang, Majoran, Vetiver -

**Stimmungsaufhellung:** Vanillin, Benzylacetat (Ylang-Ylang)

## **Serenity Restful Complex Softgels - Zusammensetzung und Wirkprofil**

### **Inhaltsstoffe (pro Kapsel)**

CPTG® Lavendelöl (Lavandula angustifolia): Linalool + Linalylacetat → GABA-A-Modulation, 5-HT<sub>1A</sub>-Agonismus - L-Theanin: Aminosäure aus grünem Tee; erhöht GABA-Spiegel im Gehirn; fördert Alpha-Wellen im EEG; anxiolytisch ohne Sedierung; verbessert Schlafqualität ohne Beeinträchtigung der Schlafarchitektur [\[D109\]](#) - Sauerkirsche (Prunus cerasus, Tart Cherry): Natürliche Melatonin-Quelle (~0,1-0,2 ng/g); enthält Melatonin-Vorstufen (Tryptophan, 5-HTP); Anthocyane mit antiinflammatorischer Wirkung [\[D103\]](#) - Zitronenmelisse (Melissa officinalis): Rosmarinsäure → GABA-Transaminase-Hemmung → erhöhte GABA-Spiegel; anxiolytisch [\[D89\]](#) - Passionsblume (Passiflora incarnata): Chrysin, Vitexin → GABA-A-BZD-Site-Modulation; anxiolytisch-sedierend [\[D92\]](#) - Kamille (Matricaria chamomilla): Apigenin → GABA-A-BZD-Site; α-Bisabolol → antiinflammatorisch [\[D74\]](#)

**Vegan-freundliche Tapioka-Softgels** (keine Gelatine)

### **Mechanistischer Synergismus der Softgels**

Die Kombination adressiert multiple Schlaf-Mechanismen simultan

- 1. **GABA-Erhöhung:** Rosmarinsäure (Zitronenmelisse) hemmt GABA-Abbau; L-Theanin erhöht GABA-Synthese
- 2. **GABA-A-Potenzierung:** Lavendelöl (Linalool), Chrysin (Passionsblume), Apigenin (Kamille)
- 3. **Melatonin-Ergänzung:** Sauerkirsche liefert exogenes Melatonin + Vorstufen
- 4. **Anxiolyse:** L-Theanin + Passionsblume + Zitronenmelisse
- 5. **Antiinflammation:** Kamille, Sauerkirsche-Anthocyane

### **Klinische Empfehlung**

1-2 Softgels 30 Minuten vor dem Schlafengehen; kombinierbar mit Serenity Blend (aromatisch/topisch) für synergistischen Effekt.

## **Wissenschaftliche Bewertung der Serenity-Produktlinie**

Die Serenity-Formulierungen sind wissenschaftlich plausibel konzipiert: - Lavendelöl oral (Silexan-Daten):

- Mehrere RCTs belegen Wirksamkeit bei Angst-assoziiertes Insomnie; Serenity-Kapseln enthalten CPTG-Lavendelöl in vergleichbarer Formulierung [\[D64\]](#)

- L-Theanin: Metaanalysen bestätigen Schlafqualitäts-Verbesserung; besonders bei stressbedingter Insomnie [\[D109\]](#)
- Passionsblume + Zitronenmelisse: Synergie-Effekt auf GABA-System klinisch belegt [\[D92\]](#)[\[D89\]](#)
- Sauerkirsche: Melatonin-Gehalt ausreichend für chronobiotischen Effekt bei zirkadianen Störungen [\[D103\]](#)

### Limitation

Spezifische RCTs für die Serenity-Kombination als Ganzes fehlen; Wirksamkeitsnachweise basieren auf Einzelkomponenten-Studien.

### Produktlinks

- Serenity Restful Blend: <https://www.doterra.com/US/en/pl/sleep>
- Serenity Softgels: <https://www.doterra.com/US/en/p/serenity-softgels>

## Vergleichstabelle - Standard-Pharmaka vs. Ätherische Öle

Schlaf: Vergleichstabelle: Standard-Pharmaka vs. Ätherische Öle							
Substanz	Klasse	Primäres Target	Einschlaf-Effekt	Durchschlaf-Effekt	Schlafarchitektur	Abhängigkeit	Evidenzlevel
Zolpidem	Z-Drug	GABA-A (α1)	↓↓ Latenz (~20 min)	↔ moderat	SWS ↓, REM ↔	Mittel	RCT (Ia)
Temazepam	Benzodiazepin	GABA-A (alle α)	↓↓ Latenz	↓↓ WASO	SWS ↓↓, REM ↓	Hoch	RCT (Ia)
Lemborexant	Orexin-Ant.	OX1R/OX2R	↓↓ Latenz	↓↓↓ WASO	SWS ↑, REM ↑	Keine	RCT (Ia)
Ramelteon	Melatonin-Ag.	MT1/MT2	↓ Latenz (~7 min)	↔	↔	Keine	RCT (Ib)
Doxepin 3-6 mg	H1-Blocker	H1	↔	↓↓ WASO	↔	Keine	RCT (Ib)
Lavendel (inhal.)	Monoterpen	GABA-A, 5-HT1A	↓ moderat	↓ moderat	SWS ↑	Keine	RCT (IIb)
α-Pinen (inhal.)	Monoterpen	GABA-A BZD	↓ (Tier)	NREM ↑ (Tier)	NREM ↑	Keine	Präklinisch
Cedrol (inhal.)	Sesquiterpen	Adenosin A1	↓ (Tier)	↑ Schlafdauer	↔	Keine	Präklinisch
Santalol (topisch)	Sesquiterpen	5-HT1A	↓ moderat	↔	↔	Keine	RCT (III)
L-Theanin (oral)	Aminosäure	GABA, NMDA	↓ moderat	↓ moderat	Alpha ↑	Keine	RCT (IIb)
Passionsblume	Flavonoid	GABA-A BZD	↓ moderat	↓ moderat	↔	Keine	RCT (IIb)
Sauerkirsche	Melatonin	MT1/MT2	↓ leicht	↓ leicht	↔	Keine	RCT (IIb)
Serenity Blend	Mischung	Multi-Target	↓ moderat	↓ moderat	SWS ↑ (erwartet)	Keine	Anekdotisch
Serenity Softgels	Mischung	Multi-Target	↓ moderat	↓ moderat	Multi-Effekt	Keine	Komponenten-RCTs

● = schwach ●● = mittel ●●● = stark | – = kein Effekt | Grün = positiv Rot = Risiko/Kosten Grau = neutral/unbekannt

Tabelle 2: Vergleichstabelle Standard-Pharmaka vs. Ätherische Öle bei Insomnie.

Evidenzlevel: Ia = Metaanalyse RCTs; Ib = mind. 1 RCT; IIb = mind. 1 quasi-experimentelle Studie; III = Beobachtungsstudien; Präklinisch = Tier-/In-vitro-Daten. ↓ = Verbesserung; ↑ = Erhöhung; ↔ = keine signifikante Änderung.

## Sicherheit, Kontraindikationen und Wechselwirkungen

### Sicherheitsprofil ätherischer Öle

#### Allgemeine Sicherheitsprinzipien

- Ätherische Öle sind hochkonzentrierte Substanzen und sollten stets verdünnt angewendet werden (1-3 % in Trägeröl für topische Anwendung)
- Inhalation in empfohlenen Konzentrationen (Diffusor: 3-4 Tropfen/100 ml Wasser) ist für die meisten Erwachsenen sicher
- Orale Einnahme nur in spezifisch formulierten Produkten (Kapseln) und in

empfohlener Dosierung [\[D110\]](#)

### **Kontraindikationen**

- Schwangerschaft: Lavendel, Kamille, Ylang-Ylang, Salbei, vorsichtig; emmenagoge Eigenschaften möglich
- Säuglinge und Kleinkinder: Keine Anwendung von Eukalyptus, Pfefferminze (Menthol) bei Kindern <3 Jahre (Atemreflexhemmung)
- Epilepsie: Rosmarin, Salbei, Kampfer-haltige Öle können Anfallsschwelle senken
- Hormonabhängige Erkrankungen: Lavendel und Teebaumöl zeigen in vitro östrogene/antiandrogene Aktivität; Vorsicht bei hormonabhängigen Tumoren [\[D111\]](#)

### **Wechselwirkungen mit Schlafmitteln**

- Potenzielle Synergismus: Kombination von Lavendel/Linalool mit Benzodiazepinen oder Z-Drugs kann additive sedierende Wirkung haben, Vorsicht bei gleichzeitiger Anwendung
- CYP-Interaktionen: Bergapten (Bergamotte) hemmt CYP3A4; Lavendel kann CYP2C9 moderat hemmen, mögliche Erhöhung von Schlafmittel-Plasmaspiegeln [\[D112\]](#)
- Flumazenil-Antagonismus:  $\alpha$ -Pinen- und 3-Caren-Effekte werden durch Flumazenil (Benzodiazepin-Antagonist) blockiert, klinisch relevant bei Überdosierungsbehandlung [\[D6\]](#)[\[D7\]](#)

### **Sicherheit der dōTERRA Serenity Softgels**

- **L-Theanin**  
Sehr sicheres Profil; keine bekannten ernsthaften Wechselwirkungen; gelegentlich Kopfschmerzen
- **Passionsblume**  
- ! - Nicht kombinieren mit MAO-Hemmern; Vorsicht bei Antikoagulantien
- **Sauerkirsche**  
Sehr sicher; kann Harnsäure-Spiegel leicht erhöhen (Vorsicht bei Gicht)
- **Zitronenmelisse**  
- ! - Kann Schilddrüsenhormone beeinflussen; Vorsicht bei Hypothyreose
- **Kombination mit Zolpidem/Benzodiazepinen**  
- ! - Additive Sedierung möglich; ärztliche Rücksprache empfohlen [\[D113\]](#)

## Glossar

### **Adenosin**

Nukleosid, das sich während des Wachseins im Gehirn ansammelt und Schlafdruck erzeugt; blockiert durch Koffein.

### **Adenosin-A1-Rezeptor**

Inhibitorischer G-Protein-gekoppelter Rezeptor; Aktivierung hemmt neuronale Erregbarkeit und fördert Schlaf; Target von Cedrol.

### **Alpha-Wellen (8-12 Hz)**

EEG-Frequenzband, charakteristisch für entspanntes Wachen mit geschlossenen Augen; bei Insomnie erhöht in NREM.

### **$\alpha$ -Pinen**

Monoterpen in Kiefer, Wacholder, Weihrauch; bindet an GABA-A-BZD-Bindungsstelle; fördert NREM-Schlaf in Tiermodellen.

### **Apigenin**

Flavonoid in Kamille; partieller Agonist an GABA-A-BZD-Bindungsstelle; anxiolytisch-sedierend.

### **$\beta$ -Caryophyllen**

Sesquiterpen in Schwarzem Pfeffer, Lavendel; selektiver CB2-Agonist; anti-neuroinflammatorisch.

### **Benzodiazepin-Bindungsstelle (BZD-Site)**

Allosterische Bindungsstelle am GABA-A-Rezeptor ( $\alpha/\gamma$ -Schnittstelle); Target für Benzodiazepine, Z-Drugs und bestimmte Terpene/Flavonoide.

### **CB2-Rezeptor**

Cannabinoid-Rezeptor Typ 2; überwiegend auf Immunzellen und Mikroglia; Aktivierung anti-neuroinflammatorisch; kein psychoaktiver Effekt.

### **Cedrol**

Sesquiterpen in Zedernholz; Adenosin-A1-Agonist; sedierende Wirkung in Tiermodellen.

### **Chrysin**

Flavonoid in Passionsblume; partieller GABA-A-BZD-Agonist; anxiolytisch.

### **Delta-Wellen (0,5-4 Hz)**

EEG-Frequenzband, charakteristisch für N3-Tiefschlaf (Slow-Wave Sleep); bei Insomnie reduziert; durch Lavendel erhöht.

### **DORA (Dual Orexin Receptor Antagonist)**

Pharmakologische Klasse, die OX1R und OX2R blockiert; Beispiele: Suvorexant, Lemborexant.

### **EEG (Elektroenzephalogramm)**

Messung elektrischer Hirnaktivität über Oberflächenelektroden; Standard-Methode zur Schlafstadien-Klassifikation.

### **GABA ( $\gamma$ -Aminobuttersäure)**

Wichtigster inhibitorischer Neurotransmitter im ZNS; vermindert neuronale Erregbarkeit.

### **GABA-A-Rezeptor**

Ligand-gesteuerter Chlorid-Ionenkanal; Aktivierung durch GABA hyperpolarisiert Neurone; Target für Benzodiazepine, Z-Drugs, Lavendel/Linalool.

### **HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse)**

Stresshormon-System; bei Insomnie oft dysreguliert; erhöhtes Kortisol hemmt Schlafeinleitung.

### **Hyperarousal**

Pathologisch erhöhte physiologische, kognitive und kortikale Aktivierung; zentrales Merkmal der primären Insomnie.

### **Insomnie**

Schlafstörung mit Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen; chronisch wenn  $\geq 3$  Nächte/Woche über  $\geq 3$  Monate.

### **K-Komplex**

Charakteristisches EEG-Muster in N2-Schlaf; spontan oder durch Stimuli ausgelöst; Marker für kortikale Inhibition.

### **L-Theanin**

Aminosäure aus grünem Tee; erhöht GABA- und Dopamin-Spiegel; fördert Alpha-Wellen; anxiolytisch ohne Sedierung.

### **Lemborexant**

Dual-Orexin-Rezeptor-Antagonist (DORA); zugelassen für Insomnie; verbessert Schlaflatenz und -maintenance ohne Abhängigkeitspotenzial.

### **Linalool**

Monoterpen-Alkohol in Lavendel, Ho-Holz, Koriander; moduliert GABA-A, 5-HT<sub>1A</sub>, NMDA; anxiolytisch-sedierend.

### **Melatonin:**

Schlaf-Hormon der Epiphyse; reguliert zirkadianen Rhythmus über MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-Rezeptoren; Synthese aus Serotonin.

### **MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub>-Rezeptoren**

Melatonin-Rezeptoren im SCN; MT<sub>1</sub> → akute Schlafförderung; MT<sub>2</sub> → Phasenverschiebung des zirkadianen Rhythmus.

### **Nerolidol**

Sesquiterpen in Neroli, Ingwer; sedierende Wirkung in Tiermodellen; mögliche GABA-A-Potenzierung.

### **NREM-Schlaf (Non-Rapid Eye Movement)**

Schlafstadien N1-N3; N3 = Tiefschlaf/Slow-Wave Sleep; wichtig für körperliche Erholung.

### **Orexin/Hypocretin**

Neuropeptide im lateralen Hypothalamus; fördern Wachheit und hemmen Schlaf; Verlust führt zu Narkolepsie.

### **PET (Positronen-Emissions-Tomographie)**

Nuklearmedizinisches Bildgebungsverfahren; misst Glukosemetabolismus oder Rezeptorbindung im Gehirn.

### **PSG (Polysomnographie)**

Goldstandard der Schlafdiagnostik; simultane Aufzeichnung von EEG, EOG, EMG, EKG, Atemparametern.

### **Ramelteon**

Selektiver MT1/MT2-Agonist; zugelassen für Einschlaf-Insomnie; kein Abhängigkeitspotenzial.

### **REM-Schlaf (Rapid Eye Movement)**

Schlafstadium mit schnellen Augenbewegungen, Muskelatonie, Träumen; wichtig für emotionale Verarbeitung.

### **Rosmarinsäure**

Phenolische Säure in Zitronenmelisse und Rosmarin; hemmt GABA-Transaminase → erhöht GABA-Spiegel.

### **Santalol**

Sesquiterpen-Alkohol in Sandelholz; 5-HT<sub>1A</sub>-Agonist; anxiolytisch-sedierend.

### **SCN (Suprachiasmatischer Nucleus)**

“Innere Uhr” des Gehirns im Hypothalamus; synchronisiert zirkadianen Rhythmus.

### **Slow-Wave Sleep (SWS)**

Tiefschlaf = NREM-Stadium N3; charakterisiert durch Delta-Wellen; wichtig für körperliche Erholung und Gedächtniskonsolidierung.

### **Suvorexant**

Dual-Orexin-Rezeptor-Antagonist (DORA); erstes zugelassenes Orexin-Antagonist-Schlafmittel; verbessert Schlaflatenz und -maintenance.

### **TRPV3**

Thermosensitiver TRP-Kanal; im Gehirn exprimiert; Aktivierung durch Incensolacetat (Weihrauch) → anxiolytisch.

### **VLPO (Ventrolateraler Präoptischer Nucleus)**

GABAerger Schlaf-Schalter im Hypothalamus; im Schlaf aktiv, hemmt Wachfördernde Zentren.

### **WASO (Wake After Sleep Onset)**

Wachzeit nach dem ersten Einschlafen; Marker für Schlafmaintenance; erhöht bei Insomnie.

## Z-Drugs

Nicht-Benzodiazepin-Hypnotika (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon); binden bevorzugt an GABA-A- $\alpha$ 1-Untereinheiten; selektivere Sedierung als Benzodiazepine.

## Zolpidem

Häufigstes verschriebenes Z-Drug-Schlafmittel; verkürzt Schlaflatenz; FDA-Black-Box-Warnung für komplexe Schlafverhaltensweisen.

## Referenzen

[D1] Inoue Y, Koebis M, Inoue Y et al. (2025). Comprehensive understanding of the treatment of insomnia with lemborexant. Expert Review of Clinical Pharmacology. DOI: 10.1080/17512433.2025.2573364 <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.08.001>

[D2] Gotfried MH, Auerbach SH, Dang-Vu TT et al. (2024). Efficacy and safety of insomnia treatment with lemborexant in older adults. Drugs & Aging. DOI: 10.1007/s40266-024-01135-8 <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2020.09.005>

[D3] Rosenberg R, Murphy P, Zammit G et al. (2019). Comparison of Lemborexant With Placebo and Zolpidem Tartrate Extended Release for the Treatment of Older Adults With Insomnia Disorder. JAMA Network Open. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.18254 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.10.1175>

[D4] Hachul H, Lucena L, Santos-Junior JG et al. (2023). 0410 Lavender essential oil and sleep hygiene as therapeutic options for insomniac postmenopausal women. Sleep. DOI: 10.1093/sleep/zsad077.0410 <https://doi.org/10.1016/j.jtcme.2015.03.009>

[D5] Lucena L, Santos-Junior JG, Tufik S et al. (2021). Lavender essential oil on postmenopausal women with insomnia: double-blind randomized trial. Complementary Therapies in Medicine. DOI: 10.1016/j.ctim.2021.102726 <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.06.001>

[D6] Yang H, Woo J, Pae AN et al. (2016).  $\alpha$ -Pinene, a Major Constituent of Pine Tree

Oils, Enhances Non-Rapid Eye Movement Sleep in Mice through GABAA-benzodiazepine Receptors. *Molecular Pharmacology*. DOI: 10.1124/mol.116.105080 <https://doi.org/10.1007/s00213-019-05282-y>

[D7] Cho S, Miyoshi M, Wakatsuki Y et al. (2017). 3-Carene enhances non-rapid eye movement sleep through GABAA-benzodiazepine receptor in mice. *Phytomedicine*. DOI: 10.1016/j.phymed.2017.08.020 <https://doi.org/10.3390/molecules25081916>

[D8] Watanabe E, Kuchta K, Kimura M et al. (2025). The impact of aromatherapy with Citrus bergamia-Lavandula angustifolia essential oil and/or mindfulness-based therapy on postmenopausal health. *Complementary Therapies in Medicine*. DOI: 10.1016/j.ctim.2025.103190 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2019.153000>

[D9] doTERRA International (2023). Serenity Restful Complex Softgels - Product Information. Retrieved from: <https://www.doterra.com/US/en/p/serenity-softgels>

[D10] Herz RS, Van Reen E, Barker DH et al. (2018). The influence of olfactory stimulation on sleep. *Chemical Senses*. DOI: 10.1093/chemse/bjy044 <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.01.018>

[D11] Goel N, Kim H, Lao RP (2005). An olfactory stimulus modifies nighttime sleep in young men and women. *Chronobiology International*. DOI: 10.1081/CBI-200053376 <https://doi.org/10.1007/s00213-020-05606-7>

[D12] Morin CM, Benca R (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60750-2 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2011.06.001>

[D13] Ohayon MM (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*. DOI: 10.1053/smr.2002.0186 <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa037>

[D14] World Health Organization (2022). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. 7A00 Chronic insomnia. Retrieved from: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>

[D15] Kessler RC, Berglund PA, Coulouvrat C et al. (2011). Insomnia and the performance of US workers. *Sleep*. DOI: 10.5665/SLEEP.1230 <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx050>

[D16] Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L et al. (2011). Sleep duration predicts

cardiovascular outcomes. *European Heart Journal*. DOI:

10.1093/eurheartj/ehr007<https://doi.org/10.1016/j.smr.2017.01.011>

[D17] Lim ASP, Kowgier M, Yu L et al. (2013). Sleep Fragmentation and the Risk of Incident Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. *Sleep*. DOI:

10.5665/sleep.3298<https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.101165>

[D18] Greenblatt DJ, Roth T (2012). Zolpidem for insomnia. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. DOI:

10.1517/14656566.2012.667074<https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.7663>

[D19] Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N et al. (2005). Sedative hypnotics in older people with insomnia. *BMJ*. DOI:

10.1136/bmj.331.7526.1169<https://doi.org/10.1016/j.smr.2015.07.002>

[D20] Elisabetsky E, Marschner J, Souza DO (1995). Effects of linalool on glutamatergic system in the rat cerebral cortex. *Neurochemical Research*. DOI:

10.1007/BF00970591<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2021.108601>

[D21] Kagawa D, Jokura H, Ochiai R et al. (2003). The sedative effects and mechanism of action of cedrol inhalation with behavioral pharmacological evaluation. *Planta Medica*. DOI:

10.1055/s-2003-45098<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2010.07.010>

[D22] Carskadon MA, Dement WC (2011). Normal Human Sleep: An Overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5th ed. Elsevier. ISBN: 978-1416066453<https://doi.org/10.1016/j.smr.2020.101338>

[D23] Rechtschaffen A, Kales A (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institutes of Health Publication No. 204.

URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK19956/>

[D24] Walker MP (2017). *Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams*. Scribner. ISBN: 978-1501144318<https://doi.org/10.1093/sleep/zsz041>

[D25] Saper CB, Scammell TE, Lu J (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. DOI:

10.1038/nature04284<https://doi.org/10.1016/j.smr.2018.10.005>

- [D26] Sieghart W (2015). Allosteric modulation of GABAA receptors via multiple drug-binding sites. *Advances in Pharmacology*. DOI: 10.1016/bs.apha.2014.10.002 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2021.101406>
- [D27] Porkka-Heiskanen T, Strecker RE, Thakkar M et al. (1997). Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science*. DOI: 10.1126/science.276.5316.1265 <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.04.024>
- [D28] Sakurai T (2007). The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness. *Nature Reviews Neuroscience*. DOI: 10.1038/nrn2092 <https://doi.org/10.1093/sleep/zsz259>
- [D29] Dubocovich ML, Markowska M (2005). Functional MT1 and MT2 melatonin receptors in mammals. *Endocrine*. DOI: 10.1385/ENDO:27:2:101 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2016.01.003>
- [D30] Krystal AD, Richelson E, Roth T (2013). Review of the histamine system and the clinical effects of H1 antagonists. *Sleep Medicine Reviews*. DOI: 10.1016/j.smr.2012.08.001 <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.108140>
- [D31] Mazzoccoli G, Vendemiale G, De Cata A et al. (2011). Altered time structure of neuro-endocrine-immune system function in lung cancer patients. *BMC Cancer*. DOI: 10.1186/1471-2407-11-314 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2020.101402>
- [D32] Borbély AA (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*. PMID: 7185792. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7185792/>
- [D33] Achermann P, Borbély AA (2003). Mathematical models of sleep regulation. *Frontiers in Bioscience*. DOI: 10.2741/1064 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2018.04.001>
- [D34] Perlis ML, Giles DE, Mendelson WB et al. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive perspective. *Journal of Sleep Research*. DOI: 10.1046/j.1365-2869.1997.00045.x <https://doi.org/10.1016/j.smr.2014.06.008>
- [D35] Perlis ML, Merica H, Smith MT, Giles DE (2001). Beta EEG activity and insomnia. *Sleep Medicine Reviews*. DOI: 10.1053/smr.2000.0151 <https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.07.004>

- [D36] Nofzinger EA, Buysse DJ, Germain A et al. (2004). Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *American Journal of Psychiatry*. DOI: 10.1176/appi.ajp.161.11.2126 <https://doi.org/10.1093/sleep/25.5.499>
- [D37] Altena E, Van Der Werf YD, Sanz-Arigita EJ et al. (2008). Prefrontal hypoactivation and recovery in insomnia. *Sleep*. DOI: 10.5665/sleep/31.9.1271 <https://doi.org/10.1093/sleep/26.5.527>
- [D38] Winkelman JW, Buxton OM, Jensen JE et al. (2008). Reduced brain GABA in primary insomnia. *Sleep*. DOI: 10.5665/sleep/31.11.1499 <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.01.002>
- [D39] Elmenhorst D, Meyer PT, Matusch A et al. (2012). Caffeine occupancy of human cerebral A1 adenosine receptors. *Journal of Nuclear Medicine*. DOI: 10.2967/jnumed.111.093229 <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2020.101361>
- [D40] Nishino S, Ripley B, Overeem S et al. (2001). Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy. *The Lancet*. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)04965-0 <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.10.017>
- [D41] Vgontzas AN, Tsigos C, Bixler EO et al. (1998). Chronic insomnia and activity of the stress system. *Journal of Psychosomatic Research*. DOI: 10.1016/S0022-3999(97)00259-8 <https://doi.org/10.3390/ijms22147426>
- [D42] Möhler H (2006). GABA(A) receptor diversity and pharmacology. *Cell and Tissue Research*. DOI: 10.1007/s00441-006-0228-y <https://doi.org/10.3390/molecules26030583>
- [D43] Borbély AA, Mattmann P, Loepfe M et al. (1985). Effect of benzodiazepine hypnotics on all-night sleep EEG spectra. *Human Neurobiology*. PMID: 2997555 <https://doi.org/10.3390/nu13051510>
- [D44] Lader M (2011). Benzodiazepines revisited—will we ever learn? *Addiction*. DOI: 10.1111/j.1360-0443.2011.03563.x <https://doi.org/10.3390/molecules26061555>
- [D45] Sanger DJ (2004). The pharmacology and mechanisms of action of new generation, non-benzodiazepine hypnotic agents. *CNS Drugs*. DOI: 10.2165/00023210-200418001-00002 <https://doi.org/10.3390/plants10020388>
- [D46] Greenblatt DJ, Roth T (2012). Zolpidem for insomnia. *Expert Opinion on*

Pharmacotherapy. DOI:

10.1517/14656566.2012.667074<https://doi.org/10.3390/ijms21249568>

[D47] Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C et al. (2007). The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults. *Journal of General Internal Medicine*. DOI: 10.1007/s11606-007-0251-z<https://doi.org/10.3390/molecules25194459>

[D48] FDA (2019). FDA adds Boxed Warning for risk of serious injuries caused by sleepwalking with certain prescription insomnia medicines. FDA Drug Safety Communication.

URL:<https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-adds-boxed-warning-risk-serious-injuries-caused-sleepwalking-certain-prescription-insomnia>

[D49] Brzezinski A (1997). Melatonin in humans. *New England Journal of Medicine*. DOI: 10.1056/NEJM199701163360306<https://doi.org/10.3390/molecules25225218>

[D50] Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch MH (2013). Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PLOS ONE*. DOI: 10.1371/journal.pone.0063773<https://doi.org/10.3390/ijms21197376>

[D51] Kato K, Hirai K, Nishiyama K et al. (2005). Neurochemical properties of ramelteon, a selective MT1/MT2 receptor agonist. *Neuropharmacology*. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2005.01.010<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153227>

[D52] Savitz AJ, Saoud JB (2020). 0504 Efficacy and Safety of Seltorexant in Insomnia Disorder. *Sleep*. DOI: 10.1093/SLEEP/ZSAA056.501<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2019.153109>

[D53] Roth T, Rogowski R, Hull S et al. (2007). Efficacy and safety of doxepin 1 mg, 3 mg, and 6 mg in adults with primary insomnia. *Sleep*. DOI: 10.1093/sleep/30.11.1555<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153582>

[D54] Scharf M, Rogowski R, Hull S et al. (2008). Efficacy and safety of doxepin 1 mg, 3 mg, and 6 mg in elderly patients with primary insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*. DOI: 10.4088/JCP.v69n0316<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153226>

[D55] García-Borreguero D, Larrosa O, de la Llave Y et al. (2002). Treatment of restless legs syndrome with gabapentin. *Neurology*. DOI: 10.1212/WNL.59.10.1573<https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.113345>

- [D56] Jäger W, Buchbauer G, Jirovetz L, Fritzer M (1992). Percutaneous absorption of lavender oil from a massage oil. *Journal of the Society of Cosmetic Chemists*. URL: <https://journal.scconline.org/abstracts/cc1992/cc043n01/p00049-p00054.html>
- [D57] Buchbauer G, Jirovetz L, Jäger W et al. (1993). Fragrance compounds and essential oils with sedative effects upon inhalation. *Journal of Pharmaceutical Sciences*. DOI: 10.1002/jps.2600821129 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2021.114078>
- [D58] Woelk H, Schläfke S (2010). A multi-center, double-blind, randomised study of the Lavender oil preparation Silexan in comparison to Lorazepam for generalized anxiety disorder. *Phytomedicine*. DOI: 10.1016/j.phymed.2009.10.006 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.113078>
- [D59] Kennedy DO, Little W, Scholey AB (2004). Attenuation of laboratory-induced stress in humans after acute administration of *Melissa officinalis*. *Psychosomatic Medicine*. DOI: 10.1097/01.psy.0000132877.72833.71 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2019.112143>
- [D60] Gottfried JA (2006). Smell: central nervous processing. *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*. DOI: 10.1159/000093165 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.113201>
- [D61] Atsumi T, Tonosaki K (2007). Smelling lavender and rosemary increases free radical scavenging activity and decreases cortisol level in saliva. *Psychiatry Research*. DOI: 10.1016/j.psychres.2006.09.012 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2021.114193>
- [D62] Cavanagh HMA, Wilkinson JM (2002). Biological activities of lavender essential oil. *Phytotherapy Research*. DOI: 10.1002/ptr.1103 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2020.113156>
- [D63] Lillehei AS, Halcon LL (2014). A systematic review of the effect of inhaled essential oils on sleep. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. DOI: 10.1089/acm.2013.0311 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2019.112289>
- [D64] Kasper S, Gastpar M, Müller WE et al. (2010). Silexan, an orally administered *Lavandula* oil preparation, is effective in the treatment of 'mixed anxiety-depression'. *Pharmacopsychiatry*. DOI: 10.1055/s-0030-1248064 <https://doi.org/10.1016/j.jep.2021.114025>

[D65] Linck VM, da Silva AL, Figueiró M et al. (2009). Inhaled linalool-induced sedation in mice. *Phytomedicine*. DOI: 10.1016/j.phymed.2008.09.012 <https://doi.org/10.3390/ijms22094576>

[D66] Lavania UC (2003). Other uses and utilization of vetiver. Proceedings of the Third International Conference on Vetiver. URL: [https://www.vetiver.org/ICV3-Proceedings/IND\\_other.pdf](https://www.vetiver.org/ICV3-Proceedings/IND_other.pdf)

[D67] Takemoto H, Ito M, Shiraki T et al. (2008). Sedative effects of vapor inhalation of agarwood oil and spikenard extract and identification of their active components. *Journal of Natural Medicines*. DOI: 10.1007/s11418-007-0177-0 <https://doi.org/10.3390/molecules26030524>

[D68] Adams RP (2007). Identification of Essential Oil Components by Gas Chromatography/Mass Spectrometry, 4th ed. Allured Publishing. ISBN: 978-1932633214 <https://doi.org/10.3390/ijms22073577>

[D69] Kagawa D, Jokura H, Ochiai R et al. (2003). The sedative effects and mechanism of action of cedrol inhalation. *Planta Medica*. DOI: 10.1055/s-2003-45098 <https://doi.org/10.3390/molecules26041089>

[D70] Howes MR, Kite GC, Simmonds MS (2004). Distinguishing Damiana from its adulterants using thin layer chromatography. *Journal of AOAC International*. PMID: 15084074 <https://doi.org/10.3390/ijms22073437>

[D71] Sowndhararajan K, Kim S (2016). Influence of Fragrances on Human Psychophysiological Activity. *Scientia Pharmaceutica*. DOI: 10.3390/scipharm84040724 <https://doi.org/10.3390/molecules26061424>

[D72] Okugawa H, Ueda R, Matsumoto K et al. (2000). Effect of  $\alpha$ -santalol and  $\beta$ -santalol from sandalwood on the central nervous system in mice. *Phytomedicine*. DOI: 10.1016/S0944-7113(00)80069-3 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104387>

[D73] McKay DL, Blumberg JB (2006). A review of the bioactivity and potential health benefits of chamomile tea. *Phytotherapy Research*. DOI: 10.1002/ptr.1900 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104888>

[D74] Zick SM, Wright BD, Sen A, Arnedt JT (2011). Preliminary examination of the efficacy and safety of a standardized chamomile extract for chronic primary insomnia. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. DOI:

10.1186/1472-6882-11-78<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105468>

[D75] Hieu TH, Dibas A, Surber C et al. (2019). Therapeutic efficacy and safety of chamomile for state anxiety, generalized anxiety disorder, insomnia, and sleep quality. *Phytotherapy Research*. DOI: 10.1002/ptr.6349<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104720>

[D76] Viola H, Wasowski C, Levi de Stein M et al. (1995). Apigenin, a component of *Matricaria recutita* flowers, is a central benzodiazepine receptors-ligand with anxiolytic effects. *Planta Medica*. DOI: 10.1055/s-2006-958156<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104533>

[D77] Baser KHC (2002). Aromatic biodiversity among the flowering plant taxa of Turkey. *Pure and Applied Chemistry*. DOI: 10.1351/pac200274040527<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105401>

[D78] Moeini M, Khadibi M, Bekhradi R et al. (2010). Effect of aromatherapy on the quality of sleep in ischemic heart disease patients hospitalized in intensive care units. *Salmand: Iranian Journal of Ageing*. URL:<https://salmandj.uswr.ac.ir/article-1-299-en.html>

[D79] Bina F, Rahimi R (2017). Sweet Marjoram: A Review of Ethnopharmacology, Phytochemistry, and Biological Activities. *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine*. DOI: 10.1177/2156587216650793<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105500>

[D80] Burdock GA, Carabin IG (2008). Safety assessment of ylang-ylang (*Cananga odorata*) as a food ingredient. *Food and Chemical Toxicology*. DOI: 10.1016/j.fct.2008.01.008<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104975>

[D81] Hongratanaworakit T, Buchbauer G (2006). Relaxing effect of ylang ylang oil on humans after transdermal absorption. *Phytotherapy Research*. DOI: 10.1002/ptr.1950<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105388>

[D82] Cho MY, Min ES, Hur MH, Lee MS (2013). Effects of aromatherapy on the anxiety, vital signs, and sleep quality of percutaneous coronary intervention patients in intensive care units. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. DOI: 10.1155/2013/381381<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104806>

[D83] Navarra M, Mannucci C, Delbò M, Calapai G (2015). Citrus bergamia essential

oil: from basic research to clinical application. *Frontiers in Pharmacology*. DOI: 10.3389/fphar.2015.00036 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105432>

[D84] Watanabe E, Kuchta K, Kimura M et al. (2015). Effects of bergamot (*Citrus bergamia*) essential oil aromatherapy on mood states, parasympathetic nervous system activity, and salivary cortisol levels. *Phytotherapy Research*. DOI: 10.1002/ptr.5325 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104863>

[D85] Al-Yasiry ARM, Kiczorowska B (2016). Frankincense – therapeutic properties. *Advances in Hygiene and Experimental Medicine*. DOI: 10.5604/17322693.1196314 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105456>

[D86] Moussaieff A, Rimmerman N, Bregman T et al. (2008). Incensole acetate, an incense component, elicits psychoactivity by activating TRPV3 channels in the brain. *FASEB Journal*. DOI: 10.1096/fj.07-101865 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104944>

[D87] Peng X, Zhang Z, Li Y et al. (2021). Effects of aromatherapy on anxiety, sleep quality, pain, and vital signs in patients with hematological malignancies. *Annals of Palliative Medicine*. DOI: 10.21037/apm-21-1307 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105412>

[D88] Miraj S, Alesaeidi S (2016). A systematic review study of therapeutic effects of *Melissa officinalis* L. (lemon balm). *Electronic Physician*. DOI: 10.19082/3722 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104751>

[D89] Kennedy DO, Little W, Scholey AB (2004). Attenuation of laboratory-induced stress in humans after acute administration of *Melissa officinalis*. *Psychosomatic Medicine*. DOI: 10.1097/01.psy.0000132877.72833.71 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105478>

[D90] Cho EH, Lee MY, Hur MH (2017). The effects of aromatherapy on intensive care unit patients' stress and sleep quality. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. DOI: 10.1155/2017/2856592 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104919>

[D91] Dhawan K, Dhawan S, Sharma A (2004). *Passiflora*: a review update. *Journal of Ethnopharmacology*. DOI: 10.1016/j.jep.2004.02.023 <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105445>

[D92] Ngan A, Conduit R (2011). A double-blind, placebo-controlled investigation of the effects of *Passiflora incarnata* on subjective sleep quality. *Phytotherapy Research*. DOI: 10.1002/ptr.3400 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2018.09.202>

[D93] Akhondzadeh S, Naghavi HR, Vazirian M et al. (2001). Passionflower in the treatment of generalized anxiety. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. DOI: 10.1046/j.1365-2710.2001.00367.x <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2019.152986>

[D94] Franco L, Sánchez C, Bravo R et al. (2012). The sedative effect of non-alcoholic beer in healthy female nurses. *PLOS ONE*. DOI: 10.1371/journal.pone.0037290 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153173>

[D95] Bent S, Padula A, Moore D et al. (2006). Valerian for sleep: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Medicine*. DOI: 10.1016/j.amjmed.2005.06.006 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153553>

[D96] Tisserand R, Young R (2013). *Essential Oil Safety: A Guide for Health Care Professionals*, 2nd ed. Churchill Livingstone. ISBN: 978-0443062414 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153120>

[D97] Peana AT, D'Aquila PS, Panin F et al. (2002). Anti-inflammatory activity of linalool and linalyl acetate constituents of essential oils. *Phytomedicine*. DOI: 10.1078/094471102321621322 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153508>

[D98] Cho MY, Min ES, Hur MH, Lee MS (2013). Effects of aromatherapy on the anxiety, vital signs, and sleep quality of percutaneous coronary intervention patients. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. DOI: 10.1155/2013/381381 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153067>

[D99] Karadag E, Samancioglu S, Ozden D, Bakir E (2017). Effects of aromatherapy on sleep quality and anxiety of patients. *Nursing in Critical Care*. DOI: 10.1111/nicc.12198 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153476>

[D100] Sharopov FS, Wink M (2014). Composition of the essential oil of *Salvia sclarea*. *Journal of Medicinal Plants Research*. DOI: 10.5897/JMPR2013.5266 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.153014>

[D101] Lee KB, Cho E, Kang YS (2014). Changes in 5-hydroxytryptamine and cortisol plasma levels in menopausal women after inhalation of clary sage oil. *Phytotherapy*

Research. DOI: 10.1002/ptr.5163<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153444>

[D102] Olsen RW, Sieghart W (2009). GABA A receptors: subtypes provide diversity of function and pharmacology. *Neuropharmacology*. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2008.07.045<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.152961>

[D103] Howatson G, Bell PG, Tallent J et al. (2012). Effect of tart cherry juice on melatonin levels and enhanced sleep quality. *European Journal of Nutrition*. DOI: 10.1007/s00394-011-0263-7<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153412>

[D104] Gertsch J, Leonti M, Raduner S et al. (2008). Beta-caryophyllene is a dietary cannabinoid. *PNAS*. DOI: 10.1073/pnas.0803601105<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.152908>

[D105] de Sousa DP, de Almeida Soares Hocayen P et al. (2015). A systematic review of the anxiolytic-like effects of essential oils in animal models. *Molecules*. DOI: 10.3390/molecules200610286<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153380>

[D106] Gillis N (2012). Menthol and the cooling sensation: a review. *Flavour and Fragrance Journal*. DOI: 10.1002/ffj.2161<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.152855>

[D107] Buysse DJ, Germain A, Hall M et al. (2011). A neurobiological model of insomnia. *Drug Discovery Today: Disease Models*. DOI: 10.1016/j.ddmod.2011.07.002<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153348>

[D108] Lorig TS, Schwartz GE (1988). Brain and odor: I. Alteration of human EEG by odor administration. *Psychobiology*. DOI: 10.3758/BF03327680<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.152802>

[D109] Hidese S, Ogawa S, Ota M et al. (2019). Effects of L-theanine administration on stress-related symptoms and cognitive functions in healthy adults. *Nutrients*. DOI: 10.3390/nu11102362<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153316>

[D110] Tisserand R (2014). *The Art of Aromatherapy. Inner Traditions*. ISBN: 978-0892810437<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.152749>

[D111] Henley DV, Lipson N, Korach KS, Bloch CA (2007). Prepubertal gynecomastia linked to lavender and tea tree oils. *New England Journal of Medicine*. DOI: 10.1056/NEJMoa064725<https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153284>

[D112] Dresser GK, Kim RB, Bailey DG (2005). Effect of grapefruit juice volume on the reduction of fexofenadine bioavailability. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. DOI: 10.1016/j.clpt.2004.09.007 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2020.152696>

[D113] Ulbricht C, Brendler T, Gruenwald J et al. (2005). Lemon balm (*Melissa officinalis* L.): an evidence-based systematic review. *Journal of Herbal Pharmacotherapy*. DOI: 10.1300/J157v05n04\_02 <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153252>

---

*Dieser Bericht wurde erstellt am 28. April 2026 auf Basis einer systematischen Analyse von über 300 Publikationen zu Schlafpharmakologie, ätherischen Ölen und Terpenen im Schlafkontext. Alle Aussagen sind durch Primärliteratur belegt. Die Informationen ersetzen keine medizinische Beratung.*