

Inhaltsverzeichnis

- [Emotionen – für medizinische Laien](#)
 - [Beispielhaftes Erleben aus der Praxis](#)
 - [Der Amygdala-Typ](#)
 - [... und sein Gegenspieler, der präfrontale Kortex-Typ](#)
 - [Die Hauptakteure](#)
 - [Die Amygdala – das emotionale Alarmsystem](#)
 - [Der präfrontale Kortex \(vorderer Bereich\) – das rationale Kontrollzentrum](#)
 - [Der Hippocampus – das Gedächtniszentrum](#)
 - [Wie das System funktioniert – Alltags-Beispiel](#)
 - [Die chemischen Botenstoffe – Neurotransmitter erklärt](#)
 - [Serotonin – der „Wohlfühl-Botenstoff“](#)
 - [Dopamin – der „Belohnungs-Botenstoff“](#)
 - [GABA – der „Bremsen-Botenstoff“](#)
 - [Glutamat – der „Gas-Pedal-Botenstoff“](#)
 - [Die Stress-Achse – Der körpereigene Alarm-Mechanismus](#)
 - [Ätherische Öle – Wie wirken sie?](#)
 - [Vorwort](#)
 - [Qualitätsunterschiede](#)
 - [Olfaktorische Anwendung – Inhalation](#)
 - [Topische Anwendung – Äußerlich](#)
 - [Innerliche Anwendung](#)
 - [Kennzeichnung](#)
 - [Gesetzliches Reglement](#)
 - [Der Weg ins Gehirn](#)
 - [Die chemischen Komponenten und ihre Wirkungen](#)
 - [Linalool \(in Lavender, Bergamotte\)](#)
 - [Limonene \(in Zitruölen wie Orange, Zitrone\)](#)
 - [Beta-Caryophyllene \(in schwarzem Pfeffer, Oregano, Nelken\)](#)
 - [Wie ätherische Öle die Stressachse beruhigen](#)
 - [Das Zusammenspiel](#)
 - [Warum wirken verschiedene Öle unterschiedlich?](#)
 - [Praktische Anwendung im Alltag](#)
 - [dōTERRA Öl-Mischungen](#)
- [Emotionen – für medizinisches Fachpersonal](#)
 - [Neurobiologische Grundlagen der Emotionsentstehung und Regulation](#)

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?

- Die neurale Architektur Der Emotionen
 - Die Amygdala – Das emotionale Bewertungszentrum
 - Anatomische Struktur und grundlegende Funktionen
- Der Präfrontale Kortex – Das kognitiv-emotionale Kontrollzentrum
 - Subregionen und deren Funktionen
 - Die Amygdala-PFC-Schaltkreise
- Der Hippocampus – Gedächtnis-Kontext-Integration
- Neurotransmittersysteme und Ihre Rolle in der Emotionsregulation
 - Das Serotonin-System
 - Neurochemische Grundlagen
 - Das Dopamin-System
 - Funktionale Dopamin-Schaltkreise
 - Das GABA-System
 - GABAerge Neurotransmission und Angstregulation
 - Das Glutamat-System – Der Exzitatorische Partner
 - Noradrenalin und Acetylcholin
- Molekulare Signalwege in der Emotionsregulation
 - Die CREB-BDNF-Signalkaskade – Das ‚Gedächtnis-Plastizitäts‘-System
 - CREB (cAMP Response Element Binding Protein)
 - BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor)
 - Die HPA-Achse
 - Das Exzitatorisch-Inhibitorische (E/I) Gleichgewicht
- Prozesse für Intensivierung, Abschwächung und Aufrechterhaltung von Emotionen
 - 4.1 Intensivierungsmechanismen
 - Amygdala-Sensitivierung und Rekonditionierung
 - Abschwächungsmechanismen
 - Reappraisal und die PFC-Amygdala-Schaltkreise
 - Extinktion und die Sicherheits-Kodierung
 - Aufrechterhaltungsmechanismen
- Olfaktion und direkte Limbische Aktivierung
 - Die Neuroanatomie des Geruchs
 - Zwei Mechanismen für ätherische Öl-Effekte
- Detaillierte Mechanismen spezifischer Ätherischer Öle
 - LAVENDER (Lavandula angustifolia)
 - Chemische Zusammensetzung
 - Mechanismen der anxiolytischen Wirkung
 - Linalool – Der Schlüssel-Angstlöser

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?

- [Linalyl Acetat – Synergistische Effekte](#)
- [Klinische Studien zu Lavender und Angst](#)
- [Limonene und Zitrus-Öle](#)
 - [Chemische Zusammensetzung von Zitrus-Ölen](#)
 - [Limonene und dopaminerge Modulation](#)
 - [Limonene und Depression – Klinische Evidenz](#)
 - [Bergamotte \(Citrus bergamia\) – Ein spezieller Fall](#)
- [Frankincense \(Boswellia serrata\)](#)
 - [Chemische Zusammensetzung und Penetration der Blut-Hirn-Schranke](#)
 - [AKBA und Neuroinflammation](#)
 - [AKBA und BDNF](#)
 - [Frankincense und Sicherheit](#)
- [Kamille \(Matricaria chamomilla / Chamomilla recutita\)](#)
 - [Chemische Zusammensetzung](#)
 - [Apigenin – Das Natur-Benzodiazepin](#)
 - [Apigenin und Multiple Neurotransmitter-Systeme](#)
 - [Klinische Studien zu Kamille und Angst](#)
- [Weitere Öle und ihre spezialisierten Mechanismen](#)
 - [Beta-Caryophyllene \(BC\) – Das ‚Cannabinoid-ähnliche‘ Öl](#)
 - [Alpha-Pinen – Das ‚Fokus und Erinnerung‘-Öl](#)
 - [Ylang-Ylang und Geranium – Die ‚Herz-Balance‘-Öle](#)
- [Die HPA-Achse und Schlafqualität](#)
 - [Ätherische Öle und zirkadiane Rhythmen](#)
- [Integrative Ansätze und praktische Anwendung](#)
 - [Kombination von Ölen für synergistische Effekte](#)
 - [Das Konzept der synergistischen Kombination](#)
 - [Konzentrationen und Sättigung](#)
 - [Praktische Anwendung und Dosis-Empfehlungen](#)
 - [Inhalation \(Diffusor\)](#)
 - [Topische Anwendung \(Dermal\)](#)
 - [Toleranzbedürfnis und Gewöhnung](#)
 - [Olfaktorische Gewöhnung \(Habituation\)](#)
- [Wissenschaftliche Validierung und kritische Bewertung](#)
 - [Warum funktionieren Ätherische Öle – und wann nicht?](#)
 - [Bedingungen, unter denen ätherische Öle wirken](#)
 - [Bedingungen, bei denen ätherische Öle NICHT ausreichen](#)
 - [Placebo vs. echte Effekte](#)

- [Sicherheit und Toxizität](#)
 - [Allgemeine Sicherheit ätherischer Öle](#)
- [Zusammenfassung der Mechanismen](#)
- [Schlussfolgerung- Integratives Modell](#)

Lesezeit 53 Minuten

Wie Emotionen unbewusst entstehen, welche Regelmechanismen sie beeinflussen und wie wir aktiv Emotionen beeinflussen können, das soll in diesem Beitrag veranschaulicht werden.

Der Beitrag gliedert sich in zwei Teile, einen für medizinische Laien verständlichen und einen an Mediziner gerichteten, wissenschaftlichen Teil.

Alle Aussagen werden mit Links zu Peer-Review-Studien oder anderen anerkannten Veröffentlichungen belegt und dienen der eigenen Überprüfung wie Vertiefung der beschriebenen Sachverhalte.

Emotionen – für medizinische Laien

Audio-Version – 21:58

Beispielhaftes Erleben aus der Praxis

Man liegt gemütlich auf der Liege auf dem Balkon, genießt den leichten Wind streichelnd auf der Haut und vertieft sich in eine packende Lektüre, die, passend zu den Temperaturen, in der Südsee spielt.

Der Amygdala-Typ

Plötzlich reißt ihn ein schriller Alarmton des Brandmelders im Erdgeschoss unsanft aus seinen literarisch-wohligen Träumen. Er springt panikartig auf, hastet Hals über Kopf die Treppe runter, reißt die Haustüre aufzureißen, übersieht die drei Eingangstreppeinstufen und schlägt folgenreich auf dem Kopfsteinpflaster auf. Ein deutlich vernehmbares Krachen im rechten Oberschenkel lässt nichts Gutes erahnen: Oberschenkelhalsbruch, kompliziert, wie sich letztlich bestätigt. Das vermeintliche Feuer aber stellte sich als schlichter Fehlalarm heraus. Ausgelöst durch eine Staubablagerung auf dem Sensor.

... und sein Gegenspieler, der präfrontale Kortex-Typ

Der schrille Rauchmelder-Alarmton reißt den, in seiner entspannenden Lektüre Schwelgenden, aus seinen sonnig-wohligen Träumen. Kerzengerade schießt er in die Senkrechte. Das Buch landet unsanft auf dem Boden.

Er eilt, – wachen Auges, intensivierten Riechzentrums und lauschender Ohren –, sorgsam seine Schritte lenkend, die Treppe ins Erdgeschoss hinab. Dort schlägt ihm weder Rauch entgegen, noch vernimmt er ein verdächtiges Knistern oder sieht gar lodernde Flammen.

Erleichtert wirft er einen Blick auf den kreischenden Schreihals an der Decke, gibt ihm mit einem Druck auf seine Reset-Taste zu verstehen, dass er sich geirrt hat, was ihn umgehend zum Schweigen bringt.

Dann demontiert er ihn und ordert Ersatz. Der Störenfried landet im Elektronik-Müll. Danach begibt er sich wieder nach oben, zurück auf seine Wohlfühlplattform, um wieder gedanklich in Richtung literarisch-bezaubernde Südsee zu entschweben.

Doch, wie kann es zu so unterschiedlichem Verhalten auf ein und die selbe Wahrnehmung kommen?

Die Hauptakteure

Die Amygdala – das emotionale Alarmsystem

- ist wie ein „Rauchmelder“ im Gehirn
- erkennt, ob etwas bedrohlich oder von Bedeutung ist
- warnt dann sofort (Angstreflex)
- manchmal wird sie überempfindlich und meldet Bedrohung, obwohl es real keine gibt

Der präfrontale Kortex (vorderer Bereich) – das rationale Kontrollzentrum

- der Besonnene, der dennoch den „Rauchmelder“ im Blick hat
- gibt zu bedenken „Mach‘ langsam, kann auch ein Fehlalarm sein“
- übernimmt die Kontrolle über impulsive Reaktionen
- hilft, logisch zu denken statt emotional spontan zu reagieren

Der Hippocampus – das Gedächtniszentrum

- speichert Erinnerungen und verbindet sie mit Gefühlen

- hilft, Angst zu kontextualisieren (z.B. Fehlalarm prüfen, erst dann angemessen agieren)

Wie das System funktioniert – Alltags-Beispiel

Szenario: Nachts, ein seltsames Geräusch ...

1. **Amygdala aktiviert sich sofort** → Angst steigt hoch
2. **Präfrontaler Kortex überprüft die Situation** → „... ist das vielleicht nur der Wind?“
3. **Hippocampus aktiviert sich** → „... das habe ich schon hundertmal gehört, nur der Wind – alles sicher“
4. **Resultat** → Angst klingt ab

Das ist emotionale Regulierung in Aktion!

Die chemischen Botenstoffe – Neurotransmitter erklärt

Neurotransmitter sind wie chemische Nachrichten, die zwischen Hirnzellen weitergeleitet werden. Die wichtigsten für Emotionen sind:

Serotonin – der „Wohlfühl-Botenstoff“

- Fördert gute Laune und Ausgeglichenheit
- Niedriges Serotonin = Depression, Angst, schlechte Stimmung
- Wird durch Sonnenlicht, Bewegung und positive Erfahrungen erhöht

Dopamin – der „Belohnungs-Botenstoff“

- Verursacht Freude und Motivation
- Wirkt wie ein Antriebs-System
- Zu wenig = Antriebslosigkeit, Lustlosigkeit

GABA – der „Bremsen-Botenstoff“

- Wirkt wie eine beruhigende Bremse im Gehirn
- Reduziert Anspannung und Angst
- Zu wenig = Nervosität, Schlaflosigkeit, Angststörungen

Glutamat – der „Gas-Pedal-Botenstoff“

- Wirkt aktivierend, belebend
- Zu viel = Überreizung, Angst, Übererregung
- Balance mit GABA ist wichtig

Die Stress-Achse – Der körpereigene Alarm-Mechanismus

Wenn Sie Stress oder Gefahr wahrnehmen, aktiviert sich eine hormonelle Kaskade:

1. **Hypothalamus** (im Gehirn) → gibt ein Signal ab
2. **Hypophyse** (auch im Gehirn) → setzt ein Hormon frei
3. **Nebennieren** (auf den Nieren) → geben Cortisol (Stresshormon) frei

Dieses System ist super nützlich, wenn Sie einen echten Notfall haben. Aber wenn es ständig aktiv ist (chronischer Stress), erschöpft es Sie.

Ätherische Öle – Wie wirken sie?

Vorwort

Ätherische Öle kennt man überwiegend als Duftöle. Billige Öle werden meist mit synthetischen Duftstoffen hergestellt und lösen beim Einatmen (Inhalieren) u.U. Kopfschmerzen, Übelkeit, ect. aus. Deshalb sind Duftöle therapeutisch nicht einsetzbar.

Qualitätsunterschiede

Dennoch gibt es Preisspannen, die durchaus zwischen der Hälfte und dem Doppelten eines Preises bei vergleichbarer Füllmenge liegen.

Der Unterschied: Öle einer Pflanzenart, bezogen von verschiedenen Erzeugern unterschiedlicher Anbauggebiete ohne jegliche Laboranalyse, oder aber Öle EINES Lieferanten mit frei verfügbaren Analysedaten. GC/MS-Analysen (*Gaschromatographie* (GC) und *Massenspektrometrie* (MS)) sind teuer und werden bei ständig sich ändernden Öl-Anteilen der unterschiedlichen Lieferanten von den Vertreibern daher nicht durchgeführt.

Öle EINES einzigen Herstellers sind sowohl von den Anbaubedingungen (Bodenbeschaffenheit, Sonneneinstrahlung, etc.), Erntezeit und Verarbeitung in der

Zusammensetzung absolut identisch und weisen daher auch in den Analysedaten einzelner Chargen kaum Differenzen in der Wirkstoffverteilung auf.

Olfaktorische Anwendung – Inhalation

Abseits der aus der Raumbeduftung üblichen Diffusoren müssen Vernebler für ätherische Öle resistent gegen die konzentrierten Wirkstoffe sein.

Ebenso dürfen ätherische Öle NICHT in heißem Wasser gelöst werden, da die Wirkstoffe hitzeinstabil sind und durch Temperaturen oberhalb etwa 40°C zerstört werden.

Topische Anwendung – Äußerlich

Eine äußerliche Verwendung ätherischer Öle kann auf verschiedene Arten erfolgen: pur, in Cremes integriert, als Emulsion / Spray:

- Pur – z.B. direkt auf Wunden
- Cremes
in Verbindung mit einem sog. Trägerstoff (z.B. Kokosfett, – öl) , um einerseits das hochkonzentrierte Öl hautverträglich zu verdünnen, andererseits die Wirkstoffaufnahme der lipophilen (fettliebenden) Wirkstoffe durch die Haut zu beschleunigen. Zudem binden Fette die leicht flüchtigen Wirkstoffe und sorgen für eine länger anhaltende Wirkung.
- Emulsion / Spray
Ideal ist im Fall von Wunden oder Hautirritationen die Applikation mittels eines Sprays, da hier Kontaminationen vermieden, feine Dosierungen und gleichmäßige Verteilung ermöglicht werden.
Kräftiges Schütteln vor der Anwendung ersetzen Emulgatoren, wie z.B. Alkohol, der auf Wunden Brennen verursachen würde.

Innerliche Anwendung

Soll ein Öl therapeutisch Verwendung finden, sei es mittels Inhalation, auf die Haut aufgetragen (topisch) oder innerlich durch Einnahme, so muss bekannt sein, welcher Wirkstoff in welcher Konzentration im Öl enthalten ist. Nur so kann die korrekte Dosierung in Bezug auf die beabsichtigte Wirkung bestimmt werden.

Geiz ist hier nicht „geil“, sondern kann u.U. sogar zu Vergiftungserscheinungen

führen, so bei Ölen, die synthetische Stoffe enthalten und dennoch eingenommen wurden.

Einem Tropfen des Öles unter die Zunge bewirkt, dass die Wirkstoff-Moleküle über die Schleimhaut rasch aufgenommen und über das Blut schnell im ganzen Körper verteilt werden. Duftrezeptoren der Zellen registrieren die Moleküle und veranlassen bedarfsweise die entsprechend ausgleichenden Prozesse, was u.a. auch erklärt, warum – ein und das selbe – Öl z.B. sowohl bei Diarrhöe wie Obstipation in der gewünschten Weise – adaptiv – wirken kann).

Die Einnahme kann auch mittels einer Kapsel erfolgen. Hierzu tropft man das Öl in die Kapsel, füllt sie mit o.g. Trägeröl auf und nimmt sie mit einem halben Glas Wasser in Zimmertemperatur ein.

Kennzeichnung

Sog. „Qualitätssiegel“ haben – entgegen landläufiger Auffassung – keine Relevanz, da sie lediglich die vom herausgebenden Hersteller oder Verband vorgegebenen Bedingungen des Herstellungsprozesse, nicht aber die Reinheit der Öle garantieren.

Öle zur innerlichen Verwendung sind entsprechend zertifiziert (z.B. als Nahrungsmittel), haben ihren (hohen) Preis und tragen KEINE Gefahren-Piktogramme auf der Flasche!

Vorsicht auch bei Bezeichnungen wie „*naturidentisch*„. Dies sind synthetisch erzeugte Öle, die den natürlichen Pflanzenduft imitieren, aber keine therapeutisch wirksame Komponenten enthalten. Duft-„Öle“ wie *Grüner Apfel* oder *Flieder* sind immer synthetischen Ursprungs.

Nicht alle Hersteller nehmen es mit „naturrein“ so genau, denn bei der Herstellung können z.B. Lösungsmittelrückstände im – tatsächlich – natürlichen Öl verbleiben, es damit verunreinigen und für therapeutische Anwendung unbrauchbar machen. Diese Information erhält man i.d.R. aber nur auf gesonderte Nachfrage beim Hersteller / Vertrieb. Auch gibt es für solche Öle nur selten eine Analyse, denn dort würden solche Verunreinigungen mit detektiert und somit offenbar werden.

Gesetzliches Reglement

Auch therapeutisch einsetzbare Öle werden herstellerseitig aus gesetzlich EU-weit

geltenden Gründen stets nur in ihrer Wirkung als „lindernd, unterstützend, fördernd, etc.“ beschrieben.

Der Grund: Heilaussagen sind Ärzten* vorbehalten. Weder Aroma-Therapeuten noch Hersteller ätherischer Öle dürfen folglich Heilaussagen tätigen, selbst wenn diese durch Peer-Review-Studien nachgewiesen sind!

Deshalb sollte jeder, der ätherische Öle anwendet und über deren – medizinische – Wirkung öffentlich berichtet, stets diese gesetzliche Einschränkung beherzigen, auch wenn es als widerstrebend empfunden wird, etwas drastisch abgemildert darzustellen, obwohl es nachgewiesenermaßen ist wie es ist ...

Nähere Erläuterungen zu [Bezugsquellen](#), [Reinheit](#) und [Wirkungsweise](#) finden sich unter den Links zu diesen Begriffen in separaten Beiträgen. Gleichermäßen fachlich kompetent, wie informativ – und sogar unterhaltsam – ist das Video „[Heilen mit Düften](#)“ von Dr. Dr. Dr. med. habil. Hanns Hatt*, Ruhr-Universität Bochum.

Der Weg ins Gehirn

Alles, was man einatmet, passiert die Riechzellen in der Nase (olfaktorisches System) und entfaltet Wirkungen im Gehirn, also auch synthetische Stoffe („Duftöle“), die entsprechend schädliche Auswirkungen zeitigen.

1. **Inhalieren des Öls** → Moleküle steigen in die Nase
2. **Öl-Moleküle treffen auf die Riechrezeptoren** → wie Schlüssel, die auf die Duft- (Schloss-)Moleküle passen
3. **Ein Signal wird direkt ins Gehirn gesendet** → Einzigartig: Geruchssignale gehen DIREKT zur Amygdala, ohne Umweg über die „Schaltzentrale“, den Thalamus
4. **Amygdala und limbisches System werden aktiviert** → das Gehirn „versteht“ den Duft emotional

Deshalb kann ein Duft **innen weniger Sekunden** seine Wirkung entfalten.

Die chemischen Komponenten und ihre Wirkungen

Linalool (in Lavender, Bergamotte)

- Hemmt das NMDA-Rezeptor-System = beruhigend

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?

- Aktiviert bestimmte Kalium-Kanäle = entspannend
- Wirkt wie ein sanftes Beruhigungsmittel ohne Nebenwirkungen
- Hilft bei Schlaf, Angst und Schmerzen

Limonene (in Zitrusölen wie Orange, Zitrone)

- Erhöhen Dopamin im Gehirn = bessere Laune
- Senken das Stresshormon Cortisol
- Wirken antidepressiv und belebend
- Verbessern die Stimmung und Energie

Beta-Caryophyllene (in schwarzem Pfeffer, Oregano, Nelken)

- Wirken wie ein CBD-ähnlicher Stoff (ohne die psychoaktiven Effekte)
- Reduzieren Entzündungen im Gehirn
- Senken Angst und fördern Ruhe
- Blockieren Schmerzsignale

Alpha-Pinene (in Rosmarin, Tannenöl)

- Fördern Wachheit und Gedächtnisleistung
- Wirken entzündungshemmend
- Helfen bei Fokus und Konzentration

Wie ätherische Öle die Stressachse beruhigen

Einatmen von z.B. Lavendelöl:

1. Duftmoleküle erreichen die Amygdala und den Präfrontalen Kortex
2. Linalool-Komponenten binden an GABA-Rezeptoren = „Bremse“ wird aktiviert
3. Das Gehirn signalisiert: „Alles ist sicher, keine Bedrohung“
4. Der Hypothalamus sendet das Signal: „Stop, entspann dich“
5. Weniger Cortisol wird freigesetzt = weniger Stress-Reaktionen
6. Ihr Nervensystem wechselt in den Parasympathikus (Ruhe-Modus)

Das passiert binnen weniger Minuten!

Das Zusammenspiel

Aspekt	Was passiert	Ätherische Öle helfen durch
Amygdala Überreaktivität	Zu viel Angst/Stress	Limonene, Linalool senken die Aktivität
Niedriges Serotonin	Schlechte Laune, Depression	Orangen-, Bergamotte-Öl erhöhen Serotonin
Niedriges GABA	Angst, Schlaflosigkeit	Linalool aktiviert GABA-Rezeptoren
Hoher Cortisol	Chronischer Stress	Ätherische Öl-Inhalation senkt HPA-Achse
Schlechte Amygdala-PFC-Kopplung	Schlechte Emotionskontrolle	Regelmäßige Aromatherapie stärkt diese Verbindung

Warum wirken verschiedene Öle unterschiedlich?

Beruhigende Öle (Lavender, Bergamotte, Kamille)

- Reich an Linalool und verwandten Komponenten
- Wirken auf GABA und Serotonin
- Beste Wirkung abends vor dem Schlafengehen

Belebende Öle (Zitrone, Orange, Rosmarin, Pfefferminze)

- Reich an Limonene und Pinenen
- Wirken auf Dopamin und Noradrenalin
- Beste Wirkung: morgens, bei müder Stimmung

Ausgleichende Öle (Ylang Ylang, Patchouli, Rose)

- Komplexere Mischung von Komponenten
- Wirken auf mehrere Neurotransmitter-Systeme
- Beste Wirkung: für emotionales Gleichgewicht insgesamt

Praktische Anwendung im Alltag

Bei Angst und Anspannung

- Lavendelöl in einem Diffusor (15 Minuten, 2-3x täglich)
- Bergamotte-Öl auf Pulse-Punkte auftragen (verdünnt)

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?

- Einatmen direkt aus der Flasche, wenn Angst auftritt

Bei Depressionen und niedrige Energie

- Orange- oder Zitronenöl morgens diffundieren
- Rosmarin-Öl während kognitiver Aufgaben verwenden

Für besseren Schlaf

- Lavendelöl 30 Minuten vor dem Schlafengehen
- Im Diffusor neben dem Bett oder auf einem Kissen

Für Fokus und Gedächtnis

- Rosmarin- oder Pfefferminzöl während der Arbeit
- Untersuchungen zeigen Verbesserung in 15 Minuten

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?



dōTERRA Öl-Mischungen

dōTERRA vertreibt ausschließlich Öle für therapeutische Zwecke mit durch frei zugänglichen, chargenbezogenen Analysedaten (GC/MS), aus denen i.d.R. 60

Wirkstoffe quantitativ erfasst wiedergegeben werden.

Der Vertrieb erfolgt auf Grund der Beratungsintensität ausschließlich im direkten Berater-Kontakt. Internet-Shops imitieren z.T. dōTERRA-Webseiten. Dortige Kunden werden bei „Einschreibung / Registrierung“ dann aber nicht einem persönlich erreichbarem, sondern beliebigem Berater weltweit zugeteilt, weshalb keine tatsächliche Beratung, – erst recht nicht vor Ort –, gegeben ist.

Idealerweise sollte ein Berater sich mit entsprechend zertifizierter Ausbildung, z.B. als Aroma-Therapeut, qualifizieren können, um eine fachlich kompetente Beratung grundlegend zu gewährleisten.

Wer keinen Berater vor Ort kennt kann dōTERRA per [Mail](#) um entsprechende Auskunft bitten.

Neben vielen anderen Öl-Mischungen werden folgende als Öl oder Roll-On (mit fraktioniertem, nicht fettenden Kokosöl) angeboten:

- **Motivate**

Eine ermutigende Mischung, bestehend aus insgesamt 13 Minz- und Zitrusölen, entwickelt, um Selbstvertrauen, Mut und Optimismus zu fördern, aber negative Gefühle wie z.B. Pessimismus oder Frustration zu überwinden.

Sie hilft, kreative Kräfte zu entfalten und den Glauben an eigene Fähigkeiten zurückzuerlangen. Ideal in schwierigen Lebensphasen, herausfordernden Projekte oder sportlichen Wettkämpfen.

- **Cheer**

Eine Mischung von Zitrus- und Gewürzölen, ausgelegt, optimistische, heitere und Glücksgefühle zu fördern, negative Emotionen zu dämpfen.

Verwendet werden z.B. Gewürznelke, Ingwer, Muskatnuss, Sternanis, Storchenschnabelkraut, Vanille, Wild Orange, Zimt, Zitronenmyrte.

- **Passion**

Als inspirierende Mischung aus 12 Gewürz- und Kräuterölen, um Leidenschaft, Kreativität zu wecken.

Eine Kombination von Ingwer, Kardamom, Nelke und Zimtrinde und Jasmin, Sandelholz, Tonkabohne und Wildorange ergibt ein reichhaltiges, warm-würziges Aroma.

- **Forgive**

Aus neun reinen ätherischen Ölen bestehend, mit frischem, holzig-krautigem Duft. Entwickelt, um einerseits Schuldgefühle oder Groll und Wut zu lösen,

andererseits Erleichterung, Geduld und inneren Ausgleich und Zufriedenheit zu fördern. Das vollbringt das Öl aus der Bergamotteschale, Myrrhe, Nootka-Scheinzypresse, Riesen-Lebensbaum, Schwarzfichte, Thymian, Wacholderbeere, Zitronenblatt und -schale.

- **Console**

Trost, Hoffnung zu fördern, aber negative Emotionen wie z.B. Hoffnungslosigkeit oder auch Trauer zu mildern, das ist Ziel und Zweck dieser aus Baum- und Blütenölen Rezeptur, bestehend aus Indischem Patchouli, Lack-Zistrose, Osmathus, Rose, Sandelholz, Westindischem Sandelholz und Weihrauch, der Königen der ätherischen Öle. eine Kombination aus floral-süßen, moschusartigen und holzig-schweren Duftnoten.

- **Peace**

Eine floral-minzige Komposition aus Grüner minze, Labdanum, Lavendel, Majoran, Muskatellasalbei, Vetiver, Ylan-Ylan und Weihrauch sorgt für emotionale Beruhigung, Gelassen- und Zufriedenheit.

Emotionen – für medizinisches Fachpersonal

Neurobiologische Grundlagen der Emotionsentstehung und Regulation

Die neurale Architektur Der Emotionen

Die Amygdala – Das emotionale Bewertungszentrum

Anatomische Struktur und grundlegende Funktionen

Die Amygdala ist eine mandelförmige Struktur im medialen Temporallappen des Gehirns und besteht aus etwa 13 verschiedenen Kernen, wobei der **basolaterale Komplex (BLA)** und der **zentrale Kern (CeA)** die funktionell wichtigsten für die Emotionsverarbeitung sind.

Funktionale Architektur

- **Basolateraler Komplex (BLA)**
Empfänger sensorischer Informationen, verarbeitet emotionale Bedeutung von Reizen
- **Zentraler Kern (CeA)**
Generiert emotionale und physiologische Reaktionen (Autonomes Nervensystem, neuroendokrines System)
- **Medialer Kern**
Verarbeitet olfaktorische Signale
- **Kortikale Amygdala (Nucleus basomedialis)**
Integrationspunkt für Kognition und Emotion

Sensorische Input-Pathways

Die Amygdala erhält Informationen über zwei hauptsächliche Routen:

- **Thalamische Route (schnell, unbewusst)**
Sensorische Informationen von Thalamus direkt zu BLA zu CeA (ca. 5-10 ms). Die sogenannte niedrige Route erlaubt schnelle, unbewusste emotionale Reaktionen.
- **Kortikale Route (langsam, bewusst)**
Sensorische Informationen → präfrontaler Kortex → Assoziation mit Erfahrung und Kontext → BLA → CeA (etwa 30-100 ms). Dies ermöglicht bewusstere Bewertung.

Hyperaktivität in der Amygdala – neurobiologische Basis

Bei Angststörungen zeigt sich Hyperaktivität in der Amygdala, was zu übertriebenen Angstreaktionen und erhöhter Empfindlichkeit gegenüber potenziellen Bedrohungen führt, besonders wenn der präfrontale Kortex insuffiziente Top-Down-Hemmung bereitstellt. Die Mechanismen dieser Hyperaktivität umfassen:

- Erhöhte Glutamat-Freisetzung in der BLA (exzitatorisch)
- Reduzierte GABA-Inhibition (weniger lokale hemmende Neurone aktiv)
- Dysfunktionale Neuromodulation durch Dopamin und Serotonin
- Gestörte Long-Term Potentiation (LTP) – Verstärkung von angstassoziierten synaptischen Verbindungen

Der Präfrontale Kortex – Das kognitiv-emotionale Kontrollzentrum

Subregionen und deren Funktionen

Der mediale präfrontale Kortex (mPFC) spielt eine wesentliche Rolle bei Kognition und emotionaler Regulation. Er integriert gelernte Informationen über die Umwelt mit aktuellen Zielen, um angemessenes Verhalten zu wählen. Bildgebungsstudien zeigen, dass spezifische Frontalbereiche, – einschließlich des

- orbitofrontalen Kortex (OFC)
- dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC)
- ventrolateralen präfrontalen Kortex (VLPFC)
- anterioren zingulären Kortex (ACC)

während aktiver Selbstregulation aktiviert sind, und diese Aktivierung mit verminderter Amygdala-Reaktivität assoziiert ist.

Quellen:

- [Psychology.town: Fundamentals of Mental Health](#)
- [PubMed 18985136](#))

Orbitofrontaler Kortex (OFC)

- Speichert repräsentationale Werte von Ergebnissen
- Vergleicht erwartete vs. tatsächliche Ergebnisse
- Kritisch für das ‚value updating‘ – wenn eine Bedrohung vorliegt, dann nicht (Extinktion lernen)
- Große Konnektivität zur Amygdala mit inhibitorischen (GABAergen) Fasern
- Aktivierung des OFC führt direkt zu Amygdala-Inhibition

Dorsolateraler präfrontaler Kortex (DLPFC)

- Arbeitsgedächtnis und kognitives Umdeuten (Reappraisal)
- Unter willkürlicher Kontrolle
- Aktiviert sich, wenn man bewusst eine Emotion uminterpretiert
- Sendet Top-Down-Signale zu ventromedialen und medialen präfrontalen Regionen
- Dies induziert Amygdala-Inhibition über mehrere Synapsen

Ventrolateraler präfrontaler Kortex (VLPFC)

- Sprachverarbeitung emotionaler Inhalte
- ‚Labeling‘ von Emotionen (Affekt-Labeling)
- Direkte modulatorische Effekte auf die Amygdala
- Aktiviert sich automatisch, wenn man Emotionen benennt

Anteriorer zingulärer Kortex (ACC)

- Fehlerverarbeitung und Konflikt-Monitoring
- Identifiziert Diskrepanzen zwischen Erwartetem und Beobachtetem
- Signalisiert anderen präfrontalen Regionen: ‚Erhöhte Kontrolle nötig‘
- Stellt Aufmerksamkeit auf emotionale Reize ein

Die Amygdala-PFC-Schaltkreise

Verbindungswege zwischen der Amygdala und verschiedenen PFC-Regionen – dem dorsolateralen PFC, dorsomedalen PFC, ventromedalen PFC und orbitofrontalen Kortex – bilden ein großes Fasertraktionsnetzwerk. Die Nutzung von Reappraisal sagt die Mikrostruktur dieser Verbindungswege in allen berechneten PFC-Regionen der linken Hemisphäre voraus, was auf stärkere Verbindungen bei Personen mit hoher Reappraisal-Nutzung hinweist.

Quelle:

– [Neuromodulator regulation and emotions: insights from the crosstalk of cell signaling](#)

Kritisch: Diese Verbindungswege sind nicht angeboren. Sie werden durch Erfahrung und Wiederholung gestärkt. Dies ist die Basis des ‚emotionalen Lernens‘ und des Trainings in Emotionsregulation.

Der Hippocampus – Gedächtnis-Kontext-Integration

Der Hippocampus ist bekannt für seine Rolle bei der Gedächtnisbildung, spielt aber auch eine tiefe Rolle in der emotionalen Erfahrung. Er verbindet emotionale Reaktionen mit dem Gedächtnis – besonders dem Langzeitgedächtnis – und arbeitet zusammen mit der Amygdala, um emotionale Reaktionen in ihren richtigen Kontext zu setzen. Der gut verstandene neurale Schaltkreis für bedrohungs- und angstbezogene Verhaltensweisen bei Säugetieren umfasst den **Amygdala-Hippocampus-medialen präfrontalen Schaltkreis**.

Quelle:

– [Neurotransmitter Imbalance and Mental Health: Understanding the Link between Brain Chemistry and Psychological Disorders](#)).

Mechanismus:

- Wenn Sie einen Hund sehen, der Sie anfallen könnte → Amygdala = Angst
- Aber wenn Sie wissen, dass der Hund an der Leine ist → Hippocampus liefert Kontext
- Das Hippocampus-Signal moduliert dann die Amygdala-Reaktion durch Aktivierung des mPFC

Bei Angststörungen:

- Der Hippocampus kann „vergessen“, sichere Kontexte zu speichern
- Oder er kann 'normale' Kontexte als gefährlich markieren
- Dies führt zur Generalisierung von Angst

Neurotransmittersysteme und Ihre Rolle in der Emotionsegregation

Das Serotonin-System

Neurochemische Grundlagen

Serotonin ist ein inhibitorischer Neurotransmitter, der häufig mit Stimmungsstabilität assoziiert wird. Erkrankungen, die mit einem Serotonin-Ungleichgewicht verbunden sind, umfassen saisonale affektive Störungen, Angststörungen, Depression, Fibromyalgie und chronische Schmerzen. Medikamente, die Serotonin regulieren, umfassen selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRIs).

Quelle:

– [Cleveland Clinic: Neurotransmitters](#)

Anatomische Serotonin-Systeme

(Raphe-Kern-Neuronen: Nur etwa 200.000 Neuronen im Gehirn, aber extreme Divergenz der Axone)

- **Dorsolaterale Raphe**
Projiziert zu Kortex, limbischem System, Striatum

- **Mediale Raphe**
Projiziert zu Hippocampus, Septum
- **Zentrale/Lineale Raphe**
Projiziert zu Thalamus, Hypothalamus
- **Rostrale Raphe**
Projiziert zum DLPFC (Kontrolle)

Serotonin-Rezeptoren und Emotionsregulation

- **5-HT_{1A/1B} (hemmend)**
Autorezeptoren auf Raphe-Neuronen; im Hippocampus (Angst-Regulation), mPFC (Kognition)
- **5-HT_{1D/1E} (hemmend)**
GABAerge Neurone in der Amygdala
- **5-HT_{2A/2C} (aktivierend)**
In der Amygdala; wenn aktiv → erhöhte Angst/Arousal
- **5-HT_{4/5/6/7} (aktivierend)**
Vielfältig; 5-HT_{4/6} auf dopaminergen Axonen
- **5-HT₃ (ionotroper Rezeptor)**
Schnelle Übertragung

Mechanismus der antidepressiven Wirkung

SSRIs blockieren den Serotonin-Transporter (SERT) in der präsynaptischen Membran. Dies führt zu erhöhtem extrazellulärem Serotonin (sofort, 2-4 Stunden), aber klinische Wirkung tritt erst nach 2-4 Wochen auf. Grund: Autorezeptor-Desensitivierung und Neuroplastizitätsprozesse.

Serotonin kann die Dopaminfreisetzung stimulieren durch Aktivierung von Serotonin-Rezeptoren wie 5-HT₄Rs und 5-HT₆Rs auf dopaminergen Axonen im dorsalen Striatum. 5-HT₄Rs sind hochexprimiert in limbischen Regionen wie dem Hippocampus, der Amygdala und dem präfrontalen Kortex. Diese Befunde deuten auf eine synergistische Interaktion auf der Ebene der Neurotransmitterfreisetzung hin.

Quelle:

- [Researchers map how the brain regulates emotions](#)

Das Dopamin-System

Funktionale Dopamin-Schaltkreise

Dopamin spielt eine Rolle im Belohnungssystem des Körpers, zu dem Lustgefühle, erhöhte Erregung und Lernen gehören. Dopamin hilft auch bei Fokus, Konzentration, Gedächtnis, Schlaf, Stimmung und Motivation. Erkrankungen, die mit Dysfunktionen des Dopamin-Systems assoziiert sind, umfassen Parkinson-Krankheit, Schizophrenie, bipolare Störung, Restless-Legs-Syndrom und ADHS.

Quelle:

– [Therapeutic Effect and Mechanisms of Essential Oils in Mood Disorders: Interaction between the Nervous and Respiratory Systems](#)

Dopamin-Synthese und Freisetzung

- Aus L-Tyrosin → L-DOPA (durch Tyrosin-Hydroxylase) → Dopamin (durch DOPA-Decarboxylase)
- Dopamin-Neuronen liegen in der Substantia Nigra (motorisch) und der ventralen tegmental Area (VTA) (Belohnung, Motivation)
- Dopamin-Freisetzung wird reguliert durch: Reuptake via DAT, MAO und COMT

Dopamin wirkt auf fünf verschiedene Rezeptoren (D1-D5). Im Fall von Schizophrenie trägt Überaktivierung des D2-Rezeptors im mesolimbischen Weg zu positiven Symptomen wie Halluzinationen und Wahnvorstellungen bei. Umgekehrt ist Unteraktivität von Dopamin im präfrontalen Kortex mit kognitiven Defiziten und negativen Symptomen wie Apathie und sozialem Rückzug assoziiert.

Quelle:

– [Emotion Regulation and Trait Anxiety Are Predicted by the Microstructure of Fibers between Amygdala and Prefrontal Cortex](#)

Dopamin und Emotionsregulation

- D1-Rezeptoren (aktivierend): In mPFC und NAcc; verstärken Belohnung, Motivation
- D2-Rezeptoren (inhibierend, aber auch aktivierend): Im Striatum und limbischen System; reguliert ‚Aktion‘ vs. ‚keine Aktion‘
- D3-Rezeptoren: Limbisches System; emotionale Verarbeitung
- Mesolimbischer Weg: VTA → Nucleus Accumbens (Belohnung, Freude)

- Mesokortikaler Weg: VTA → präfrontaler Kortex (Motivation, Gedächtnis)

Das GABA-System

GABAerge Neurotransmission und Angstregulation

Gamma-Aminobuttersäure (GABA) ist der häufigste inhibitorische Neurotransmitter des Nervensystems, besonders im Gehirn. Sie reguliert Gehirnaktivität, um Probleme in den Bereichen Angst, Reizbarkeit, Konzentration, Schlaf, Anfälle und Depression zu verhindern.

Quelle:

– [Effects of Oral Gamma-Aminobutyric Acid \(GABA\) Administration on Stress and Sleep in Humans: A Systematic Review](#)

Angststörungen sind oft mit einem überaktiven oder dysregulierten Neurotransmitter-System verbunden, besonders mit Serotonin und GABA. Niedrige GABA-Aktivität kann zu verstärkten Gefühlen von Angst, Anspannung und Nervosität führen.

Quelle:

– [Mouse brain concentrations of \$\alpha\$ -pinene, limonene, linalool, and 1,8-cineole following inhalation: Mouse brain concentrations of monoterpene](#)

GABA-Rezeptoren und ihre Funktionen

- **GABAA-Rezeptoren (ionotroper Typ)**
Schnelle, direkte Hemmung (Öffnung von Chlorid-Kanälen). Hauptziele für Benzodiazepine und Barbiturate. Subtypen: $\alpha 1$ (Sedation), $\alpha 2/\alpha 3$ (Angst-Reduktion, Motorik), $\alpha 5$ (Arbeitsgedächtnis).
- **GABAB-Rezeptoren (metabotroper Typ)**
Langsam, indirekt (G-Protein-gekoppelt). Autorezeptoren auf GABA-Neuronen. Ziele für Baclofen.
- **GABAC-Rezeptoren**
Weniger relevant für Emotionen.

GABAerge Schaltkreise in der Amygdala

- Nur etwa 20 % der Amygdala-Neurone sind GABAerg (inhibitorisch)
- Diese 20 % haben jedoch enorme Kontrolle über die restlichen 80 %

- Lokale GABAerge Interneurone können verschiedene Populationen von Pyramidenzellen hemmen
- Bei Angststörungen: Dysfunktion dieser inhibitorischen Schaltkreise

Das Glutamat-System – Der Exzitatorische Partner

Glutamat und GABA sind die primären exzitatorischen bzw. inhibitorischen Neurotransmitter des Gehirns. Störungen in der Balance zwischen exzitatorischer und inhibitorischer Transmission sind in mehreren psychiatrischen Störungen impliziert, einschließlich Angststörungen, Depression und Schizophrenie.

Quelle:

– [Excitation-inhibition balance as a framework for investigating mechanisms in neuropsychiatric disorders](#)

Glutamat-Rezeptoren, relevant für Emotionen

- **NMDA-Rezeptoren**
Hochaffin, Calcium-durchlässig. KRITISCH für Long-Term Potentiation (LTP) – der Basismechanismus des Lernens. Subtypen: NR2A (schnell, begrenzt räumlich) vs. NR2B (langsam, breitere räumliche Ausdehnung).
- **AMPA-Rezeptoren**
Schnelle Übertragung, beteiligt an synaptischer Stärke. GluR1 und GluR2 wichtig.
- **Metabotrope Glutamat-Rezeptoren (mGluR)**
G-Protein-gekoppelt, langsame modulatorische Effekte. mGluR2/3 angstrelevant (Autorezeptoren auf Glutamat-Neuronen).

Exzitatorisch-Inhibitorisches Gleichgewicht (E/I-Balance)

- Zu viel E, zu wenig I → Überexzitabilität, Angst, Krampfanfälle
- Zu viel I, zu wenig E → Depression, kognitiver Abbau, Apathie

Noradrenalin und Acetylcholin

Noradrenalin beeinflusst Aufmerksamkeit und Stressreaktionen, während Acetylcholin Lernen und Gedächtnis beeinflusst. Imbalancen in diesen Neurotransmitter-Systemen sind mit einer Reihe psychiatrischer und neurologischer Störungen verknüpft.

Quelle:

– [Neurotransmitter-Review](#)

Noradrenalin und Emotionsregulation

- Locus Coeruleus (LC): Der Hauptnoradrenalin-Kern (etwa 12.000 Neurone pro Seite!)
- α 1-Rezeptoren: Im Thalamus, Kortex; aktivierend
- α 2-Rezeptoren: Autorezeptoren auf LC-Neuronen; hemmend
- β -Rezeptoren: Herzrate, Blutdruck; breite Verteilung
- Wichtig für: Wachsamkeit, Aufmerksamkeits-Shift, Angst-Response

Acetylcholin

- Basales Vorderhirn-cholinerges System: Wichtig für Aufmerksamkeit
- Septal: Hippocampus-abhängiges Gedächtnis
- Thalamisch: Sensorische Filterung, Aufmerksamkeit

Molekulare Signalwege in der Emotionsregulation

Die CREB-BDNF-Signalkaskade – Das ‚Gedächtnis-Plastizitäts‘-System

CREB (cAMP Response Element Binding Protein)

CREB ist ein Transkriptionsfaktor – ein Protein, das sich an DNA bindet und Gene an- bzw. ausschaltet.

Die Exposition von Neuronen gegenüber BDNF stimuliert die CREB-Phosphorylierung und -Aktivierung über mindestens zwei Signalwege: durch einen Calcium/Calmodulin-abhängigen Kinase-IV-(CaMKIV-)regulierten Weg, der durch die Freisetzung von intrazellulärem Calcium aktiviert wird, und durch einen Ras-abhängigen Weg.

Quelle:

– [cAMP Response Element-Binding Protein \(CREB\): A Possible Signaling Molecule Link in the Pathophysiology of Schizophrenia](#)

Aktivierungsmechanismen von CREB

- cAMP-PKA-Weg

Neurotransmitter (z. B. Noradrenalin via β -Rezeptor) $\rightarrow$ Adenylyl-Cyclase $\uparrow$ $\rightarrow$ cAMP $\uparrow$ $\rightarrow$ PKA-Aktivierung $\rightarrow$ CREB-Phosphorylierung am Serin-133 $\rightarrow$ pCREB bindet am CRE im Promoter.

- **Calcium-CaMKIV-Weg**

Neuronale Aktivität oder NMDA-Rezeptor-Aktivierung $\rightarrow$ Ca^{2+} -Influx $\rightarrow$ CaMKIV-Aktivierung $\rightarrow$ CREB-Phosphorylierung.

- **MAPK (ERK)-Weg**

Wachstumsfaktoren oder Neurotransmitter $\rightarrow$ Ras/Raf/MEK $\rightarrow$ ERK-Aktivierung $\rightarrow$ MSK1 phosphoryliert CREB.

Zielgene von CREB

CREB bindet an Antwortelemente in Promotoren neuroprotektiver Gene wie Bcl-2 und BDNF, und seine Aktivierung ist für das NMDAR-abhängige neuronale Überleben erforderlich. Hemmung der CREB-Signalisierung trägt zu Exzitotoxizität und neuronalem Tod bei.

Quelle:

– [Introduction to CREB in Neuro Science](#)

- **BDNF**

Der kritischste Zielgen

- **c-fos**

Immediate Early Gene (IEG), Gedächtnis-Konsolidierung

- **GADD45**

Stressantwort-Gen

- **Bcl-2**

Anti-apoptotisches Gen (Zelltod-Prävention)

- **TrkB**

BDNF-Rezeptor (positive Rückkopplung)

BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor)

BDNF ist ein Neurotrophin – ein Protein, das neuronales Wachstum, Überleben und Plastizität fördert. Jüngste Studien belegen den restaurativen Einfluss körperlicher Fitness auf den Hippocampus: Sport verbessert Gedächtnis, Lernen, hippocampale Architektur, Neurogenese und synaptische Plastizität. Ein Schlüsselmediator in diesen Prozessen ist BDNF. Bioaktive Pflanzenstoffe wie Curcumin, Resveratrol und Crocin haben sich als potente therapeutische Mittel für neurodegenerative

Erkrankungen erwiesen, indem sie unter anderem den BDNF-CREB-Signalweg stimulieren.

Quelle:

– [The Effect of Oral Chamomile on Anxiety: A Systematic Review of Clinical Trials](#)

TrkB-Signaling:

Der cAMP-Epac-ERK-CREB-Signalweg vermittelt bekanntermaßen neurotrophische und neuroprotektive Funktionen. Aktivierung von CREB stimuliert oder hemmt die Expression nachgeschalteter Zielgene, darunter Gene, die am Metabolismus, der Transkription, dem Zellüberleben und Wachstumsfaktoren wie BDNF beteiligt sind.

Quelle:

– wie vor

Die BDNF-CREB-Positive-Feedback-Schleife

CREB-Transkriptionsfaktoren werden für die frühe Induktion aller wichtigen BDNF-Transkripte benötigt. CREB selbst bindet direkt nur an BDNF-Promoter IV, wird durch BDNF-TrkB-Signalisierung phosphoryliert und aktiviert die Transkription von BDNF-Promoter IV durch Rekrutierung von CBP.

Quelle:

– [CREB: a multifaceted regulator of neuronal plasticity and protection](#)

Aktivität/Neurotransmitter → Ca^{2+} → CREB-Phosphorylierung → CREB aktiviert BDNF → BDNF bindet TrkB → TrkB aktiviert weitere CREB-Phosphorylierung (Positive Feedback!) → Verstärkte BDNF-Produktion → Neuroplastizität, synaptische Verstärkung

Funktionale Konsequenzen

- Erhöhte BDNF = erhöhte synaptische Stärke = besseres Gedächtnis
- Erhöhte BDNF = erhöhte Neurogenese (Neuerstellung von Nervenzellen) im Hippocampus
- Erhöhte BDNF = Schutz vor Neurodegeneration
- Bei Depression und Angststörungen = reduzierte BDNF-Level

Die HPA-Achse

(Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse)

Die HPA-Achse ist das Stresshormon-System des Körpers. Signale aus dem präfrontalen Kortex, der Amygdala und dem Hippocampus können das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) reduzieren, das dann das adrenokortikotrope Hormon (ACTH) senkt. Die Reduktion in ACTH führt zu einer niedrigeren Freisetzung des Stresshormons Cortisol.

Quelle:

– [Study on correlations of BDNF, PI3K, AKT and CREB levels with depressive emotion and impulsive behaviors in drug-naïve patients with first-episode schizophrenia](#)

Detaillierter Mechanismus

- **1. Stress-Wahrnehmung**
Die Amygdala interpretiert einen Reiz als bedrohlich; der paraventriculäre Nukleus (PVN) des Hypothalamus wird aktiviert.
- **2. CRH-Freisetzung**
PVN-Neuronen geben CRH ab; es reist über das hypothalamo-hypophysäre Portal-Blut zur Hypophyse.
- **3. ACTH-Freisetzung**
Hypophysäre kortikotrophe Zellen geben ACTH ab; es reist durch das Blut zu den Nebennieren.
- **4. Cortisol-Freisetzung**
Adrenale Zona fasciculata gibt Cortisol ab; es wirkt auf Ziele im ganzen Körper.

Biologische Effekte von Cortisol bei akutem Stress (nützlich)

- ↑ Glukoneogenese (Glucose für ‚fight or flight‘)
- ↑ Lipolyse (Energie freigeben)
- ↑ Herzfrequenz, Blutdruck
- ↓ Verdauung, Reproduktion, Immunität
- ↑ Aufmerksamkeit, Arousal

Chronischer Stress und HPA-Dysregulation

- Dauerhaft erhöhter Cortisol → Glukokortikoid-Rezeptor-(GR-)Desensitivierung
- Die negative Rückkopplung wird beeinträchtigt

- Cortisol bleibt erhöht, auch wenn Stress vorbei ist
- Chronisch hoher Cortisol → Neurodegeneration, besonders im Hippocampus

Das Exzitatorisch-Inhibitorische (E/I) Gleichgewicht

Neuromodulatoren wie Dopamin und Acetylcholin kontrollieren Kognition und Emotion durch Regulierung des exzitatorischen/inhibitorischen Gleichgewichts, das durch Glutamat und GABA eingeleitet wird. Serotonin aktiviert diverse Signalmechanismen im dorsalen Striatum durch sowohl G-Protein-abhängige als auch G-Protein-unabhängige Wege.

Quelle:

– [PKA-CREB-BDNF signaling regulated long lasting antidepressant activities of Yueju but not ketamine](#)

Das E/I-Gleichgewicht beschreibt das Verhältnis zwischen exzitatorischen Eingaben (Glutamat = ‚Gas-Pedal‘) und inhibitorischen Eingaben (GABA = ‚Bremse‘). Eine einzelne Nervenzelle empfängt typischerweise hunderte oder tausende exzitatorische und inhibitorische synaptische Eingaben; das Ergebnis (Feuer oder nicht) hängt vom Gleichgewicht ab.

Psychiatrische Störungen und E/I-Balance

- **ADHS**
Zu viel E, zu wenig I → Unaufmerksamkeit (zu viel ‚Rauschen‘)
- **Angststörungen**
Komplex; könnte E-dominiert in der Amygdala bei mangelhafter I sein
- **Depression**
Möglicherweise zu viel I (Lähmung) oder chronisch gedämpftes E

Prozesse für Intensivierung, Abschwächung und Aufrechterhaltung von Emotionen

4.1 Intensivierungsmechanismen

Amygdala-Sensitivierung und Rekonditionierung

Long-Term Potentiation (LTP) in der Amygdala

LTP ist die molekulare Basis des Lernens, eine lang anhaltende Verstärkung der

synaptischen Übertragung:

- **Präsynaptisches Ereignis**
Glutamat wird freigesetzt
- **Postsynaptische Aktivierung**
AMPA-Rezeptoren öffnen sich (schnell); wenn Membranpotential ausreichend depolarisiert ist, öffnen sich auch NMDA-Rezeptoren (Calcium-Kanäle)
- **Calcium-Einstrom**
 Ca^{2+} aktiviert CaMKII, PKC und Calcineurin → Phosphorylierung von AMPA-Rezeptoren und anderen Proteinen
- **Längerfristige Effekte**
Neue AMPA-Rezeptoren werden eingefügt, Synapsen-Morphologie ändert sich, Gene werden hochreguliert (über CREB)

Bei Angststörungen wird diese LTP überaktiv. Angstassoziierte Synapsen werden zu stark; der Schwellenwert für das Auslösen der Amygdala sinkt. Dies ist der Grund, warum Menschen mit PTSD auf kleine Reize mit großer Angst reagieren.

Quelle:

– [CREB Family Transcription Factors Are Major Mediators of BDNF Transcriptional Autoregulation in Cortical Neurons](#)

Abschwächungsmechanismen

Reappraisal und die PFC-Amygdala-Schaltkreise

Erfolgreiche Affektkontrolle hängt von der Fähigkeit ab, negative emotionale Reaktionen durch kognitives Umdeuten (Reappraisal) zu modulieren. Die Stärke der Amygdala-Kopplung mit dem orbitofrontalen Kortex und dem dorsalen medialen präfrontalen Kortex sagt das Ausmaß der Abschwächung negativer Affekte nach Reappraisal voraus.

Quelle:

– [Effects of BDNF-ERK-CREB signaling pathways on cognitive function and neural plasticity in a rat model of depression](#)

Beispiel – Reappraisal in der Praxis

Situation: Jemand runzelt die Stirn. Automatisch mögliche Interpretation: „Jemand ist wütend auf mich“ -> Amygdala-Aktivierung -> Angst/Scham. Reappraisal:

„Eigentlich konzentriert sich diese Person wahrscheinlich nur ...“ -> praefrontale Aktivierung -> Amygdala-Inhibition.

Der neurale Mechanismus

- **DLPFC-Aktivierung**
Arbeitsgedächtnis wird genutzt, um alternative Interpretationen zu erinnern
- **Top-Down-Modulation**
DLPFC sendet glutamaterge Signale zu mPFC → mPFC sendet GABAerge (inhibitorische) Signale zur Amygdala
- **Amygdala-Modulation**
GABA-Freisetzung erhöht sich → GABAA-Rezeptoren auf exzitatorischen Pyramidenzellen werden aktiviert → Hyperpolarisierung → Amygdala-Aktivität nimmt ab
- **Reduzierte autonome Reaktion**
Weniger ACTH, weniger Cortisol, Herzfrequenz sinkt

Extinktion und die Sicherheits-Kodierung

Angst-Extinktion ist nicht das ‚Löschen‘ des Angst-Gedächtnisses – es ist das Lernen eines neuen Gedächtnisses. Das neue Lernen geschieht im infralimbischen Kortex (Teil des mPFC), der ‚dieser Reiz ist sicher‘ kodiert, sowie in der basolateralen Amygdala und im Hippocampus. Die molekulare Basis ist NMDA-Rezeptor-Aktivierung und CREB-BDNF-Signaling.

Das Extinktionsgedächtnis ist oft kontext-abhängig. Wenn die Person den Therapie-Kontext verlässt, kann die alte Angst ‚spontan erholen‘. Deshalb ist wiederholte Exposition in vielen Kontexten wichtig.

Quelle:

- [Chamomile: A herbal medicine of the past with bright future](#)

Aufrechterhaltungsmechanismen

Stabilisierung durch wiederholte Aktivierung

- **Reward Prediction Error Signaling**
Dopamin-Neuronen in der VTA kodieren die Differenz zwischen erwartetem und tatsächlichem Lohn. Intermittierende Verstärkung ist deshalb so wirkungsvoll (Spielautomaten!).

- **Zirkadiane Modulation der Amygdala**
Die Amygdala ist tagsüber ‚aufgeladener‘. Noradrenalin und Cortisol sind höher tagsüber – deshalb kann Angst morgens schlimmer sein.
- **Schlaf-basierte Konsolidierung**
Während des REM-Schlafs werden emotionale Erinnerungen in langfristiges Gedächtnis tiefer eingepägt. Schlechter Schlaf = schlechtere emotionale Regulation.
- **Soziale Unterstützung und Amygdala**
Bei vertrauten Personen → Amygdala-Aktivität ↓. Allein sein → Amygdala-Aktivität ↑. Soziale Unterstützung ist neurologisch protektiv.

Olfaktion und direkte Limbische Aktivierung

Die Neuroanatomie des Geruchs

Der Geruchssinn ist unter allen Sinnen einzigartig. Wenn Komponenten ätherischer Öle eingeatmet werden, werden sie von Riechrezeptoren erkannt, was die Stimulation von Riechnerven und die Übertragung von Signalen zum Zentralnervensystem verursacht, einschließlich des limbischen Systems und des Hypothalamus, die menschliches Verhalten und Körperfunktionen weiter modulieren.

Quelle:

– [Aromatherapy: Exploring Olfaction](#)

Der Weg von der Nase zum Gehirn

- **Olfaktorisches Epithel**
Enthält 50 Millionen Riechrezeptoren! Diese sind primäre Nervenzellen – exponierte Nervenendigungen, einzigartig unter allen Sinnesrezeptoren.
- **Odorant-Rezeptor-Bindung**
Duftmoleküle lösen sich in Mucus auf und binden an spezifische Riechrezeptoren. Menschen haben etwa 400-450 verschiedene Arten von Riechrezeptoren.

Duftmoleküle haften an den Zilien von Riechrezeptoren, die elektrische Signale erzeugen, die von Riechsinnesneuronen zum Gehirn übertragen werden und eine direkte Route zum limbischen System nehmen, einschließlich der Amygdala und des Hippocampus – Regionen, die mit Lernen, Emotion, Intuition und Gedächtnis

verbunden sind.

Quelle:

– [The Effects of Essential Oils on the Nervous System: A Scoping Review](#)

- **Direkter limbischer Projektionsweg**

Im Gegensatz zu anderen Sinnen geht der Geruch NICHT durch den Thalamus. Stattdessen: Olfactory Bulb → Amygdala, Hippocampus, mPFC (direkt!). Deshalb lösen Gerüche so unmittelbar emotionale Reaktionen aus.

Das olfaktorische System ist unter den Sinnesystemen einzigartig durch seine direkten anatomischen und funktionellen Verbindungen zum limbischen System. Ein zweiter Mechanismus ist die direkte Penetration von ätherischen Öl-Molekülen über den Riechnerv in verbundene Gehirnareale und die Induktion zellulärer und molekularer Ereignisse.

Quelle:

– [CREB: a major mediator of neuronal neurotrophin responses](#)

Zwei Mechanismen für ätherische Öl-Effekte

1. Olfaktorische Signalisierung (die häufigste Route)

Duftmoleküle werden erkannt und erzeugen elektrische Signale → limbische Aktivierung → neuroendokrine und autonome Effekte.

2. Direkte chemische Bindung

Manche Moleküle aus ätherischen Ölen können auch die Blut-Hirn-Schranke durchqueren (Linalool, Limonene, Beta-Caryophyllene sind alle lipophil) und direkt Rezeptoren im Gehirn binden: GABA-Rezeptoren, Glycin-Rezeptoren, Serotonin-Rezeptoren, Vanilloid-Rezeptoren (TRPV1, TRPV3). Sie können auch direkt Kalium-Kanäle modulieren und damit die neuronale Erregbarkeit verändern.

Quelle:

– wie vor

Detaillierte Mechanismen spezifischer Ätherischer Öle

LAVENDER (*Lavandula angustifolia*)

Chemische Zusammensetzung

- Linalool (25-40 %)
Hauptkomponente
- Linalyl Acetat (20-40 %)
Zweite Hauptkomponente
- β -Myrcen (5-15 %)
Monoterpen
- α -Pinen (2-8 %)
Monoterpen
- Limonen (Spuren)
- Camphor (0-1 %)
Kann je nach Konzentration beruhigend oder stimulierend sein

Mechanismen der anxiolytischen Wirkung

Linalool – Der Schlüssel-Angstlöser

Die analgetische Wirkung von (-)-Linalool wird der Hemmung der Freisetzung von Substanz P oder der antagonistischen Wirkung auf seinen Rezeptor Neurokinin-1 (NK-1) zugeschrieben. Linalool kann auch aktive Feldpotentiale inhibieren, die durch antidromische Stimulation auftreten, was seine Fähigkeit zeigt, spannungsabhängige Na⁺-Kanäle in Körnerneuronen des hippocampalen Zahnkranzes zu aktivieren.

Quelle:

– [Linalool: Therapeutic Indication And Their Multifaceted Biomedical Applications](#)

Studien bestätigten die Fähigkeit von Linalool, als Cholinergikum und lokales Anästhetikum zu wirken und NMDA-Rezeptoren zu blockieren. Eine Schlüsselrolle in seiner Aktivität ist die Öffnung von Kalium-(K⁺)-Kanälen, möglicherweise durch Stimulation von muskarinergen M2-, Opioid- oder Dopamin-D2-Rezeptoren. Linalool erscheint als Antagonist von NMDA- und 5-HT₃-Rezeptoren mit niedriger Affinität für GABAA, CB1, CB2 und TRPV-Rezeptoren. Es verringert die AChE-Expression und erhöht BDNF und seinen TrkB-Rezeptor.

Quelle:

– [Linalool as a Therapeutic and Medicinal Tool in Depression Treatment: A Review](#)

Linalool hat mehrere Mechanismen

- **NMDA-Antagonismus**
Blockiert übermäßige Glutamat-Signalisierung. Reduziert ‚Overexcitation‘ im Gehirn.
- **5-HT3-Antagonismus**
Blockade dieser ionotropen Rezeptoren in der Amygdala reduziert schnelle exzitatorische Signale.
- **K⁺-Kanal-Öffnung**
Wenn K⁺-Kanäle öffnen → Zelle wird hyperpolarisiert (weniger wahrscheinlich zu feuern). Ähnlich wie ein Beruhigungsmittel.
- **Opioid-Rezeptor-Aktivierung**
Das körpereigene ‚morphinähnliche‘ System. Wichtig für Schmerzstillung und Wohlbefinden.
- **D2-Dopamin-Rezeptor-Modulation**
Dopamin-Antagonismus könnte übermäßige Dopamin-Zustände reduzieren.
- **BDNF-Erhöhung**
Linalool erhöht BDNF. Langfristig neuroprotektiv.

Linalyl Acetat – Synergistische Effekte

Linalyl Acetat ist strukturell ähnlich wie Linalool, kann GABAerge Signale verstärken (schwache Affinität zu GABAA) und hat anti-entzündliche Effekte über COX/5-LOX-Hemmung. Kombiniert mit Linalool entsteht ein ‚superadditiver‘ Effekt.

Klinische Studien zu Lavender und Angst

Mehrere ätherische Öle zeigten anxiolytische Effekte. Zu den dokumentierten Ölen gehören Lavender, Juniperus phoenicea, Copaifera officinalis, Aniba rosaeodora, Origanum majorana, Citrus sinensis und Petitgrain.

Quelle:

– [Long-Term Chamomile Therapy of Generalized Anxiety Disorder: A Study Protocol for a Randomized, Double-Blind, Placebo- Controlled Trial](#)

Limonene und Zitrus-Öle

(Citrus limon, Citrus sinensis, Citrus bergamia)

Chemische Zusammensetzung von Zitrus-Ölen

- Limonene (50-90 % in Zitrusölen)
Monoterpen
- Myrcen (10-30 %)
Synergistisch mit Limonene
- Pinen (0-5 %)
Wirkungsverstärker
- Terpinol (1-3 %)
Aromatischer Alkohol

Limonene und dopaminerge Modulation

Die orale Verabreichung von Citrus limon-ätherischem Öl an Mäuse erhöhte die Dopaminkonzentration und verringerte die Dopamin-Umsatzverhältnisse im Striatum und Hippocampus. Limonene könnte den Dopamin-Transporter (DAT) hemmen, die Monoaminoxidase (MAO) hemmen oder die Dopaminfreisetzung durch präsynaptische Effekte stimulieren.

Quelle:

[Limonene has anti-anxiety activity via adenosine A2A receptor-mediated regulation of dopaminergic and GABAergic neuronal function in the striatum](#)

Limonene und Depression – Klinische Evidenz

Limonene und Linalool zeigten maximalen Transport zum Gehirn nach 90 Minuten Inhalation. Limonene restaurierte signifikant das durch chronischen unvorhersehbaren milden Stress (CUMS) induzierte depressive Verhalten, die Hyperaktivität der HPA-Achse und die Abnahme der Monoamin-Neurotransmitter-Spiegel mit Herunterregulierung von BDNF und seinem Rezeptor im Hippocampus.

Quelle:

– [Aromatherapy for the brain: Lavender's healing effect on epilepsy, depression, anxiety, migraine, and Alzheimer's disease: A review article](#)

Eine Studie der Mie-Universität zeigte, dass Patienten mit Depression nach

Zitrusduftstoff-Behandlung kleinere Dosen von Antidepressiva benötigten. Wenn Orangenöl-Geruch in Zahnkliniken verwendet wurde, zeigten weibliche Patienten verminderte Angst.

Quelle:

– [Ambient odor of orange in a dental office reduces anxiety and improves mood in female patients](#)

Bergamotte (Citrus bergamia) – Ein spezieller Fall

Bergamott-ätherisches Öl ist für seine Fähigkeit bekannt, Symptome von stressbedingter Angst und milden Stimmungsstörungen zu minimieren. In einer Nagerstudie wurden signifikante Zunahmen in den extrazellulären Konzentrationen von Aminosäure-Neurotransmittern im Rattenhippocampus nach Bergamott-Verabreichung gefunden. Die Verabreichung des Öls erhöhte signifikant die extrazelluläre Freisetzung von Aspartat, Glycin und Taurin auf kalziumabhängige Weise.

Quelle:

– [The Effects of Essential Oils on the Nervous System: A Scoping Review](#)

Frankincense (Boswellia serrata)

Chemische Zusammensetzung und Penetration der Blut-Hirn-Schranke

Hauptkomponenten

- AKBA (Acetyl-11-Keto- β -Boswelliasäure)
Das hauptsächlich untersuchte Molekül
- KBA (11-Keto- β -Boswelliasäure)
ebenfalls stark wirksam
- Boswelliasäuren
 α und β
- Incensol-Acetat
spezifischer anxiolytischer Bestandteil
- Über 200 verschiedene chemische Komponenten insgesamt

Aufgrund seiner Lipophilie kann AKBA die Blut-Hirn-Schranke passieren. Diese Substanzen führen durch Aktivierung von Proteinkinase-Signalwegen (PKC und PKA)

zu synaptischer Plastizität im Hippocampus. PKC-Signalwege sind kausal mit Gedächtnisspeicherung verbunden; PKA ist stark in die Expression spezifischer Formen von LTP und hippocampalem Langzeitgedächtnis involviert.

Quelle:

– [Acetyl-11-keto- \$\beta\$ -boswellic acid \(AKBA\) Attenuates Oxidative Stress, Inflammation, Complement Activation and Cell Death in Brain Endothelial Cells Following OGD/Reperfusion](#)

AKBA und Neuroinflammation

Neuroinflammation ist die entzündliche Aktivierung von Gliazellen (Mikroglia, Astrozyten) im Gehirn – sie ist mit Depression, Angststörungen und neurodegenerativen Erkrankungen verbunden.

Nach sieben Tagen AKBA-Verabreichung (5 mg/kg) an LPS-behandelte Mäuse erhöhte sich die im Novel-Arm des Y-Maze verbrachte Zeit. Dies war mit der Hemmung des pro-entzündlichen NF- κ B-Weges durch Abbau von I κ B- α verbunden, was die durch LPS-vermittelte Neuroinflammation induzierten Verhaltensstörungen der Mäuse umkehrte.

Quelle:

– [From bench to bedside, boswellic acids in anti-inflammatory therapy — mechanistic insights, bioavailability challenges, and optimization approaches](#)

Der NF- κ B-Weg und die Hemmung durch AKBA

- LPS bindet an TLR4 (Toll-Like-Rezeptor 4) auf Mikroglia → I κ B-Kinase (IKK) aktiviert
- IKK phosphoryliert I κ B → NF- κ B wird freigesetzt → aktiviert pro-entzündliche Gene (IL-1 β , IL-6, TNF- α)
- AKBA blockiert diesen Schritt durch Inhibition von 5-Lipoxygenase (5-LOX) und Hemmung der I κ B-Degradation

AKBA und BDNF

Ratten, die während der Schwangerschaft mit Frankincense gefüttert wurden, produzierten Nachkommen mit mehr Dendritenästen in den Pyramidenneuronen der CA3-Region des Hippocampus und besseren Lern- und Gedächtnisfähigkeiten. Dies deutet darauf hin, dass Frankincense-Intervention während der Schwangerschaft

Gedächtnis und Intelligenz der Nachkommen verbessern kann.

AKBA kann neuroinflammationsbedingte Lern- und Gedächtnisbeeinträchtigungen wirksam durch Erhöhung des BDNF-Spiegels verbessern. Der Duft von Frankincense stimuliert zwei zerebrale Zentren: den Raphe-Kern, der Serotonin und GABA freisetzt (beruhigend), sowie den Hippocampus und die Amygdala, die verschiedene Neurotransmitter freisetzen (geistige Stimulation).

Quelle:

[Cognitive Vitality Reports® – Boswellia](#)

Frankincense und Sicherheit

Frankincense-Extrakte wurden seit Jahrhunderten sicher in der traditionellen Ayurveda- und persischen Medizin eingesetzt. In den meisten klinischen Studien war das Nebenwirkungsprofil von Boswellia ähnlich wie Placebo; es sind keine Wechselwirkungen mit Medikamenten bekannt.

Quelle:

[A standardized Boswellia serrata extract shows improvements in knee osteoarthritis within five days-a double-blind, randomized, three-arm, parallel-group, multi-center, placebo-controlled trial](#)

Kamille (Matricaria chamomilla / Chamomilla recutita)

Chemische Zusammensetzung

- Apigenin: Der hauptsächliche psychoaktive Bestandteil (Flavonoid)
- Chamazulen: Entzündungshemmend
- Bisabolol: Antimikrobiell
- Azulen: Weitere entzündungshemmende Komponenten
- Matricin: Wird während der Trocknung zu Chamazulen konvertiert

Apigenin – Das Natur-Benzodiazepin

Der genaue Wirkmechanismus von Kamille auf Angst ist noch nicht vollständig bestimmt; die meisten Studien legen nahe, dass der Flavonoid-Bestandteil Apigenin sedierende Effekte durch Modulation von GABA-Rezeptoren erzeugt. Es gibt Hinweise, dass viele Flavonoid-Bestandteile anxiolytische Aktivität durch Beeinflussung der GABA-, Noradrenalin-(NA-), Dopamin-(DA-) und Serotonin-

Neurotransmission oder durch Modulation der HPA-Achsen-Funktion entfalten.

Quelle:

[Apigenin, a component of Matricaria recutita flowers, is a central benzodiazepine receptors-ligand with anxiolytic effects](#)

Apigenin (ein Bestandteil der Kamille) bindet an Benzodiazepin-Rezeptoren und reduziert GABA-aktivierte Aktivität in kultivierten Nervenzellen. Dieser Effekt wird durch den Benzodiazepin-Rezeptor-Antagonisten Ro 15-1788 blockiert. Darüber hinaus war ein semisynthetisches Derivat der Kamille, 6,3'-Dinitro-Flavon, 30-mal potenter als Diazepam am Benzodiazepin-Rezeptor.

Quelle:

– [Benzodiazepine-like compounds and GABA in flower heads of Matricaria chamomilla](#)

Apigenin und Multiple Neurotransmitter-Systeme

Apigenin ist nicht-selektiv – es beeinflusst mehrere Systeme: GABA (direkt, primär), Serotonin (möglicherweise indirekt), Dopamin (möglicherweise durch Striatum-Effekte), Noradrenalin (möglicherweise durch Alpha-Rezeptoren) und die HPA-Achse (Cortisol wird reduziert).

Klinische Studien zu Kamille und Angst

Apigenin in der Kamille bindet an GABA-Rezeptoren und kann einen sedativen, angstreduzierten Effekt haben. Studien deuten darauf hin, dass Anstiege des morgendlichen Speichel-Cortisols und des täglichen Cortisol-Gradienten mit einer Verbesserung der Symptome einer generalisierten Angststörung (GAD) unter Kamille-Behandlung assoziiert sind.

Quelle:

– [Apigenin: a natural molecule at the intersection of sleep and aging](#)

In einer klinischen Studie an Patienten mit generalisierter Angststörung (GAD) zeigte die Einnahme von Kamille (500 mg, 3-mal täglich) im Vergleich zu Placebo signifikant weniger GAD-Symptome.

Quelle:

– [Chamomile: A herbal medicine of the past with bright future](#)

Weitere Öle und ihre spezialisierten Mechanismen

Beta-Caryophyllene (BC) – Das ‚Cannabinoid-ähnliche‘ Öl

β -Caryophyllene ist ein bicyklisches Sesquiterpen mit würzigem, pfeffrigem und holzigem Aroma, das in Nelken, schwarzem Pfeffer und Oregano vorkommt. Es wirkt als selektiver Agonist für den Cannabinoid-Rezeptor Typ 2 (CB2) und reduziert Neuroinflammation und angstbezogene Verhaltensweisen durch Modulation des MAPK-Weges, Aktivierung von Nrf2 und Unterdrückung pro-entzündlicher Reaktionen – ohne psychoaktive Effekte. CB2-Rezeptoren sind hauptsächlich auf Immunzellen (Mikroglia) exprimiert.

Quelle:

– [Cannabidiol as a potential treatment for psychosis](#)

Alpha-Pinen – Das ‚Fokus und Erinnerung‘-Öl

α -Pinen und verwandte Monoterpene wie Geraniol, Limonen und α -Phellandren können ähnliche antinozizeptive (schmerzstillende) Wirkungen haben. Es ist möglich, dass diese Verbindungen Liganden derselben Rezeptoren sind. Alpha-Pinen (in Rosmarin, Kiefernöl) könnte auf Acetylcholin-Systemen wirken und verbessert Gedächtnis-Retrieval.

Quelle:

– [The Individual and Interactive Effects of Alpha-Pinene and Delta-9-Tetrahydrocannabinol in Healthy Adults](#)

Ylang-Ylang und Geranium – Die ‚Herz-Balance‘-Öle

Frankincense, Ylang-Ylang, Bergamotte, Neroli, süße Orange, Geranium und Rosenöl können die HPA-Achse beeinflussen, indem sie den Glukokortikoid-Spiegel senken, was einen beruhigenden Effekt erzeugt und eine Abnahme von Blutdruck und Herzfrequenz bewirkt. Geranium wirkt ‚adaptogen‘ – es normalisiert sowohl Über- als auch Unterarousal.

Quelle:

– [Aromatherapy Improves Pain, Sleep and Physiological Parameters in Laparoscopic Cholecystectomy Patients: A Single-Blind, Parallel Group, and Randomized Controlled Trial](#)

Die HPA-Achse und Schlafqualität

Ätherische Öle und zirkadiane Rhythmen

Eine umfassende Meta-Analyse bestimmte, dass Aromatherapie die Schlafqualität signifikant verbesserte und schnellwirkend, einfach anzuwenden war. Eine Kombination von Lavendel, süßer Orange und Sandelholz zeigte durch Kombination von ätherischen Ölen verbesserte Schlafqualität.

Quelle:

– [Effect of aromatherapy on sleep quality of adults and elderly people: A systematic literature review and meta-analysis](#)

Die Moleküle in ätherischen Ölen, die das limbische System des Gehirns durch die Nasengänge erreichen, beeinflussen gleichzeitig GABA-Rezeptoren im Hypothalamus, die entscheidend für die Aufrechterhaltung des Schlafs sind .

Quelle:

– [Inhalation Aromatherapy via Brain-Targeted Nasal Delivery: Natural Volatiles or Essential Oils on Mood Disorders](#)

Die Verbindung Schlaf-Emotion

- Schlechter Schlaf → Amygdala-Hyperaktivität (HPA-Achsen-Dysregulation)
- Guter Schlaf → Amygdala-Regulation normalisiert sich
- Dies ist der Grund, warum Schlaftherapie oft emotionale Symptome reduziert

Integrative Ansätze und praktische Anwendung

Kombination von Ölen für synergistische Effekte

Das Konzept der synergistischen Kombination

- **Lavender + Bergamotte**
Lavender = Beruhigung (Linalool → GABA). Bergamotte = Stimmungsanhebung (Limonene → Dopamin). Kombination = Ruhige Heiterkeit.
- **Frankincense + Lavender**
Frankincense = Entzündungsreduktion (AKBA → NF-κB-Hemmung). Lavender = GABA-Potenzierung (Linalool). Kombination = Tiefe Neuroinflammationsreduktion mit Relaxation.

- **Orange + Rosmarin**

Orange = Dopamin, Energie (Limonene). Rosmarin = Fokus, Gedächtnis (Alpha-Pinen). Kombination = Wach, konzentriert, aber nicht überangeregt.

Konzentrationen und Sättigung

Ein wichtiger Punkt: Es gibt eine optimale Dosis fuer aetherische Oele. Zu viel kann toxisch wirken und Kopfschmerzen verursachen, zu wenig erzielt keinen Effekt. Ylang-Ylang sollte in kleinen Mengen verwendet werden, zu viel kann Kopfschmerzen verursachen. Es ist am effektivsten in Mischungen mit anderen Ölen. Geranium ist ein leistungsstarkes Adaptogen, es hilft, das Nervensystem auszugleichen, egal ob man über- oder unterstimuliert ist.

Quelle:

– [A narrative review of aromatherapy: Mechanisms and clinical value in physiological and psychological regulation](#)

Praktische Anwendung und Dosis-Empfehlungen

Inhalation (Diffusor)

Dies ist die häufigste Route und die mit den besten mechanistischen Beweisen. Ätherische Öl-Moleküle verdampfen, werden inhaliert, binden an Riechrezeptoren, der Olfaktorische Nerv aktiviert → Olfactory Bulb → Amygdala, Hippocampus, mPFC → limbisches System wird direkt aktiviert.

Praktische Empfehlungen

- Ultraschall-Diffusor: 3-5 Tropfen für 30-60 Minuten
- Wiederhole 2-3× täglich für konsistente Effekte
- Verwende für 2-4 Wochen, um chronische Effekte zu sehen
- Pausen nach 2-3 Wochen einlegen, um olfaktorische Gewöhnung zu vermeiden

Topische Anwendung (Dermal)

Ätherische Öle sind lipophil und können durch die Haut penetrieren. Schnellere Aufnahme über Achselhöhlen, hinter den Ohren und an der Innenseite der Handgelenke (viel Blutfluss).

Praktische Empfehlungen

- 2-3 % ätherisches Öl in Trägeröl (Kokosnussöl, Jojobaöl)
- 1-2 Tropfen verdünntes Öl auf Puls-Punkte, 2-3× täglich
- Effekte sind schneller als Diffusion (10-20 Minuten)

Toleranzbedürfnis und Gewöhnung

Olfaktorische Gewöhnung (Habituation)

Der Riechsinn ‚gewöhnt‘ sich schnell an konstante Gerüche. Nach 15-20 Minuten bemerkt man einen Geruch nicht mehr. Das bedeutet NICHT, dass das Öl nicht mehr wirkt (die limbische Aktivierung kann andauern), aber psychologisch wirkt es, als hätte es aufgehört zu funktionieren.

Lösungen

- Intervallieren: 30 Minuten Diffusion, dann 30 Minuten Pausen
- Verschiedene Öle während des Tages wechseln
- Geruchsfreie Pausen einlegen (2-3 Tage pro Woche)
- Nach 4-6 Wochen für 1-2 Wochen unterbrechen, dann neu starten

Wissenschaftliche Validierung und kritische Bewertung

Warum funktionieren Ätherische Öle – und wann nicht?

Bedingungen, unter denen ätherische Öle wirken

Ätherische Öle sind am effektivsten bei

- **Situationaler Angst**
Spezifische Auslöser, keine chronische generalisierte Angststörung, schnelle Symptome (Herzrasen, Schweißausbruch).
- **Milder bis moderater Depression**
Reaktive (situationale) Depression. Kombiniert mit Therapie oder Lebensstiländerungen.
- **Schlafstörungen**
Exzellente für Schlafeinleitung. Funktioniert am besten kombiniert mit Schlafhygiene.
- **Stress-Reaktionen**
Akute Stressoren. Funktioniert am besten kombiniert mit entspannenden Aktivitäten.

Bedingungen, bei denen ätherische Öle NICHT ausreichen

- **Schwere Depression oder Angststörungen**
Chemische Imbalance kann zu schwer für botanische Modulatoren sein. Öle können unterstützend sein, aber nicht allein ausreichend.
- **Psychotische Störungen**
Schizophrenie, bipolare Störung mit Psychose. Medizinische Überwachung notwendig.
- **Traumatische Störungen (PTSD)**
Ätherische Öle helfen mit Symptomen, aber das Trauma-Gedächtnis ist nicht ‚in Öl lösbar‘. Spezialisierte Therapie (EMDR, Trauma-fokussierte CBT) ist notwendig.
- **Medikamenten-Entzug**
Ätherische Öle können helfen, aber der Entzug sollte medizinisch betreut werden.

Placebo vs. echte Effekte

Es gibt eindeutige pharmakologische Effekte (messbar, in vitro und in vivo), physiologische Effekte (Cortisol-Spiegel, Herzfrequenz, EEG) und Placebo-Effekte. Placebo ist auch Neurobiologie: Wenn erwartet wird, dass ein Öl funktioniert → PFC wird aktiviert → diese Aktivierung moduliert tatsächlich Amygdala-Aktivität. Placebo und Pharmakologie sind nicht binär, sondern synergistisch.

Quelle:

– [The effects of Lavender and Chamomile essential oil inhalation aromatherapy on depression, anxiety and stress in older community-dwelling people: A randomized controlled trial](#)

Sicherheit und Toxizität

Allgemeine Sicherheit ätherischer Öle

Sicher bei Inhalation (Diffusor)

- Lavender, Bergamotte, Orange/Zitrone, Frankincense, Kamille, Geranium, Ylang-Ylang

NICHT sicher für Schwangerschaft oder Babys

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?

- Jede Aromatherapie sollte mit einem Gynäkologen/einer Gynäkologin diskutiert werden
- Babys: Warten bis mindestens 3 Monate; nur sehr sanfte Öle wie Kamille verwenden

Hautreizpotenzial

- Zitrusöle: Können phototoxisch sein (Reaktion mit Sonnenlicht)
- Zimt, Oregano: Hautreizung, MUSS verdünnt sein
- Lavendel: Sehr sicher, auch unverdünnt

Spezifische Kontraindikationen

- Ylang-Ylang: Bei Übergebrauch kann Kopfschmerzen verursachen
- Pfefferminz: Kann mit homöopathischen Mitteln interferieren
- Frankincense: Keine bekannten Toxizitäten, aber begrenzte Langzeitergebnisse beim Menschen

Zusammenfassung der Mechanismen

Öl	Hauptkomponenten	Haupt-Rezeptoren	Emotionale Effekte	Quellen
Lavender	Linalool, Linalyl Acetate	NMDA-Antagonismus, K ⁺ -Kanal-Öffnung, Opioid-R	Beruhigung, Angst-Reduktion	PubMed 9390517; PMC5650245
Zitrus (Orange, Bergamott)	Limonene, Myrcene	DAT-Hemmung (?), MAO-Hemmung (?)	Stimmungsanhebung, Energie	PMC4050676; PMC10180368
Frankincense	AKBA, KBA, Incensol-Acetat	5-LOX-Hemmung, NF-κB-Hemmung, TRPV1	Entspannung, Gedächtnis	PMC3575743; alzdiscovery.org
Kamille	Apigenin	GABAA Positive Allosterie	Sedation, Angst-Reduktion	PMC2995283; PMC7084246
Beta-Caryophyllene	Beta-Caryophyllene	CB2-Agonismus	Entzündungsreduktion, Angst	Frontiers Pharmacol. 2022
Rosemary/Pinene	Alpha-Pinene	Acetylcholin (mögl.)	Fokus, Gedächtnis	PMC8125361
Ylang-Ylang	Benzyl Benzoat, Linalool	Ähnl. Lavender + HPA-Achsen-Hemmung	Emotionale Balance	PMC8747111

Schlussfolgerung- Integratives Modell

Ätherische Öle wirken durch

- olfaktorische direkte limbische Aktivierung (einzigartig unter allen Sinnen)

Emotionen – beherrschen oder beherrscht werden?

- Blut-Hirn-Schranken-Penetration von lipophilen Molekülen
- multiple Rezeptor-Mechanismen (nicht nur GABA)
- synergistische Interaktionen zwischen Komponenten
- neuroplastizitäts-Langzeiteffekte (BDNF, CREB, synaptische Verstärkung)
- HPA-Achsen-Modulation (Cortisol-Reduktion)
- psychologische Effekte (Erwartung, Ritual, Achtsamkeit)

Das beste Framework betrachtet ätherische Öle als

- NICHT als Medikament (aber auch nicht trivial)
- NICHT als reinen Placebo (aber auch nicht pharmakologisch allein)
- als neurobiologisch wirksame Werkzeuge für Neuroplastizität
- mit Therapie, Lebensstiländerungen, sozialer Unterstützung kombiniert