

Inhaltsverzeichnis

- [Autoimmunität](#)
- [Immunsuppression](#)
- [Immunmodulation](#)
- [Studien](#)
- [Ätherische Öle](#)
 - [Chemotypen \(Ct.\)](#)
 - [Trägeröl](#)
 - [Wirkmechanismen](#)
 - [1. Von der Nase ins Gehirn](#)
 - [2. Durch die Haut ins Blut](#)
 - [3. Auf zellulärer Ebene](#)
 - [Ätherische Öle – schalten Entzündungs-Schalter aus](#)
 - [... beruhigen übereifrige Immunzellen](#)
 - [... verändern die Balance](#)
 - [... blockieren Entzündungsstoffe](#)
 - [... schützen vor oxidativem Stress](#)
- [Ätherische Öle – im Einzelnen](#)
 - [Frankincense \(Weihrauch\)](#)
 - [Frankincense \(Weihrauch-Öl\)](#)
 - [Frankincense \(Boswellia-Säure\)](#)
- [Copaiba](#)
- [Oregano](#)
- [Lavendel](#)
- [Eukalyptus](#)
- [Nelke](#)
- [Teebaum](#)
- [Thymian](#)
- [Rosmarin](#)
- [Zitrusöle \(Orange, Zitrone, Bergamotte\)](#)
- [Öl-Kombinationen für verschiedene Autoimmunerkrankungen](#)
 - [Multiple Sklerose \(MS\)](#)
 - [Rheumatoide Arthritis](#)
 - [Morbus Crohn / Colitis](#)
 - [Lupus \(Systemischer Lupus Erythematoses\)](#)
- [Wechselwirkungen mit Biologika](#)

- [Was sind Biologika?](#)
- [Hauptklassen der Biologika](#)
 - [TNF- \$\alpha\$ -Inhibitoren](#)
 - [Interleukin-Inhibitoren](#)
 - [B-Zell-Depletoren](#)
 - [T-Zell-Kostimulationshemmer](#)
 - [Integrin-Antagonisten](#)
 - [Potenzielle additive entzündungshemmende Effekte](#)
 - [Immunmodulatorische Effekte](#)
- [Theoretische Risiken](#)
 - [Verstärkte Immunsuppression](#)
 - [Erhöhtes Infektionsrisiko](#)
 - [Allergische Reaktionen und Hautreaktionen](#)
 - [Leberstoffwechsel und Arzneimittelinteraktionen](#)
- [Spezifische Überlegungen zu Immunsuppressiva](#)
 - [TNF- \$\alpha\$ -Inhibitoren + Ätherische Öle](#)
 - [Interleukin-Inhibitoren + Ätherische Öle](#)
 - [B-Zell-Depletoren \(Rituximab\)](#)
- [Praktische Empfehlungen](#)
 - [Sichere Anwendung bei Biologika-Therapie:](#)
 - [Relative Sicherheit – Empfohlene Öle:](#)
 - [... zu vermeidende oder nur nach ärztlicher Rücksprache:](#)
- [Fazit](#)

Lesezeit 40 Minuten

Autoimmunerkrankungen und Immunmodulation stehen in direktem Zusammenhang. Wie Ätherische Öle immunmodulatorisch wirken, soll nachfolgend sowohl für medizinische Laien verständlich erklärt, wie für medizinisches Fachpersonal (mittels Studien) dargelegt werden.

Vorab noch drei Begriffe, deren Bedeutung geklärt sein soll, um möglichen Unklarheiten zu begegnen:

- Autoimmunität
- Immunsuppression
- Immunmodulation

Autoimmunität

Von Autoimmunität spricht man bei einer krankhaften (*pathologischen*) Immunantwort des menschlichen Organismus gegen körpereigene Antigene (z.B. Bakterien, Viren) in deren Folge gesunde Strukturen (z.B. Zellen, Gewebe) angegriffen werden, die wiederum zur Bildung von Autoantikörpern gegen körpereigene Eiweiße führen und Entzündung, Zerstörung von Zellen oder Gewebe, sowie Organfehlfunktion (*Dysfunktion*) hervorrufen. Autoimmunität ist gleichbedeutend mit Autoimmunerkrankung.

Immunsuppression

Eine Immunsuppression ist die Unterdrückung eines oder beider Immunsysteme des Körpers, des *humoralen* (nichtzelluläre Bestandteile von Körperflüssigkeiten (z.B. Blut, Lymphe) und des erworbenen, *zellulären* (repräsentiert durch die „Killerzellen“, bzw. *T-Zellen / -Lymphozyten*) Immunsystems. Sie kann durch Erkrankungen, Stress, Strahlenbelastung oder auch medizinische Behandlung initiiert werden.

Immunmodulation

Unter Immunmodulation ist der regulative Eingriff in das Immunsystem, sowohl dämpfend, wie stimulierend zu verstehen. Ziel ist die Wiederherstellung eines normalen Regelverhaltens (z.B. dämpfend (*suppressiv*) bei Vorliegen von Autoimmunität oder fördernd (*stimulativ*) bei Immunschwäche.

Normalerweise schützt uns unser Immunsystem vor Krankheitserregern wie Viren und Bakterien. Bei Autoimmunerkrankungen macht das Immunsystem aber einen Fehler: Es greift plötzlich körpereigene, gesunde Zellen an, als wären sie Feinde.

Das Immunsystem produziert zu viele „Angriffssignale“ (Entzündungsbotenstoffe wie *TNF-α*, *IL-6*, *IL-1β*). Diese halten die Entzündung am Laufen, auch wenn kein echter Feind da ist.

Beispiele für Autoimmunerkrankungen:

- Multiple Sklerose (MS) – Angriff auf **Nervenhüllen**
- Rheumatoide Arthritis – Angriff auf **Gelenke**
- Morbus Crohn & Colitis ulcerosa – Angriff auf den **Darm**

- Hashimoto – Angriff auf die **Schilddrüse**
- Lupus ... – Angriff auf verschiedene **Organe** (...)
- Diabetes Typ 1 – Angriff auf **Bauchspeicheldrüse**

Studien

Alle aufgeführten Studien sind in englischer Sprache verfasst. Eine Zusammenfassung in Deutsch folgt jedem Studien-Link und gibt damit einen groben Überblick über die wesentlichen Aussagen der jeweiligen Studie.

Sofern die Studie im Volltext verfügbar ist, wurde dieser Link bevorzugt verwendet. Studien, die nicht im Volltext zur Verfügung stehen, können in der jeweiligen Veröffentlichung meist gegen Entgelt, seltener nur mit Registrierung über eine Institution, eingesehen werden.

Hinweis: Bei einigen Links müssen mehrere „Ich bin ein Mensch“-Verifikationen vorgenommen werden.

Ätherische Öle

Chemotypen (Ct.)

Chemotypen dienen der Unterscheidung ätherischer Öle einer Pflanzenart, deren Hauptwirkstoffgehalt auf Grund unterschiedlicher Wachstumsbedingungen (wie z.B. Bodenbeschaffenheit, Höhenlage, Klima, UV-Strahlung, Erntezeitpunkt) variiert und damit auch die Wirkung des jeweils resultierenden Öles.

Als Beispiel sei Thymian genannt: Thymian (*Ct. thymol*) wirkt stärker anregend, antiseptisch, schleimlösend, während Thymian (*Ct. linalool*) sanfter, beruhigend und entspannend wirkt.

Je nach beabsichtigter Wirkung ist entsprechend die Kenntnis und Wahl des Chemotyps von grundlegender Bedeutung.

Trägeröl

Ätherische Öle (ÄÖ) sind leicht flüchtige Substanzen. Manche ÄÖ wirken unverdünnt hautreizend wirken. Um beiden Eigenschaften wirksam zu begegnen, die Flüchtigkeit zu minimieren, die Öle zu verdünnen und bei topischer (auf der Haut) oder innerlicher Anwendung die Bioverfügbarkeit zu erhöhen, sind Trägeröle optimal.

Als Trägeröle eignen sich für topische Anwendung alle Öle mit hautpflegenden Eigenschaften, wie z.B. *Argan-, Jojoba-, Mandel-, Kokos-Öl*, für innerliche Einnahme alle kalt gepressten (native) Speiseöle.

Wirkmechanismen

Zur detaillierteren Beschreibung sei u.a. auch auf den Beitrag „[Ätherische Öle – Warum wirken sie?](#)“ verwiesen.

1. Von der Nase ins Gehirn

Beim Riechen (*olfaktorisch* / aromatisch) eines ätherischen Öles gelangen dessen Duftmoleküle direkt ins Gehirn. Dort (im limbischen System) können sie:

- Stress reduzieren (weniger Cortisol)
- Die Stimmung verbessern
- Das Nervensystem beruhigen
- Indirekt das Immunsystem positiv beeinflussen

2. Durch die Haut ins Blut

Auf die Haut (*topisch*) aufgetragen können die winzigen Moleküle:

- ins Blut gelangen
- zu entzündeten Stellen wandern
- dort direkt entzündungshemmend wirken

3. Auf zellulärer Ebene

Sobald die Wirkstoffe in Körperzellen gelangen, entfalten sie ihre systemische Wirkung indem sie:

- Entzündungsbotenstoffe blockieren
- fehlgeleitete Immunzellen beruhigen
- schützende Mechanismen aktivieren

Ätherische Öle – schalten Entzündungs-Schalter aus

Stellen wir uns vor, in unseren Zellen gibt es einen „Entzündungs-Hauptschalter“ (genannt NF- κ B). Viele ätherische Öle können diesen Schalter auf „AUS“ stellen.

... beruhigen übereifrige Immunzellen

Bestimmte Immunzellen (*T-Zellen*, *Makrophagen*) sind bei Autoimmunerkrankungen überaktiv. Das bedeutet konkret: Sie senden ständig Alarmsignale aus, produzieren zu viele Entzündungsbotenstoffe und greifen gesundes Gewebe an, wie übereifrige Wachhunde, die auch Familienmitglieder anbellern.

Die Folge sind z.B. Dauerentzündungen, Schwellungen, Schmerzen, Gewebeschäden.

Ätherische Öle können diese Zellen „herunterfahren“, wie man einen zu lauten Motor drosselt. So reagieren die Zellen weniger aggressiv.

... verändern die Balance

Das Immunsystem hat „aggressive“ und „friedliche“ Zellen. Die Aggressiven (*Th1*, *Th17*) sind wie Angriffstruppen, die Eindringlinge bekämpfen, können aber auch deutlich zu aggressiv reagieren.

Die Friedlichen (*Th2*, *Treg*) sind wie Diplomaten, sie beschwichtigen und regulieren. Bei Autoimmunerkrankungen gibt es zu viele aggressive Zellen. Das führt zu überschießenden Immunreaktionen, chronischen Entzündungen und Gewebeschäden.

Manche Öle helfen, mehr friedliche Zellen zu bilden, die dann die aggressiven in Schach halten und die Entzündung eindämmen.

... blockieren Entzündungsstoffe

Der Körper produziert bei Entzündungen Stoffe wie *Leukotriene* und *Prostaglandine*, chemische Botenstoffe, die Schmerzen, Schwellungen, Rötungen und Fieber auslösen.

Bei Autoimmunerkrankungen werden diese Stoffe dauerhaft in großen Mengen produziert, was zu chronischen Beschwerden führt, wie geschwollene, schmerzende

Gelenke, andauernde Erschöpfung, Gewebe das sich warm anfühlt, gerötet ist. Bestimmte Öle blockieren die Enzyme, die diese Entzündungsstoffe herstellen, vergleichbar mit Pharmazeutika wie z.B. *Aspirin* oder *Ibuprofen*, nur auf natürliche Weise und ohne unerwünschte Nebenwirkungen.

... schützen vor oxidativem Stress

Bei Entzündungen entstehen aggressive Moleküle (*freie Radikale*), instabile Teilchen, die wie kleine „Geschosse“ gesunde Zellen angreifen und beschädigen. Diese Schäden summieren sich, wodurch die Zellmembranen porös werden und DNA geschädigt wird, zudem altert Gewebe dann schneller.

Das Ergebnis sind noch mehr Entzündung, Erschöpfung, beschleunigter Gewebeabbau.

Viele ätherische Öle enthalten Antioxidantien, die diese freien Radikale neutralisieren, wie ein Schutzschild, der die „Geschosse“ abfängt, bevor sie Schaden anrichten können.

Ätherische Öle – im Einzelnen

Für alle ätherischen Öle gilt: sie müssen OHNE jegliche Zusätze, schlicht naturbelassen rein sein, idealerweise nachgewiesen durch eine gaschromatografische Analyse eines vom Hersteller unabhängigen Labors. KEINE Anwendung von Duftölen, synthetisch hergestellten, modifizierten oder vermischten Ölen.

So sollte eine **Analyse** (am Beispiel von Weihrauch-Öl) Daten (Werte in %) wie folgt beinhalten:

alpha-Pinene
alpha-Thujene
Limonene
para-Cymene
Sabinene
Myrcene

Octyl acetate
beta-Pinene
beta-Caryophyllene
Terpinen-4-ol
alpha-Phellandrene
delta-3-Carene
Camphene
...

37.44
10.80
9.46
5.75
4.09
3.53
3.22
1.83
1.81
1.47
1.24
1.24
1.20
...

Die **Wirkung** der einzelnen Haupt-Bestandteile:

alpha-Pinene
alpha-Thujene
Limonene
para-Cymene
Sabinene
Octyl acetate
beta-Caryophyllene
Terpinen-4-ol

stark entzündungshemmend
antimikrobiell, immunmodulierend
antioxidativ, entzündungshemmend
analgetisch, entzündungshemmend
antioxidativ
beruhigend
CB2-Rezeptor-Agonist (wie Copaiba)
immunmodulierend (wie in Teebaumöl)

Frankincense (Weihrauch)

Aus dem Harz des Weihrauchbaumes werden zwei unterschiedliche Produkte gewonnen: das ätherische Öl (enthält *Monoterpene*) und das Boswellia-Harz (enthält *Boswellia-Säuren*).

Beide Substanzen weisen unterschiedliche Wirkungen auf, ergänzen sich jedoch perfekt (s.u.).

Frankincense (Weihrauch-Öl)

Weihrauch-Öl besitzt eine dosisabhängige Wirkung bei Autoimmunität: Während eine **niedrige** Dosierung zur **Normalisierung** der Immunsystemaktivität beiträgt, wirken **hohe** Dosen **stimulierend**, was bei Autoimmunität vermieden werden muss! Daher ist die Kenntnis der genauen Inhaltsstoffe essenziell.

Basierend auf o.g. Analysedaten kann Weihrauch-Öl bei Erwachsenen und

- **Rheumatoider Arthritis** – Applikation auf die betroffenen Gelenke
- **Multipler Sklerose (MS)** – auf Nacken, Wirbelsäule und Fußsohlen auftragen
- **Morbus Crohn / Colitis** – Bauchbereich im Uhrzeigersinn einmassieren
- **Lupus ...** – Auf Gelenke und schmerzende Bereiche (Sonnenexposition meiden)

topisch in

- niedriger Dosierung (zum Testen) – bei 0,5 – 1-prozentige Verdünnung (3 – 6 Trp. auf 30 ml Trägeröl),

zum Auftragen, auch großflächig

- mittlerer Dosierung (chron.) – bei 1 – 2-prozentige Verdünnung (6 – 12 Trp. auf 30 ml Trägeröl),
2-3x tägl. auf die betroffenen Areale aufgetragen
- höherer Dosierung (akut) – bei 2-3-prozentige Verdünnung (12 – 18 Trp. auf 30 ml Trägeröl),
max für 1-2 Wochen (danach wieder auf mittlere Dosierung zurück) 3-4x tägl. aufgetragen

angewandt werden.

Inhalativ für systemische Effekte und Stressreduktion via Ultraschall-Vernebler / Diffuser 3 .. 5 Trp. in Wasser für 30 .. 60 Min. 2 .. 3x täglich.

Bei Produkten, die *Boswellia-Säure* beinhalten, ist der Gehalt an **AKBA** (*Acetyl-11-keto- β -boswelliasäure*) ausschlaggebend für Qualität und Wirksamkeit, was die Wichtigkeit unabhängiger Chargen-Analyse derlei Produkte unterstreicht (s.a. die [Studie](#) der Universität Ulm aus 10.2019 „*Comparative Investigation of Frankincense Nutraceuticals*“).

Boswelliasäuren wirken durch

- **Blockierung der *Leukotrien-Produktion*** durch Hemmung des Enzyms 5-*Lipoxygenase* (5-LOX)
Leukotriene sind aggressive Botenstoffe, die bei Entzündungen freigesetzt werden.
Sie verursachen:
 - Starke Schwellungen (Gelenke)
 - Verengung der Bronchien (Atemnot bei Asthma)
 - Steigerung der Schleimproduktion
 - Kumulation weiterer Entzündungszellen
 - Chronische Gewebeschäden
- **Hemmung der *Prostaglandin-Synthese***
Prostaglandine sind Entzündungsbotschaften, die Schmerzen verstärken.
- **Unterdrückung des *NF- κ B-Signalwegs***
NF- κ B ist der „Entzündungs-Hauptschalter“ in Zellen. Wenn er aktiv ist, werden hunderte entzündungsfördernde Gene eingeschaltet. Boswelliasäuren schalten diesen Hauptschalter aus, wodurch die gesamte Entzündungskaskade gestoppt wird.

- **Hemmung des *Komplement-Systems*** als Teil der Immunabwehr
Bei Autoimmunerkrankungen greift es fälschlicherweise eigene Zellen an.
Boswelliasäuren hemmen das Schlüsselenzym *C3-Convertase*, was autoimmune Angriffe eindämmt.
- **Passage der *Blut-Hirn-Schranke***
Eine besonders wichtige Eigenschaft der Boswelliasäuren bei
 - Multipler Sklerose (Entzündung im ZNS)
 - Hirntumoren mit Schwellungen
 - Hirnödeme nach Schlaganfalldenn sie wirken gegen
 - Gehirnentzündung (Neuroinflammation)
 - Nervenzellschäden (Oxidativer Stress)
 - Nervenabbau (Neurodegeneration)

Diese Wirkungen sind durch Studien belegt:

- **Multiple sklerose (MS)** – 800 .. 1.200 mg/d
[Frontiers in Neurology \(2022\)](#)
- **Morbus Crohn** – 900 .. 1.200 mg/d
[Zeitschrift für Gastroenterologie \(2001\)](#)
- **Colitis ulcerosa** – 1.000 .. 3.600 mg/d
[Planta Medica \(2001\)](#)
- **Psoriasis** – 1.000 .. 2.400 mg/d
[Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology \(2010\)](#)
- **Diabetes Typ 1**
[Phytomedicine \(2011\)](#)

Die Wirkung der Boswelliasäuren verdoppelt sich auf Grund der Fettlöslichkeit, wenn die Einnahme zusammen mit fettreicher Nahrung erfolgt!

Resultierende Dosierungsempfehlung für einen Erwachsenen (70 kg) von AKBA in mg/d:

- Multiple Sklerose – 40 .. 60
- Morbus Crohn – 40 .. 60
- Colitis ulcerosa – 40 .. 60
- Rheumatoide Arthritis – 50 .. 80
- Arthrose, leicht – 20 .. 30
- Arthrose, schwer – 50 .. 80

- Asthma – 30 .. 40
- Psoriasis – 40 .. 60

Frankincense (Boswellia-Säure)

Die innerlich (systemisch) entzündungshemmenden Hauptwirkstoffe der Boswellia-Säure sind:

- **AKBA** (*3-O-Acetyl-11-keto-β-Boswelliasäure* – 5-LOX-Hemmung)
- **KBA** (*11-Keto-β-Boswelliasäure*)
- **β-BA** (*beta-Boswelliasäure*)
 - **Bindet an TLR4-Rezeptoren** (Toll-like Receptor 4) und blockiert diese
TLR4 ist ein Alarmrezeptor, der beschädigte Moleküle erkennt und Entzündungsgene aktiviert, wodurch bei Autoimmunität ein Teufelskreis entsteht
 - **Hemmt den TLR4/IL-1R-Signalweg** (antiarthritische Wirkung)
 - **Reduziert MAPK p38/NF-κB-Aktivierung**
MAPK p38 ist eine Signalkette, die Entzündungsgene aktiviert und knorpelzerstörende Enzyme (MMPs), *COX-2*, *Zytokine* produziert; *NF-κB* aktiviert 250 Gene, die z.T. wiederum *NF-κB-Gene* aktivieren. (chronische Entzündungen)
 - **Hemmt das NLRP3-Inflammasom** (chronische Entzündungen)
 - **Senkt IL-6, TNF-α, COX-2** in Gelenk-Chondrozyten
 - Schützt Knorpel vor Abbau (Arthrose)
 - **Hemmt Prostaglandin-E-Synthase 1** (*PGES-1*), während schützendes Prostacyclin unangetastet bleibt
PGES-1 produziert den Schmerzen, Fieber, Schwellungen verursachenden Hauptentzündungsbotenstoff *PGE2*
 - **Hemmt Kathepsin G** (*Serinprotease*)
Kathepsin G zerstört Knorpel und Bindegewebe (RA), Blutgefäßwände (Vaskulitis), Darmschleimhaut (IBD) und bildet NETs (schädlich bei Autoimmunität)
 - erreicht wegen besserer Bioverfügbarkeit bei oraler Einnahme eine **100-fach höhere Blutkonzentration** als AKBA

AKBA und KBA können ein **entzündungsförderndes Enzym** (*5-Lipoxygenase*) im Körper so umprogrammieren, damit es **entzündungshemmend wirkt**. Eine unter natürlichen Substanzen einzigartige Eigenschaft!

AKBA wirkt nicht, wie üblicherweise andere hemmend wirkenden Stoffe, die das aktive Zentrum mittels Oxidation / Reduktion direkt blockieren, sondern bindet 3 nm vom Zentrum entfernt, genau zwischen dem Membran-Bindungs- und Katalyse-Teil an und strukturiert die Enzymform um.

Damit wird *LOX-5* veranlasst weniger entzündungsfördernde *Leukotriene* an Position 5 der *Arachidonsäure* zu bilden, dafür – an Position 12/15 – weniger entzündungsfördernde und auch entzündungsauflösende *Lipoxine* und *Resolvine* zu produzieren (*15-LOX-Aktivierung*).

Diese [Studie](#) beschreibt die *Enzymbindung* von AKBA, diese [Studie](#) die *15-LOX-Aktivierung*.

Copaiba

β -*Caryophyllen* bindet an *CB2*-Rezeptoren von Immunzellen, ähnlich Cannabis, jedoch ohne die berauschende Komponente von Cannabis.

Copaiba beruhigt aggressive Immunzellen, was in einer Reduktion der hervorgerufenen Entzündungsreaktionen mündet, sowohl in angegriffenen Geweben, wie in Gehirn und Rückenmark, was wiederum eine Druckabnahme durch reduzierte Schwellungen bedeutet und eine funktionale Besserung von Nervenzellen, wie Minderung von Taubheitsgefühlen und Lähmungen, nach sich zieht.

Bei Multipler Sklerose findet eine Remyelinisierung der die Nervenfasern schützenden, aber durch die Immunreaktion löchrig gewordene, Myelinschicht statt, wodurch die Nervenleitfähigkeit verbessert wird.

Im Gehirn werden die Mikroglia-Immunzellen von „Angriff“ auf „Heilung“ umgeschaltet, wodurch der Abtransport von Zellresten stattfinden kann und weitere Schädigungen der Nervenzellen unterbunden werden.

Damit ergibt sich der Anwendungsbereich zu

- Multipler Sklerose (MS)

- Neurologische Autoimmunerkrankungen
- Neuropathischen Schmerzen
- Entzündungen des Zentralnervensystems

die in folgenden Studien belegt wurden:

- **Alberti TB et al. (2017)** – „[\(-\)-β-Caryophyllene, a CB2 Receptor-Selective Phytocannabinoid, Suppresses Motor Paralysis and Neuroinflammation in a Murine Model of Multiple Sclerosis](#)“
Grundlegende MS-Studie – BCP hemmte Mikrogliazellen, CD4+/CD8+ T-Lymphozyten und proinflammatorische Zytokine – Reduzierte axonale Demyelinisierung – Modulierte Th1/Treg-Balance durch CB2-Aktivierung
- **Askari VR et al. (2023)** – „[Low Doses of β-Caryophyllene Reduced Clinical and Paraclinical Parameters of an Autoimmune Animal Model of Multiple Sclerosis](#)„
Niedrigdosis-Studie – Niedrige Dosen (2,5-5 mg/kg) waren optimal – Verschiebung Immunsystem von M1/Th1/Th17 (entzündlich) zu M2/Th2/Treg (heilend) – Erhöhte IL-10 (anti-inflammatorisch), reduzierte TNF-α, IL-6, IL-17 – Wirkte mehr auf systemisches als auf ZNS-Immunsystem
- **Askari VR & Shafiee-Nick R (2017)** – „[β-Caryophyllene ameliorates the development of experimental autoimmune encephalomyelitis in C57BL/6 mice](#)„
Mechanismus-Studie – Schützte Oligodendrozyten (Myelin-produzierende Zellen) vor LPS-Toxizität – Wirkte über CB2 → Nrf2/HO-1 (niedrige Dosen) und PPAR-γ (hohe Dosen) – Reduzierte ROS, NO, TNF-α – Förderte M2-Mikroglia-Phänotyp (heilend)
- **Vafa Baradaran Rahimi, Vahid Reza Askari (2022)** – „[A mechanistic review on immunomodulatory effects of selective type two cannabinoid receptor β-caryophyllene](#)„
Umfassende Übersicht aller Mechanismen – Antioxidativ durch Nrf2/HO-1-Achse – Immunmodulatorisch durch CB2-Aktivierung – Hemmt MAPK p38 und NF-κB

Oregano

Oregano kann als „Bremser“ überaktiver T-Zellen, der Kommandozentrale des Immunsystems, betrachtet werden, denn es reduziert die Produktion von

Entzündungsbotenstoffen um bis zu 70%. Daraus folgen deutlich weniger IL-2- und IFN- γ -Schlüsselbotenstoffe, die Entzündungen forcieren und Gewebe schädigen.

Ebenso stoppt es übereifrige T-Zellen, die sich auf gesundes Gewebe stürzen, weil sie Falschinformationen erhalten, die ihnen suggerieren, dass die gesunden Zellen im Gewebe bekämpft werden müssen.

Bei Multipler Sklerose (MS) aktiviert es die für Zellregeneration zuständigen Gene MBP und OLIG2, die speziell für die Reparatur der durch die Erkrankung löchrig gewordene Myelinschicht zuständig sind.

Im Gehirn verhindert es, dass Entzündungszellen eindringen und sich dort ausbreiten können, indem es diese Entzündungskaskade durchbricht und dadurch neurologische Symptome reduziert.

Es ergeben sich daher folgende Anwendungsbereiche

- Multiple Sklerose (MS)
- Rheumatische Arthritis
- T-Zell-induzierte Autoimmunerkrankungen

die durch diese Studien belegt sind:

- **Khorsandi L et al. (2019)** – „[Carvacrol ameliorates experimental autoimmune encephalomyelitis through modulating pro- and anti-inflammatory cytokines](#)„
Grundlegende EAE-Studie – Reduzierte klinische Scores signifikant ($p < 0,001$) – Senkte IFN- γ , IL-6, IL-17 (proinflammatorisch) – Erhöhte TGF- β , IL-4, IL-10 (anti-inflammatorisch) – Reduzierte Leukozyten-Infiltration ins ZNS
- **Ahmadi M et al. (2023)** – „[Effect of Carvacrol on histological analysis and expression of genes involved in an animal model of multiple sclerosis](#)„
Genexpressions-Studie – Reduzierte NF- κ B-, IL-1- und IL-17-Genexpression signifikant – Erhöhte MBP (Myelin Basic Protein) und OLIG2 (Oligodendrozyten-Marker) – förderte Remyelinisierung – Histologie zeigte weniger Demyelinisierung und Infiltrate
- **Fahad Khan Thareen (2024)**
Review: „[Carvacrol Essential Oil as a Neuroprotective Agent](#)„
Umfassende Übersicht: 59 Studien analysiert (2009-2024) – Neuroprotektiv bei MS, Alzheimer, Parkinson, Ischämie, Epilepsie – Wirkt antioxidativ, anti-

inflammatorisch, immunmodulatorisch – Reguliert intrazelluläre Ca^{2+} -Homöostase

Lavendel

Wirkweise dosisabhängig!

Lavendel wirkt Folgen von Dauerstress entgegen, somit der entzündungsfördernden *Cortisol*-Ausschüttung, die nicht nur das Immunsystem irritiert, sondern auch Schübe provoziert. Es senkt den Cortisolspiegel und wirkt damit entzündungshemmend.

Es ist schlaffördernd und unterstützt in den Tiefschlafphasen die Regeneration des Immunsystems: Entzündungen werden abgebaut und Gewebeschäden repariert.

Das Nervensystem wird beruhigt, aktiviert den *Parasympathikus*, der den Ruhe- und Verdauungs-Modus anstößt, um Heilprozesse zu fördern.

Ebenso blockiert Lavendel auf Zellbasis Entzündungsbotenstoffe und wirkt daher entzündungshemmend,

Damit ist Lavendel als Begleittherapie bei

- allen Autoimmunerkrankungen
- durch Stress getriggerten Schüben
- chronischen Erkrankungen

geeignet, wie auch folgende Studien nachweislich betätigen:

- **Horvath G et al. (2021)** – „[Anti-inflammatory effect of lavender \(*Lavandula angustifolia* Mill.\) essential oil prepared during different plant phenophases on THP-1 macrophages](#)„
Linalool und Lavendelöl reduzierten *IL-6*, *IL-8*, *IL-1β*, *TNF-α* signifikant – Wirkten ähnlich wie *NFκB-Inhibitoren* – Beste Wirkung: Öl vom Anfang der Blütezeit
- **Silva GL et al. (2015)** – „[Antioxidant, analgesic and anti-inflammatory effects of lavender essential oil](#)„

In-vivo Anti-inflammatorisch – Carrageenan-induzierte Pleuritis: Lavendelöl reduzierte Entzündung – Croton-Öl-induziertes Ödem: Wirkung ähnlich wie *Dexamethason* – Formalin-Test: Schmerzlinderung ähnlich wie *Tramadol*

- **Cardia GFE et al. (2018)** – „[Effect of Lavender \(*Lavandula angustifolia*\) Essential Oil on Acute Inflammatory Response](#)„
Dosisabhängigkeit in der Wirkweise: **Niedrige Dosen:** Anti-inflammatorisch (reduzierte NO, MPO, Ödem) – **Hohe Dosen:** Reizend (pro-inflammatorisch) – Mechanismus: *Prostanoide, Zytokine, NO, Histamin*
- **Gostner JM et al. (2014)** – „[Lavender oil suppresses indoleamine 2,3-dioxygenase activity in human PBMC](#)„
Hemmt IDO (*Indoleamin-2,3-Dioxygenase*) – wichtig bei Autoimmunität – Reduziert *Tryptophan-Abbau* und *Neopterin* (Immunaktivierungsmarker) – Relevant bei chronischer Immunaktivierung, Autoimmunsyndromen

Eukalyptus

Der Hauptwirkstoff von Eukalyptus *1,8-Cineol* aktiviert Makrophagen, die Fresszellen des Immunsystems. Deren Aufgabe ist das Aufräumen von Zellresten, abgestorbenen Zellen und Entzündungsstoffen. Die Eigenschaft von Eukalyptus ist die Makrophagen-Aktivierung in vorgenannter Richtung, während bei Autoimmunerkrankungen Makrophagen im Übereifer auch gesunde Zellen und Gewebe angreifen, was kontraproduktiv ist.

Schwellungen werden abgebaut, was Druck reduziert, damit in Gelenken für bessere Beweglichkeit sorgt, sowie Schmerzen reduziert, aber auch durch Hemmung von Schmerzbotenstoffen.

Gleichzeitig wirkt die Besserung des Befindens eine Stimmungsaufhellung, was Depressionen mindert, – gerade bei chronischen Schmerzen.

Damit erweist sich Eukalyptus bei

- Rheumatoider Arthritis
- Autoimmunerkrankungen der Atemwege
- Gelenkschmerzen

gemäß folgender Studien als wirksam:

- **Yin C et al. (2020)** – „[Eucalyptol alleviates inflammation and pain responses in a mouse model of gout arthritis](#)„
Gicht-Arthritis Maus-Modell – Eucalyptol reduzierte Schmerzen und Schwellungen dosisabhängig – Wirksamkeit vergleichbar mit Indomethacin (NSAID) – Hemmt NLRP3-Inflammasom-Aktivierung – Reduzierte oxidativen Stress (erhöhte SOD, CAT, GPx; senkte ROS) – Unterdrückte TRPV1-Überexpression (Schmerzrezeptor) – Mechanismus: Antioxidative Wirkung → hemmt NLRP3 → reduziert IL-1 β
- **Juergens UR et al. (2004)** – „[Inhibitory activity of 1,8-cineol \(eucalyptol\) on cytokine production in cultured human lymphocytes and monocytes](#)„
Grundlegende Immunzell-Studie – **Humane Lymphozyten:** 1,5 μ g/ml (10^{-5} M) hemmte signifikant: TNF- α um 92%, IL-1 β um 84%, IL-4 um 70%, IL-5 um 65% – **Humane Monozyten:** Gleiche Konzentration hemmte TNF- α um 99%, IL-1 β um 84%, IL-6 um 76%, IL-8 um 65% – Mechanismus: Suppression von NF- κ B – Therapeutische Konzentrationen ohne Zytotoxizität
- **Greiner JFW et al. (2013)** – „[1,8-Cineol inhibits nuclear translocation of NF- \$\kappa\$ B p65 and NF- \$\kappa\$ B-dependent transcriptional activity](#)„
Molekularer NF- κ B-Mechanismus – 1,8-Cineol blockiert NF- κ B p65-Translokation in den Zellkern – Hemmt NF- κ B-abhängige Transkriptionsaktivität – Erhöht I κ B α -Level dosisabhängig – Wirkt auf MAPK-Pathway
- **Khan A et al. (2014)** – „[1,8-Cineole \(Eucalyptol\) Mitigates Inflammation in Amyloid Beta Toxicated PC12 Cells](#)„
Neuroinflammation (Relevanz für MS) – Reduzierte TNF- α , IL-1 β , IL-6 in neuronalen Zellen – Hemmt NF- κ B-Aktivierung – Antioxidative Wirkung (erhöhte SOD, CAT, GSH) – Relevant für neurodegenerative Autoimmunerkrankungen
- **Venkataraman B et al. (2023)** – „[Molecular docking identifies 1,8-Cineole \(Eucalyptol\) as a novel PPAR \$\gamma\$ agonist that alleviates colon inflammation](#)„
PPAR γ -Agonist bei Colitis – 1,8-Cineol bindet an PPAR γ (wie Thiazolidindione bei Diabetes) – Reduzierte Colitis-Symptome in DSS-induziertem Modell – Senkte MPO-Aktivität, IL-6, TNF- α , iNOS – Erhöhte IL-10 (anti-inflammatorisch) – Mechanismus: PPAR γ -Aktivierung → hemmt NF- κ B
- **Jun YS et al. (2013)** – „[Effect of Eucalyptus Oil Inhalation on Pain and Inflammatory Responses after Total Knee Replacement](#)„
Klinische Studie bei Kniegelenkersatz – Eucalyptus-Inhalation nach TKR reduzierte Schmerzen signifikant – Senkte CRP (C-reaktives Protein) –

Entzündungsmarker – Reduzierte Blutdruck (parasymphatische Aktivierung) – 1,8-Cineol hemmt Zytokinsekretion durch T-Lymphozyten – Unterdrückt Ödembildung

- **Brown SK et al. (2017)** – Review: „[1,8-cineole: An Underappreciated Anti-inflammatory Therapeutic](#)„
Mehrere klinische Studien belegen potente anti-inflammatorische Aktivität – Einsatz bei Arthritis, Typ-2-Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen – Als Primärtherapie oder Adjuvans zu synthetischen Medikamenten – Sicheres Profil, geringe Nebenwirkungen
- **Salvatori G et al. (2023)** – „[Anti-Inflammatory and Antimicrobial Effects of Eucalyptus spp. Essential Oils](#)„
Antimikrobiell und anti-inflammatorisch – 1,8-Cineol hemmt Arachidonsäure-Pathway → hemmt Entzündungsmediatoren – Gemeinsamer Mechanismus mit Glucocorticoiden – α -Pinen (auch in Eukalyptus): Anti-inflammatorisch bei Arthrose, antioxidativ – Eucalyptol hemmt TNF, IL-1, Leukotriene, Thromboxan

Nelke

Cave: Nelkenöl kann die Wirkung von Blutverdünnern verstärken!

Das Eugenol als Hauptwirkstoff von Nelkenöl blockiert das Entzündungsstoffe (Prostaglandin) herstellende Enzym COX-2, wie auch NF- κ B, die beide für die üblichen Entzündungssymptome, wie Rötung, Schmerz, Schwellung, etc. verantwortlich ist.

Es unterbricht gleich an mehreren Stellen die Signalwege der ursächlichen Stoffe und ist damit wirksam bei

- starken Gelenkentzündungen
- akuten Schmerzen
- systemischen Entzündungen

wie nachfolgende Studien betätigen:

- **Kang HJ et al. (2024)** – „[Eugenol alleviates the symptoms of experimental](#)

[autoimmune encephalomyelitis in mice by suppressing inflammatory responses](#)„

Multiple Sklerose EAE-Modell – MOG-induzierte EAE bei C57BL/6 Mäusen –
Tägliche orale Gabe von Eugenol reduzierte klinische Symptome deutlich –
Hemmte Immunzell-Infiltration und proinflammatorische Mediatoren –
Histologie: Reduzierte Entzündung und Demyelinisierung im Rückenmark –
Mechanismus: Anti-inflammatorisch, antioxidativ, neuroprotektiv

- **Ferrari JG et al. (2025)** – „[Antioxidant and Anti-inflammatory Activity of Eugenol, Bis-eugenol, and Clove Essential Oil](#)„
TLR4/NF-κB-Pathway – In-vitro-Studie an LPS-stimulierten Makrophagen –
Eugenol und Nelkenöl reduzierten TLR4-Level signifikant – NF-κB-Aktivierung gehemmt – **Bis-Eugenol (dimere Form)**: Einzige Substanz, die gleichzeitig TLR4/NF-κB unterdrückte, NRF2 (antioxidativ) hochregulierte und IL-10 (anti-inflammatorisch) erhöhte – DPPH-Radikalfänger-Aktivität: ~80% bei 25 µg/mL – TNF-α-Level sank bei allen Konzentrationen
- **Barboza JN et al. (2018)** – Review: „[Anti-inflammatory Potential and Antioxidant Profile of Eugenol](#)„
Hemmt NF-κB-Signalweg (p50/p65-Phosphorylierung) – Reduziert COX-2, TNF-α, IL-6, IL-1β, NO – Verbessert antioxidative Enzyme: SOD, CAT, GPx, GST – bei Lungenverletzung: Reduzierte Neutrophilen-Infiltration, TNF-α, NF-κB – Dosierung: 10,7 mg/kg/Tag bei Ratten zeigte optimale Wirkung
- **Daniel AN et al. (2009)** – „[Clove and eugenol in noncytotoxic concentrations exert immunomodulatory/anti-inflammatory action](#)„
Immunmodulation – Makrophagen mit Nelke/Eugenol inkubiert (24h) – Nelkenöl (100 µg/well) hemmte IL-1β, IL-6, IL-10 – Eugenol (50-100 µg/well) hemmte IL-6 und IL-10 – Wirkte präventiv und therapeutisch gegen LPS-Stimulation – Mechanismus: Suppression von NF-κB durch Eugenol
- **Khalil AA et al. (2021)** – Review: „Biological Properties of Eugenol“
Hemmt 5-LOX und COX-2 (duale Wirkung!) – Verhindert Neutrophilen/Makrophagen-Chemotaxis – Hemmt Prostaglandin- und Leukotrien-Synthese – Eugenol-Dimere zeigen chemopreventive Eigenschaften – Könnte NSAIDs bei Arthrose und entzündlichen Erkrankungen ersetzen – Sichere Dosis: 2,5 mg/kg Körpergewicht

Teebaum

Terpinen-4-ol als Hauptwirkstoff des Teebaumöles beruhigt Monozyten und Makrophagen, Beides Immunzellen, die bei vielen Autoimmunerkrankungen überaktiv sind: Sie wandern massenhaft ins Gewebe ein, setzen dort große Mengen an Entzündungsbotenstoffen frei und rufen weitere Immunzellen herbei. Diesen sich selbst verstärkenden Entzündungskreislauf unterbricht Teebaumöl.

Neben der Reduktion von Entzündungsbotenstoffen, wie TNF- α , IL-1 β und andere aggressive Signalmoleküle, seine starke antimikrobielle Wirkung (Bakterien, Viren, Pilze) mindert Autoimmunschübe und moduliert neben Monozyten auch Leukozyten, die weißen Blutkörperchen was ein breites Spektrum an Wirksamkeit u.a. bei

- Hautautoimmunerkrankungen
- systemischen Entzündungen
- als breites Immunmodulans

ergibt, wie diese Studien belegen:

- **Hart PH et al. (2000)** – „[Terpinen-4-ol, the main component of the essential oil of Melaleuca alternifolia \(tea tree oil\), suppresses inflammatory mediator production by activated human monocytes](#)„
Grundlegende humane Monozyten-Studie – **Humane periphere Blutmonozyten** (nicht Tiermodell) – Wasserlösliche Komponenten bei 0,125% reduzierten: TNF- α um ~50%, IL-1 β um ~50%, IL-10 um ~50%, PGE2 um ~30% – Nur Terpinen-4-ol (nicht α -Terpineol oder 1,8-Cineol) war aktiv – Suppression aller fünf Mediatoren: TNF- α , IL-1 β , IL-8, IL-10, PGE2
- **Nogueira MNM et al. (2014)** – „Terpinen-4-ol and alpha-terpineol (tea tree oil components) inhibit the production of IL-1 β , IL-6 and IL-10 on human macrophages“
Mechanismus-Studie – U937-Makrophagen (humane Zelllinie) – TTO und Terpinen-4-ol reduzierten IL-1 β , IL-6, IL-10 signifikant – Mechanismus: Interferenz mit NF- κ B, p38 oder ERK MAPK Pathways – Wirkung NICHT durch NF- κ B/p38-Aktivierungsänderungen, sondern downstream – Wirksam bei TLR4 und TLR2/TLR4-Aktivierung
- **Carson CF et al. (2006)** – „[Melaleuca alternifolia \(Tea Tree\) Oil: a Review of Antimicrobial and Other Medicinal Properties](#)„
Umfassender Review – Systematische Übersicht aller immunmodulatorischen

Effekte – TTO hemmt TNF- α , IL-1 β , IL-10 (50%) und PGE2 (30%) in humanen Monozyten – Terpinen-4-ol moduliert Ödembildung nach Histamin-Injektion – Reduziert Erythem bei Nickel-induzierter Kontakthypersensitivität – Topische Anwendung moduliert Kontakthypersensitivitätsreaktion in Mäusen

- **Ninomiya K et al. (2012)** – „[Suppression of inflammatory reactions by terpinen-4-ol in a murine model of oral candidiasis](#)„
Orale Candidiasis-Modell – Terpinen-4-ol (40mg/mL, 50 μ L oral) 3h nach Candida-Infektion – Supprimierte Myeloperoxidase-Aktivität signifikant – Reduzierte Macrophage Inflammatory Protein-2 (MIP-2) – In vitro: 800 μ g/mL hemmte Cytokin-Produktion kultivierter Makrophagen

Thymian

Cave: Chemotyp beachten!

Wie einleitend bzgl. Chemotypen dargelegt ist die Wirkung unterschiedlich gestaltet. Während Thymian *Linalool* bei Autoimmunerkrankungen mit seiner beruhigend modulierenden Wirkung angezeigt ist, wirkt Thymian *Thymol* mit seinen intensiv immunstimulierenden Eigenschaften kontraproduktiv und kann Schübe, Entzündungen und Schmerzen provozieren.

Die Studienlage zu thymian:

- **Gholijani N et al. (2015)** – „[Modulation of Cytokine Production and Transcription Factors Activities in Human Jurkat T Cells by Thymol and Carvacrol](#)„
T-Zell-Modulation (wichtigste Studie für Autoimmunität) – **Humane T-Zellen** (Jurkat T-Zelllinie) – Thymol und Carvacrol bei 25 μ g/ml reduzierten IL-2 signifikant: von $119,4 \pm 8$ auf $66,9 \pm 6,4$ pg/ml (Thymol) und $32,3 \pm 3,6$ pg/ml (Carvacrol), IFN- γ : von $423,7 \pm 19,7$ auf $311,9 \pm 11,6$ pg/ml – Mechanismus: Reduzierten NFAT-2 auf 44,2% (Thymol) und 91,4% (Carvacrol) – c-Fos auf 31,2% (Thymol) und 27,6% (Carvacrol) – NFAT-2 und AP-1 sind kritisch für T-Zell-Aktivierung bei Autoimmunität
- **Amirghofran Z et al. (2015)** – „[Modulatory effects of thymol and carvacrol on inflammatory transcription factors in lipopolysaccharide-treated macrophages](#)„
Makrophagen-Studie – J774.1 Maus-Makrophagen, LPS-stimuliert – Carvacrol

reduzierte IL-1 β und TNF- α signifikant (Protein + mRNA) – Thymol reduzierte IL-1 β signifikant – **Western Blot:** Beide reduzierten c-Fos, NFAT-1, NFAT-2 – Carvacrol senkte phospho-SAPK/JNK und phospho-STAT3 – Modulierten JNK, STAT-3, AP-1, NFATs

- **Horvath G et al. (2022)** – „[Antioxidant and Anti-Inflammatory Effects of Thyme \(Thymus vulgaris L.\) Essential Oils](#)„
Phänophasen-Studie – TEO vom Anfang der Blüte hemmte IL-6, IL-8, IL-1 β , TNF- α potent – TEO vom Ende der Blüte weniger wirksam – **Nicht nur Thymol, sondern Synergismus aller Komponenten** verantwortlich – Erhöhte CAT- und SOD-Aktivität (antioxidativ)
- **Fachini-Queiroz FC et al. (2012)** – „[Effects of Thymol and Carvacrol, Constituents of Thymus vulgaris L. Essential Oil, on the Inflammatory Response](#)„
In-vivo-Studie – TEO und Carvacrol hemmten entzündliches Ödem und Leukozyten-Migration – **Wichtig:** Thymol zeigte **irritativen Effekt** (chemoattraktant) – Carvacrol war für anti-inflammatorische Effekte verantwortlich – Carvacrol (10mg/Ohr topisch) reduzierte Ödem
- **Gago C. et al. (2025)** – „[Anti-Inflammatory Activity of Thymol and Thymol-Rich Essential Oils](#)„
Review – Thymol (50 μ g/mL) hemmte TLR4/MyD88/NF- κ B/IL-1 β -Signal – Verhinderte Zell-Aggregation, reduzierte Necroptose und Pyroptose – Standardisierter Extrakt (0,3% Thymol) in HBEpC/HTEpC: Reduzierte NF- κ B p65 und p52, senkte IL-1 β , IL-8, Muc5ac – Thymol: FDA „generally recognized as safe“
- **Waheed F et al. (2024)** – „[Phytochemical Profiling and Therapeutic Potential of Thyme \(Thymus spp.\): A Medicinal Herb](#)„
Comprehensive Review – Thymol reduziert MAPK- und NF- κ B-Signalwege – **Immunmodulierende Effekte bei Autoimmunerkrankungen** – Kann Immunbalance bei dysregulierten Immunantworten wiederherstellen – Vielversprechendes natürliches Mittel für immunologische Störungen

Rosmarin

Verbessert die Durchblutung und bringt so mehr Sauerstoff und Nährstoffe zu entzündeten Bereichen, denn entzündetes Gewebe hat einen erhöhten Stoffwechsel

und braucht mehr „Treibstoff“ zur Heilung. Gleichzeitig müssen Abfallstoffe und Entzündungsmediatoren abtransportiert werden, die sich bei schlechter Durchblutung stauen, was die Heilung behindert und Schmerzen verursacht.

Es fördert also Heilungsprozesse dank besserer Durchblutung, schnellerem Abtransport von Entzündungsstoffen, intensiver Versorgung mit Reparaturmaterial (Aminosäuren, Vitamine, Mineralien).

Muskel- und Gelenkschmerzen werden gelindert. Die verbesserte Durchblutung entspannt verhärtete Muskulatur, reduziert Steifheit und fördert die Beweglichkeit.

Rosmarin aktiviert den Geist, was gerade bei chronischer Müdigkeit wichtig ist, denn „*Fatigue*“ (extreme Erschöpfung) ist bei Autoimmunerkrankungen ein Hauptsymptom. Die belebende Wirkung auf Gehirn und Nervensystem wirkt zudem entzündungshemmend durch Blockieren der Entzündungswege (NF- κ B, COX-2).

Entsprechend ist Rosmarin hilfreich bei

- Rheumatoider Arthritis
- Muskelsteifheit
- Chronischer Müdigkeit (Fatigue)

wie nachfolgend aufgeführte Studien belegen:

- **Benincá JP et al. (2011)** – „[Analysis of the anti-inflammatory properties of Rosmarinus officinalis L. in mice](#)„
Colitis-Modell (relevant für IBD) – Rosmarin-Ätherischesöl in der Nahrung reduzierte TNBS-Colitis – Präventive Gabe: Reduzierte Schadenswerte, Feuchtgewicht, MPO-Aktivität – α -Pinen und Borneol (weitere Komponenten) verstärkten den Effekt – α -Pinen hemmt NF- κ B-Translokation in LPS-stimulierten THP-1-Zellen – 1,8-Cineol hemmt Prostaglandin/Cytokin-Bildung
- **Belkhodja H et al. (2021)** – „[Anti-osteoarthritis potential of peppermint and rosemary essential oils in a nanoemulsion form](#)„
Arthrose MIA-Modell – Rosmarin-Nanoemulsion reduzierte Arthrose-Score signifikant – Verminderte Knorpeldegradation und Gelenkentzündung – Histologie: Weniger Mononukleäre Zell-Infiltration, dickerer Knorpel – Rosmarin reduzierte migrierende Zellen und Entzündungsexsudat – **Wirksam in formalin test, writhing test, paw edema test**
- **Borges RS et al. (2019)** – „[Rosmarinus officinalis essential oil: Phytochemistry.](#)

[anti-inflammatory activity, and mechanisms,](#)

Review – Hauptkomponenten: 1,8-Cineol, α -Pinen, Camphor – Mechanismen: NF- κ B-Hemmung, Arachidonsäure-Kaskaden-Suppression – Antioxidative Aktivität verhindert ROS-Schäden – Glattmuskel-Relaxation (wichtig bei Atemwegserkrankungen) – Niedrige Toxizität

- **Khalil DY & Hassan OM (2024)** – „[Anti-inflammatory and Antioxidant Activity of Rosemary Essential Oil,](#)„

Irakische Studie – GC-MS: Eucalyptol (34,25%), α -Pinen (20,98%), Camphor (13,75%) – Protein-Denaturierungs-Assay: Signifikante anti-inflammatorische Wirkung – **Inhibitionsrate freier Radikale: 87,45%** – Bei 50mg/mL vergleichbar mit Diclofenac-Natrium – Hohe Antioxidans-Aktivität, vergleichbar mit Trolox

- **Zuzarte M et al. (2011)** – „[Chemical composition and antifungal activity of the essential oils of Lavandula viridis, Lavandula stoechas subsp. lusitanica, and Rosmarinus officinalis,](#)„

Anti-inflammatorische und antioxidative Studie – Rosmarin-Öl zeigte starke antioxidative Aktivität – Hemmte Lipidperoxidation – Schützte vor oxidativen Schäden in Zellen

- **Rašković A et al. (2014)** – „[Antioxidant and anti-inflammatory activity of rosemary \(Rosmarinus officinalis L.\) essential oil,](#)„

In-vivo-Entzündungsmodelle – Carrageenan-induziertes Pfotenödem: Dosis-abhängige Hemmung – Formalin-Test: Signifikante analgetische Wirkung – Beide Testphasen (neurogen und inflammatorisch) beeinflusst – DPPH-Radikalfänger-Aktivität: IC₅₀ = 8,7 mg/mL – Vergleichbar mit synthetischen Antioxidantien

Zitrusöle (Orange, Zitrone, Bergamotte)

Die Hauptwirkung von Zitrusölen liegt auf der psychischen Ebene und sind damit auch immunmodulatorisch: Wer u.a. wegen chronischer Schmerzen unter Depressionen leidet, erfährt damit auch eine Schwächung seines Immunsystems. Ein Teufelskreis, den Zitrusöle zu unterbrechen vermögen.

Indem sie die *Serotonin*- und *Dopamin*-Freisetzung im Gehirn aktivieren, heben sie die Laune spürbar, was Angst und Depression reduziert, wenn Angst vor Schüben, Sorge um die Zukunft, Frustration über Einschränkungen nicht mehr dominieren.

Sie unterstützen das Immunsystem indirekt durch Stressreduktion, denn gute Stimmung bedeutet weniger Stresshormone und das wiederum eine bessere Immunregulation.

Die antimikrobielle Wirkung von *Limonen* wirkt auch direkt gegen Bakterien und Viren, womit evtl. Schübe auslösenden Infektionen vorgebeugt werden kann.

Somit sind Zitronenöle wirksam bei

- Depression resultierend aus chronischen Erkrankungen
- Stress-Management
- und als angenehme Ergänzung in Mischungen

gemäß den Ergebnissen folgender Studien:

- **Amorim JL et al. (2016)** – „[Anti-Inflammatory Properties and Chemical Characterization of the Essential Oils of Four Citrus Species](#)„
Vier Citrus-Spezies im Vergleich – C. limon, C. aurantifolia, C. limonia zeigten anti-inflammatorische Effekte – Reduzierten Zellmigration, Cytokin-Produktion, Protein-Extravasation (Carrageenan) – Reines Limonen zeigte gleiche Effekte wie die kompletten Öle – Limonen (31,1-65,7%), β -Pinen (5,1-13,1%), γ -Terpinen (10,8-12,2%) – Limonen hemmt Zellmigration und Cytokinproduktion
- **Kummer R et al. (2013)** – „[Evaluation of Anti-Inflammatory Activity of Citrus latifolia Tanaka Essential Oil and Limonene](#)„
Citrus latifolia/Limonen – Limonen (62% des Öls) reduzierte Neutrophilen-Migration zu fMLP und LTB₄ – 500mg/kg Limonen reduzierte TNF- α -Level signifikant – Mechanismus: Hemmung proinflammatorischer Mediatoren in Exsudat – Hemmung von Leukozyten-Chemotaxis – In vitro: 1, 3, 10 μ g/mL Limonen wirksam
- **Yoon WJ et al. (2010)** – „[Anti-inflammatory Effects of Limonene from Yuzu \(Citrus junos Tanaka\) Essential Oil on Eosinophils](#)„
Eosinophilen-Studie – Limonen (7,34mM) hemmte ROS-Produktion in Eotaxin-stimulierten HL-60-Zellen – 14,68mM verminderte MCP-1-Produktion via NF- κ B-Aktivierung – Vergleichbar mit Proteasom-Inhibitor MG132 – Hemmte Zell-Chemotaxis p38 MAPK-abhängig (wie SB203580) – Potenzial für Asthma-Behandlung durch Cytokin/ROS-Hemmung
- **Hirota R et al. (2010)** – „[Anti-inflammatory effect of essential oil through blocking JNK, ERK and NF- \$\kappa\$ B pathways](#)„
Fingered Citron (C. medica) – Limonen (52,44%) + γ -Terpinen (28,41%) =

98,97% des Öls – Hemmte NO und PGE2 durch Suppression von iNOS und COX-2 – Unterdrückte TNF- α , IL-1 β , IL-6 – Mechanismus: NF- κ B-Aktivierung verhindert, I κ B- α -Phosphorylierung gehemmt – Zusätzlich: JNK- und ERK-Pathway-Hemmung

- **Lee GH et al. (2023)** – „[Anti-Inflammatory Effects of Essential Oils from the Peels of Citrus Cultivars](#)„
21 Citrus-Kultivare Screening – C. japonica und C. maxima zeigten überlegene anti-inflammatorische Aktivität – Hemmten inflammatory mediator + proinflammatorische Cytokine Expression – Aktive Komponenten: α -Pinen, Myrcen, Limonen, β -Ocimen, Linalool, α -Terpineol – **α -Terpineol zeigte die stärkste anti-inflammatorische Wirkung** – Limonen war Hauptbestandteil in allen 21 Ölen
- **El Omari N et al. (2024)** – „[Chemical Composition and Assessment of Anti-inflammatory, Antioxidant Activities of Citrus sinensis Essential Oil](#)„
Citrus sinensis/Limonen Review – Limonen (70,15%) als Hauptkomponente – Dosisabhängige NO- und PGE2-Reduktion in RAW 264.7-Makrophagen – Elastase-Hemmung (IC50 = 65,72 μ g/mL), Tyrosinase (IC50 = 102 μ g/mL) – Besser als Quercetin-Standard – Dermatoprotektiv – relevant für Psoriasis, Hautautoimmunität

Öl-Kombinationen für verschiedene Autoimmunerkrankungen

Multiple Sklerose (MS)

3 Tropfen **Copaiba** (Nervenschutz, Remyelinisierung)
2 Tropfen **Weihrauch** (Entzündungshemmung)
2 Tropfen **Oregano** (T-Zell-Balance)
1 Tropfen **Lavendel** (Stress)

In 30ml **Trägeröl** (z.B. Jojobaöl)

Anwendung:

2x täglich auf Nacken und Wirbelsäule einmassieren

Zusätzlich inhalieren (1-2 Tropfen auf Taschentuch)

Rheumatoide Arthritis

3 Tropfen **Weihrauch** (Knorpelschutz, Leukotrien-Hemmung)
2 Tropfen **Eukalyptus** (Makrophagen-Modulation)
2 Tropfen **Rosmarin** (Durchblutung)
1 Tropfen **Nelke** (COX-2-Hemmung)

In 30ml **Trägeröl**

Anwendung:

Direkt auf betroffene Gelenke auftragen
Sanft einmassieren
2-3x täglich

Morbus Crohn / Colitis

3 Tropfen **Weihrauch** (spezifisch für Darm)
2 Tropfen **Lavendel** (Darm-Hirn-Achse, Stress)
2 Tropfen **Thymian Linalool** (sanfte antimikrobielle Wirkung)
1 Tropfen **Bergamotte** (Stimmung)

In 30ml **Trägeröl**

Anwendung:

Auf den Bauch im Uhrzeigersinn einmassieren
Bei Krämpfen als warme Komresse

Lupus (Systemischer Lupus Erythematoses)

3 Tropfen **Copaiba** (CB2-System)
2 Tropfen **Lavendel** (oxidativer Stress)
2 Tropfen **Oregano** (T-Zell-Balance)
1 Tropfen **Teebaumöl** (Monozyten-Modulation)

In 30ml **Trägeröl**

Anwendung:

Besonders Gelenke und schmerzende Bereiche
Ganzkörpermassage (vermeidet sonnenexponierte Bereiche)

Wechselwirkungen mit Biologika

Was sind Biologika?

Biologika sind biotechnologisch hergestellte Medikamente, die gezielt in das Immunsystem eingreifen. Sie werden bei mittelschweren bis schweren Autoimmunerkrankungen eingesetzt.

Hauptklassen der Biologika

TNF- α -Inhibitoren

Blockieren den Tumornekrosefaktor-alpha, ein entzündungsförderndes Zytokin, z.B.

- Infliximab (Remicade)
- Adalimumab (Humira)
- Etanercept (Enbrel)

Anwendung bei Rheumatoide Arthritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Psoriasis

Interleukin-Inhibitoren

Blockieren spezifische Interleukine (IL-1, IL-6, IL-12/23, IL-17, IL-23).

- Tocilizumab (IL-6)
- Ustekinumab (IL-12/23)
- Secukinumab (IL-17)

Anwendung bei Rheumatoider Arthritis, Psoriasis, Psoriasis-Arthritis

B-Zell-Depletoren

Reduzieren B-Lymphozyten, die Antikörper produzieren.

- Rituximab (MabThera)

Anwendung bei Rheumatoide Arthritis, bestimmte Vaskulitiden

T-Zell-Kostimulationshemmer

Blockieren die Aktivierung von T-Zellen.

- Abatacept (Orencia)

Anwendung bei Rheumatoide Arthritis

Integrin-Antagonisten

Verhindern die Migration von Immunzellen in Entzündungsherde.

- Vedolizumab (Entyvio)
- Natalizumab (Tysabri)

Anwendung bei Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Multiple Sklerose

Potenzielle additive entzündungshemmende Effekte

Ätherisches Öl	Hauptwirkstoffe	Biologikum-Klasse	Möglicher Synergiemechanismus	Potenzielle Vorteile
Weihrauch (Boswellia)	Boswelliasäuren	TNF- α -Inhibitoren	Hemmung von Leukotrienen + TNF- α -Blockade	Verstärkte Entzündungshemmung
Kurkuma (ätherisches Öl)	Turmeron, ar-Turmeron	IL-6-Inhibitoren	NF- κ B-Hemmung + IL-6-Blockade	Reduzierte systemische Entzündung
Ingwer	Gingerole, Shogaole	TNF- α -Inhibitoren	COX-2-Hemmung + TNF- α -Reduktion	Schmerzlinderung, Entzündungsreduktion
Lavendel	Linalool, Linalylacetat	Alle Klassen	Stressreduktion, Cortisolmodulation	Verbesserte Krankheitskontrolle durch Stressmanagement
Pfefferminze	Menthol, Menthon	TNF- α -Inhibitoren	Lokale Schmerzlinderung + systemische Entzündungshemmung	Symptomlinderung

Immunmodulatorische Effekte

Ätherisches Öl	Immunwirkung	Mögliche Synergie mit Biologika	Hinweise
Teebaumöl	Antimikrobiell, immunstimulierend	Potenziell kontraproduktiv bei Immunsuppression	Vorsicht bei starker Immunsuppression
Thymian	Antimikrobiell, immunstimulierend	Potenziell schützend gegen Infektionen	Könnte Infektionsrisiko mindern
Oregano	Stark antimikrobiell	Potenziell schützend bei Immunsuppression	Nur stark verdünnt und mit Vorsicht
Kamille	Entzündungshemmend, beruhigend	Additive entzündungshemmende Wirkung	Gut verträglich, keine Immunstimulation

Theoretische Risiken

Verstärkte Immunsuppression

Biologika unterdrücken gezielt Teile des Immunsystems. Einige ätherische Öle könnten diesen Effekt verstärken:

Risikoszenario:

- **Mechanismus:** Additive immunsuppressive Wirkung
- **Betroffene Öle:** Weihrauch, Myrrhe (hohe Dosen), Kurkuma
- **Folge:** Erhöhtes Infektionsrisiko, verzögerte Wundheilung
- **Klinische Relevanz:** Wahrscheinlich gering bei topischer Anwendung, höher bei oraler Einnahme

Erhöhtes Infektionsrisiko

Biologika erhöhen das Risiko für bakterielle, virale und fungale Infektionen, insbesondere Tuberkulose und opportunistische Infektionen.

Kritische Überlegungen:

- **Immunstimulierende Öle:** Könnten theoretisch die Wirkung der Biologika abschwächen (z.B. Teebaumöl, Oregano, Thymian)

- **Antimikrobielle Öle:** Könnten protektiv wirken, aber keine medizinische Infektionsprophylaxe ersetzen
- **Paradoxon:** Zu starke Immunstimulation könnte Autoimmunreaktion verschlimmern

Allergische Reaktionen und Hautreaktionen

Patienten unter Biologika haben oft empfindlichere Haut und ein verändertes Immunsystem.

Risiken:

- Kontaktdermatitis durch ätherische Öle
- Photosensibilisierung (Zitrusöle)
- Verschlimmerung von Hautmanifestationen bei Psoriasis oder Ekzemen
- Reaktionen an Injektionsstellen

Leberstoffwechsel und Arzneimittelinteraktionen

Einige ätherische Öle beeinflussen Cytochrom-P450-Enzyme.

Potenzielle Interaktionen:

- **Öle mit CYP-Enzyminduktion/-hemmung:** Pfefferminze, Grapefruit, Bergamotte
- **Risiko:** Veränderte Clearance anderer Medikamente (aber nicht der Biologika selbst, da diese proteolytisch abgebaut werden)
- **Klinische Relevanz:** Eher bei gleichzeitiger Einnahme von DMARDS (z.B. Methotrexat) relevant

Spezifische Überlegungen zu Immunsuppressiva

TNF- α -Inhibitoren + Ätherische Öle

Moderate Risiken:

- Weihrauch: Könnte additive entzündungshemmende Wirkung haben, aber auch Immunsuppression verstärken
- Ingwer: Relativ sicher, vorwiegend symptomatische Wirkung
- Kurkuma: Vorsicht bei hohen Dosen, Blutungsrisiko beachten

Empfehlung: Topische Anwendung wahrscheinlich sicher, orale Supplementierung mit Arzt besprechen

Interleukin-Inhibitoren + Ätherische Öle

Besondere Vorsicht:

- IL-17-Inhibitoren erhöhen Candidose-Risiko: Antimykotische Öle wie Teebaumöl könnten theoretisch helfen, aber Vorsicht bei Hautanwendung
- IL-6-Inhibitoren: Erhöhtes Infektionsrisiko, keine stark immunsuppressiven Öle

B-Zell-Depletoren (Rituximab)

Höchste Vorsicht:

- Stark immunsuppressiv
- Langanhaltende Immunsuppression (6-12 Monate)
- Vermeidung aller potenziell immunmodulierenden ätherischen Öle in therapeutischen Dosen
- Nur milde, symptomatische Öle in niedriger Dosierung (Lavendel zur Entspannung)

Praktische Empfehlungen

Sichere Anwendung bei Biologika-Therapie:

1. Immer mit dem behandelnden Rheumatologen/Gastroenterologen besprechen
2. **Bevorzugt topische Anwendung** (niedrigere systemische Absorption)
3. **Niedrige Konzentrationen verwenden** (1-2% in Trägeröl)
4. **Antimikrobielle Öle:** Nur bei konkretem Bedarf und in Absprache
5. **Immunstimulierende Öle meiden** während aktiver Biologika-Therapie
6. **Patch-Test durchführen** wegen erhöhter Hautempfindlichkeit

Relative Sicherheit – Empfohlene Öle:

- **Lavendel:** Entspannung, Schlafförderung
- **Kamille:** Entzündungshemmend, beruhigend
- **Pfefferminze:** Symptomatische Schmerzlinderung (topisch, verdünnt)
- **Ingwer:** Übelkeit, moderate Entzündungshemmung

... zu vermeidende oder nur nach ärztlicher Rücksprache:

- **Weihrauch/Myrrhe:** In hohen Dosen
- **Oregano/Thymian:** Stark immunmodulierend
- **Teebaumöl:** Immunstimulierend
- **Alle oralen Einnahmen** therapeutischer Dosen

Fazit

Die Interaktion zwischen ätherischen Ölen und Biologika ist wissenschaftlich wenig erforscht. Die theoretischen Risiken betreffen hauptsächlich verstärkte Immunsuppression und Infektionsrisiko. Topische Anwendung milder ätherischer Öle in niedriger Konzentration ist wahrscheinlich sicher, aber jede Anwendung sollte mit dem behandelnden Arzt besprochen werden. Bei Autoimmunerkrankungen unter Biologika-Therapie steht die Sicherheit an erster Stelle.

Wichtig: Dies ist keine medizinische Beratung. Jede Anwendung komplementärer Therapien bei Autoimmunerkrankungen muss individuell mit dem Facharzt abgestimmt werden.