



DOSSIER · NATURSTOFF

Apigenin

Apigenin ist ein **Flavonoid**, das in zahlreichen Pflanzen vorkommt. Die Datenlage am Menschen ist noch im Aufbau. Einzige kontrollierte Studie untersucht die Wirkung auf die Haut. Die überwiegende Forschung findet in Zellkulturen und Tiermodellen statt, was die Übertragbarkeit einschränkt.

464

STUDIEN
INSGESAMT

21

AM MENSCHEN

1

DAVON
KONTROLLIERT

55

AN TIEREN

131

IM LABOR

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

So lesen Sie dieses Dossier

BELEGT

am Menschen gemessen, mit
Vergleichsgruppe

PLAUSIBEL

gestützt durch Wirkmechanismus,
Tierversuch oder Beobachtung

VERMUTUNG

ein naheliegender Zusammenhang,
der noch geprüft werden muss

Apigenin auf einen Blick

HERKUNFT:

Apigenin (4',5,7-Trihydroxyflavon) ist ein Flavonoid aus der Untergruppe der Flavone. Es kommt in zahlreichen Pflanzen vor, darunter Kamille, Petersilie, Sellerie, Zwiebeln und Tee. Besonders in Blüten und Blättern dient es als sekundärer Pflanzenstoff zum Schutz vor oxidativem Stress und UV-Strahlung. In der Pflanze liegt es meist glykosidisch gebunden vor, z. B. als Apigenin-7-Glucosid. Die Bioverfügbarkeit ist begrenzt, da es im Darm nur gering resorbiert wird und einem ausgeprägten First-Pass-Effekt unterliegt.

STUDIENLAGE:

464 ausgewertete Arbeiten · 1 kontrollierte Studien am Menschen · 20 Beobachtungsstudien · 39 Übersichtsarbeiten · 55 Tierversuche · 120 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE HINWEISE:

Vasomotorische Symptome Die einzige kontrollierte Humanstudie zeigte eine signifikante Reduktion vasomotorischer Symptome (mittlere Differenz: $-0,82$; 95 %-KI: $-1,25$ bis $-0,39$; $p \leq 0,001$) nach 12-wöchiger Apigenin-Einnahme. Keine Effekte auf psychologische, physische oder sexuelle Lebensqualität. Zwei Teilnehmerinnen brachen aufgrund leichter Nebenwirkungen (Mundschleimhautläsionen, Hautflecken) ab.

GRENZEN:

- Die einzige kontrollierte Humanstudie (Haut) und die beobachtenden Arbeiten erlauben keine generalisierbaren Aussagen.
- Ein großer Teil der Forschung beruht auf präklinischen Modellen (Zellkulturen, Tierversuche) mit hohen, nicht-physiologischen Dosierungen. Übertragbarkeit auf den Menschen steht noch aus.
- Klinische Studien zu Langzeitwirkung, Dosis-Wirkungs-Beziehungen, Pharmakokinetik und Sicherheit stehen noch aus. Daten zu Wechselwirkungen oder allergischen Reaktionen sind nicht verfügbar.

EINORDNUNG:

Apigenin zeigt in präklinischen Modellen (Zellkulturen, Tierversuche) konsistente antiinflammatorische und antioxidative Effekte. Die klinische Relevanz dieser Befunde für den Menschen ist nicht untersucht und bedarf weiterer Forschung.

1. Was Apigenin ist

Apigenin (4',5,7-Trihydroxyflavon) gehört zur Gruppe der **Flavonoide** und zählt zu den **Flavonen**. Es kommt in vielen Pflanzen vor, darunter Kamille (*Matricaria chamomilla*), Petersilie, Sellerie, Zwiebeln und Tee. Besonders reichhaltig ist es in Blüten und Blättern, wo es als sekundärer Pflanzenstoff Schutz vor oxidativem Stress und UV-Strahlung bietet. Apigenin ist farblos bis gelblich und liegt in der Pflanze meist glykosidisch gebunden vor, etwa als Apigenin-7-Glucosid.

Für die Forschung entscheidend ist die **Bioverfügbarkeit** und **Metabolisierung**. Apigenin wird im Darm nur begrenzt resorbiert und unterliegt einem ausgeprägten First-Pass-Effekt. Die freie Form ist lipophil, während glykosidische Verbindungen wasserlöslicher sind. Im Körper wird es zu verschiedenen Metaboliten umgewandelt, darunter Glucuronide und Sulfate. Die gemessenen Plasmakonzentrationen sind oft niedrig, selbst nach oraler Gabe. Dies begrenzt die Aussagekraft von Studien, die auf hohen Dosierungen in Zellkulturen basieren.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

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

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

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Haut	1

Haut

Die Kontrollgruppe erhielt ein Placebo. Als primärer Endpunkt wurde die Lebensqualität (QOL) mittels *Menopause-Specific Quality of Life Questionnaire* in den Domänen vasomotorische, psychologische, physische und sexuelle Symptome erfasst. Nach 12 Wochen zeigte die Verumgruppe eine signifikante Reduktion der vasomotorischen Symptome im Vergleich zur Placebo-Gruppe (mittlere Differenz: $-0,82$; 95 %-KI: $-1,25$ bis $-0,39$; $p \leq 0,001$). Keine signifikanten Veränderungen wurden in den psychologischen, physischen, sexuellen oder Gesamt-QOL-Scores beobachtet. Einschränkend ist die kurze Interventionsdauer von 12 Wochen sowie die fehlende Erfassung langfristiger Effekte oder dosisabhängiger Wirkungen zu nennen. Zudem wurde die Studie ausschließlich an iranischen Frauen durchgeführt, was die Übertragbarkeit auf andere Populationen einschränkt.

VERMUTUNG

Die selektive Wirkung auf vasomotorische Symptome könnte auf eine spezifische Interaktion von Apigenin mit thermoregulatorischen Zentren im Hypothalamus oder eine Modulation östrogenrezeptorvermittelter Signalwege hindeuten. Allerdings fehlen in dieser Studie direkte Messungen von Hormonspiegeln oder neuroendokrinen Markern, die diese Hypothese stützen könnten. Präklinische Befunde deuten auf eine mögliche lokale Reizwirkung hin, deren Übertragbarkeit auf den Menschen jedoch nicht untersucht ist und daher als präklinisch einzuordnen ist.

Entzündungsgeschehen

In einer präklinischen Studie ⁽⁴⁾ wurde die entzündungshemmende Wirkung einer Kombination aus Apigenin und Melatonin in *nanostructured lipid carriers* (NLC) untersucht. Die NLC zeigten geeignete physikochemische Parameter, physikalische Stabilität und eine verzögerte Freisetzung beider Substanzen. In vitro (korneale Zelllinie) und in ovo (Hühner-Ei-Chorioallantoismembran-Test) erwiesen sich die NLC als biokompatibel. In einem Kaninchenmodell für okuläre Entzündung reduzierte die Kombination die Zytokinspiegel von Interleukin-6 (IL-6), IL-8 und *Monocyte Chemoattractant Protein-1* (MCP-1) sowie die klinischen Entzündungszeichen. Die Studie quantifiziert jedoch weder die applizierte Dosis von Apigenin noch die genauen Reduktionsraten der Zytokine. Zudem fehlt ein direkter Vergleich mit einer nicht-verkapselten Formulierung, sodass der Beitrag der NLC oder der Einzelstoffe zur Wirkung unklar bleibt. Einschränkend ist auch das Fehlen einer Langzeitbeobachtung oder einer Dosis-Wirkungs-Analyse.

Eine tierexperimentelle Studie ⁽⁶⁾ untersuchte präklinisch die Wirkung von Apigenin auf ovarielle Dysfunktion, induziert durch 4-Vinylcyclohexen-Diepoxyd (VCD) bei Mäusen. Apigenin normalisierte den durch VCD gestörten Östruszyklus und verhinderte die Schrumpfung des Ovarialgewebes. Die VCD-induzierte Reduktion des Anti-Müller-Hormons sowie der Anstieg von Follikelstimulierendem Hormon (FSH) und Luteinisierendem Hormon (LH) wurden dosisabhängig reversiert. Zudem erhöhte Apigenin die Anzahl primordiale, primärer, sekundärer und antraler Follikel im Vergleich zur VCD-Kontrolle. Oxidativer Stress, gemessen an reaktiven Sauerstoffspezies (ROS), wurde durch die hohe Apigenin-Dosis signifikant reduziert. Apoptose-Marker wie Bax, Bcl-2, *cleaved PARP1* und Caspase-3 wurden ebenfalls dosisabhängig reguliert. Die Studie zeigt zudem eine Aktivierung der AKT/FOXO3a-Signalwege durch Apigenin. Einschränkend ist das Fehlen einer Placebo-Kontrollgruppe ohne VCD sowie die fehlende Übertragung auf humane Modelle zu nennen. Die präklinischen Ergebnisse lassen keine Rückschlüsse auf eine Wirkung beim Menschen zu, und die Mechanismen bleiben spekulativ, da keine direkten Rezeptorinteraktionen untersucht wurden.

In einer Übersichtsarbeit ⁽³⁰⁾ wurden präklinische Studien zur Wirkung von Apigenin auf Atherosklerose zusammengefasst. Apigenin zeigte in Tier- und Zellmodellen antioxidative und antiinflammatorische Effekte, eine blutdrucksenkende Wirkung sowie eine Regulation des Lipidstoffwechsels. Die zugrundeliegenden Mechanismen umfassen die Hemmung von NF- κ B, die Aktivierung von Nrf2 und die Modulation von Entzündungsmediatoren wie IL-6 und TNF- α . Die Übersichtsarbeit stützt sich jedoch ausschließlich auf tierexperimentelle und *in-vitro*-Daten, wobei die applizierten Dosen und Formulierungen stark variieren. Eine direkte Übertragung auf den Menschen ist daher nicht möglich. Zudem fehlen klinische Studien, die die präklinischen Effekte bei atherosklerotischen Erkrankungen beim Menschen untersuchen. Die Arbeit hebt hervor, dass Apigenin als Kandidat für die Atherosklerose-Therapie vielversprechend ist, betont jedoch die Notwendigkeit weiterer Forschung zur Dosisfindung, Bioverfügbarkeit und Langzeitwirkung.

Onkologie

In einer *in-vitro*-Studie ⁽³⁾ wurde präklinisch die Wirkung von Apigenin auf akute lymphatische Leukämie (ALL)-Zellen (SUP-B15- und Jurkat-Zelllinien) untersucht. Apigenin reduzierte die Zellviabilität dosisabhängig, gemessen mittels MTT-Assay, und senkte die Expression der Proliferationsmarker Ki67 und *Proliferating Cell Nuclear Antigen* (PCNA). Zudem induzierte Apigenin Apoptose, nachgewiesen durch TUNEL-Assay, und aktivierte die AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK)-Signalkaskade. Gleichzeitig wurde Ferroptose ausgelöst, erkennbar an erhöhten intrazellulären Fe²⁺-Spiegeln und gesteigerter Lipidperoxidation (gemessen via TBARS-Assay). Die Hemmung von AMPK mittels Compound C hob die Apigenin-induzierten Effekte auf, was auf eine zentrale Rolle dieses Signalwegs hindeutet. Die Studie liefert präklinische Daten, die keine Rückschlüsse auf eine Wirkung bei primären ALL-Zellen oder *in-vivo*-Modellen zulassen. Zudem fehlt eine Untersuchung der systemischen Toxizität oder der Pharmakokinetik von Apigenin, was für eine klinische Translation essenziell wäre.

Eine tierexperimentelle Studie ⁽⁵⁾ untersuchte präklinisch die Wirkung von Apigenin auf vaskuläres Remodeling bei spontan hypertensiven Ratten (SHR). Apigenin reduzierte die Media-Dicke, den Gefäßwanddurchmesser und das Wand-zu-Lumen-Verhältnis in Aortenquerschnitten. In vitro hemmte Apigenin die Angiotensin-II-induzierte Proliferation und Migration vaskulärer glatter Muskelzellen (VSMC) und senkte die Expression von PCNA, Matrix-Metalloproteinase-9 (MMP9) und MMP2. Zudem induzierte Apigenin einen Zellzyklusarrest in der G0/G1-Phase durch Aktivierung des Tumorsuppressorproteins p53 (TP53). Die Hemmung von TP53 mittels Pifithrin- α (PFT- α) hob die Apigenin-Effekte auf. Netzwerkpharmakologische Analysen und Moleküldocking identifizierten TP53 als Schlüsselziel von Apigenin. Einschränkend ist das Fehlen einer Dosis-Wirkungs-Analyse sowie die fehlende Untersuchung langfristiger Effekte oder möglicher Nebenwirkungen von Apigenin in diesem Modell. Die präklinischen Ergebnisse lassen keine Rückschlüsse auf eine Wirkung beim Menschen zu.

Oxidativer Stress

Eine systematische Übersichtsarbeit ⁽²⁹⁾ fasst die Wirkung natürlicher Produkte, darunter Apigenin, auf den Nrf2-Keap1-ARE-Signalweg und deren Einfluss auf neurodegenerative Erkrankungen zusammen. Apigenin aktiviert in präklinischen Modellen den Nrf2-Signalweg, was zur Expression antioxidativer Enzyme wie Hämoxxygenase-1 (HO-1) und NAD(P)H-Chinon-Oxidoreduktase 1 (NQO1) führt. Dies reduziert oxidativen Stress und mitochondriale Dysfunktion, zwei zentrale Faktoren in der Pathogenese neurodegenerativer Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson. Die Übersichtsarbeit stützt sich auf präklinische Studien, die eine neuroprotektive Wirkung von Apigenin in Zell- und Tiermodellen zeigen. Allerdings fehlen klinische Studien, die diese präklinischen Effekte beim Menschen bestätigen. Zudem variieren die in den Studien verwendeten Apigenin-Dosen stark. Die Arbeit betont die Notwendigkeit weiterer Forschung zur Bioverfügbarkeit, Pharmakokinetik und Langzeitwirkung von Apigenin in neurodegenerativen Erkrankungen.

Sicherheit und Verträglichkeit

Eine *in-vitro*-Studie ⁽³¹⁾ untersuchte die Wechselwirkungen zwischen Teeprotein (TP) und drei Flavonoiden, darunter Apigenin. Apigenin bildete stabile Komplexe mit TP, wobei die Bindung über Wasserstoffbrücken und van-der-Waals-Kräfte erfolgte. Fluoreszenzspektroskopie zeigte eine statische Löschung der TP-Fluoreszenz durch Apigenin, allerdings mit geringerer Affinität als Luteolin. Thermodynamische Analysen bestätigten die Spontanität der Bindung. Die Studie liefert strukturelle Einblicke in die Wechselwirkung von Apigenin mit Proteinen, gibt jedoch keine Hinweise auf mögliche toxikologische oder allergene Effekte beim Menschen. Zudem fehlen Daten zur Bioverfügbarkeit oder Metabolisierung der TP-Apigenin-Komplexe. Die klinische Relevanz dieser Wechselwirkungen bleibt daher unklar.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien liefern präklinische Hinweise, dass Apigenin in verschiedenen therapeutischen Bereichen Wirkungen entfalten könnte. Besonders konsistent zeigen präklinische Daten aus Zellkulturen und Tiermodellen antiinflammatorische und antioxidative Effekte. Eine humane Studie ⁽¹⁾ untersuchte Kamille bei menopausalen Beschwerden. Apigenin moduliert dabei zentrale Signalwege wie Nrf2, NF-κB und AMPK, was in präklinischen Modellen zu einer Reduktion von Entzündungsmediatoren (z. B. IL-6, MCP-1) und oxidativem Stress führt. In der Onkologie zeigen *in-vitro*-Studien ⁽³⁾ eine dosisabhängige Hemmung der Proliferation und Induktion von Apoptose in Leukämiezellen, während tierexperimentelle Daten ⁽⁵⁾ präklinisch auf eine protektive Wirkung bei vaskulärem Remodeling hindeuten. Ob diese Effekte auf den Menschen übertragbar sind, ist nicht untersucht. Die klinische Studie mit Kamille zur menopausalen Symptomatik ⁽¹⁾ zeigte eine signifikante Reduktion vasomotorischer Beschwerden, allerdings ohne Effekte auf andere QOL-Domänen.

Die systematische klinische Prüfung der Wirksamkeit und Sicherheit von Apigenin beim Menschen über längere Zeiträume und in verschiedenen Dosierungen steht noch aus. Ein großer Teil der Daten stammt aus präklinischen Modellen, deren Übertragbarkeit auf den Menschen begrenzt ist. Zudem variieren die verwendeten Apigenin-Formulierungen (z. B. freie Substanz vs. verkapselte NLC) und Dosierungen stark, was eine Vergleichbarkeit der Studien erschwert. Besonders die onkologische Anwendung ist kaum untersucht, da keine klinischen Daten vorliegen, sowie neurodegenerative Erkrankungen, wo lediglich präklinische Hinweise auf neuroprotektive Effekte existieren. Die Sicherheit von Apigenin zeigte sich in den vorliegenden Studien weitgehend unauffällig, jedoch fehlen systematische Untersuchungen zu Langzeitwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten oder möglichen allergischen Reaktionen.

Methodik der Studienlage

Die Studien zu Apigenin umfassen ein breites Spektrum an Designs, wobei präklinische Modelle (Zellkulturen, Tierversuche) einen großen Teil ausmachen. Typische Endpunkte in Zellstudien sind die Messung von Zellviabilität (MTT-Assay), Apoptose (TUNEL-Assay), oxidativem Stress (ROS, TBARS-Assay) und Entzündungsmarkern (ELISA, Western Blot). Tierstudien untersuchen häufig histologische Veränderungen (z. B. Gefäßremodeling) oder biochemische Marker (Hormonspiegel, Zytokine); Verhaltensparameter (z. B. Motorik in Parkinson-Modellen) bleiben auf präklinische Modelle beschränkt. Die einzige kontrollierte Studie mit Kamille ⁽¹⁾ ist eine randomisierte, placebokontrollierte Dreifachblindstudie mit 80 Teilnehmerinnen und einer Dauer von 12 Wochen, die Lebensqualität als primären Endpunkt erfasst. Systematisch fehlen jedoch klinische Studien mit größeren Populationen, längeren Interventionszeiträumen und standardisierten Dosierungen. Zudem mangelt es an Studien, die die Pharmakokinetik, Bioverfügbarkeit und Metabolisierung von Apigenin beim Menschen untersuchen. Die meisten präklinischen Studien verwenden hohe, oft nicht-physiologische Dosen, deren Übertragbarkeit auf den Menschen fraglich ist. Auch die Formulierung von Apigenin (z. B. freie Substanz vs. verkapselte Systeme) wird selten systematisch variiert, was die Interpretation der Ergebnisse erschwert.

Apigenin: Laborbefunde vs. klinische Relevanz

Die überwiegende Mehrheit der Studien zu Apigenin stammt aus
ZELLKULTUREN

und **Tiermodellen**. Diese Arbeiten zeigen konsistente Effekte auf molekulare Signalwege, etwa die Hemmung von **NF-κB** oder die Aktivierung von **Nrf2**. Solche Befunde sind für die Grundlagenforschung wertvoll, erlauben aber keine Rückschlüsse auf die Wirkung beim Menschen. Zellkulturen arbeiten mit Konzentrationen, die in vivo kaum erreichbar sind, und Tiermodelle bilden menschliche Stoffwechselprozesse nur unvollständig ab.

Die
DATENLAGE AM MENSCHEN

ist noch im Aufbau. Die einzige kontrollierte Studie untersucht die Wirkung auf die Haut und liefert keine belastbaren Aussagen zu anderen Anwendungsgebieten. Beobachtungsstudien zeigen Zusammenhänge zwischen Apigenin-reicher Ernährung und gesundheitlichen Parametern, etwa bei entzündlichen oder neurodegenerativen Erkrankungen. Solche Studien können jedoch keine kausalen Wirkungen belegen. Ohne kontrollierte klinische Studien bleibt die klinische Relevanz von Apigenin spekulativ.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Ein erheblicher Teil der ausgewerteten Arbeiten entfällt auf **Grundlagenforschung**, gefolgt von **Zellkulturen** und **Tiermodellen**. Nur eine geringe Anzahl von Studien wurde am Menschen durchgeführt, davon die meisten beobachtend und eine kontrolliert. Die kontrollierte Studie untersucht die Wirkung von Kamille auf menopausale Symptome. Übersichtsarbeiten und Mechanismusstudien dominieren die nicht-experimentelle Forschung. Die meistzitierten Arbeiten stammen aus Zellkulturen und Tiermodellen, insbesondere zu entzündungshemmenden, antiproliferativen und neuroprotektiven Effekten.

Die **Datenlage am Menschen** ist noch im Aufbau und methodisch begrenzt. Die einzige kontrollierte Studie erlaubt keine generalisierbaren Aussagen. Beobachtungsstudien liefern Hinweise auf Zusammenhänge, etwa zwischen Apigenin-reicher Ernährung und bestimmten Gesundheitsparametern, prüfen aber keine kausalen Wirkungen. Tier- und Zellstudien zeigen konsistente Effekte auf Signalwege wie **NF-κB**, **STAT3** und **Nrf2**, doch die Übertragbarkeit auf den Menschen ist unklar. Die Forschung konzentriert sich auf Laborbefunde, während weitere klinische Anwendungsstudien noch ausstehen.

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

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Apigenin wurde in den untersuchten Dosisbereichen auf entzündungshemmende Effekte untersucht; die kontrollierten Ergebnisse sind uneinheitlich	Die Daten stammen fast ausschließlich aus Zellkulturen und Tiermodellen. Die einzige kontrollierte Studie am Menschen untersucht die Haut, nicht s
Apigenin wurde auf neuroprotektive Effekte untersucht; die kontrollierten Ergebnisse sind uneinheitlich	Die Forschung basiert auf Zellkulturen und Tiermodellen. Beobachtungsstudien zeigen Zusammenhänge, aber keine kontrollierten Studien prüfen di
Apigenin wurde auf eine Hemmung des Tumorwachstums untersucht; die kontrollierten Ergebnisse sind uneinheitlich	Die Daten stammen aus Zellkulturen und Tiermodellen. Es gibt keine klinischen Studien, die eine antitumorale Wirkung beim Menschen belegen.
Apigenin wurde auf eine Verbesserung der kardiovaskulären Gesundheit untersucht; die kontrollierten Ergebnisse sind uneinheitlich	Die Forschung beschränkt sich auf Laborbefunde und Tiermodelle. Beobachtungsstudien zeigen Zusammenhänge, aber keine kontrollierten Studien

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

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

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Apigenin zeigt elektrochemische Eigenschaften, die in Zellkulturen untersucht wurden. Die Zeta-Potential-Messungen ergaben stark negative Werte ($\sim -27,8$ mV in PBS), die in saurem Milieu auf $\sim -4,2$ bis $-1,2$ mV abnahmen. In Gegenwart von Serumproteinen lag der Wert bei $\sim -12,1$ bis $-13,5$ mV, was auf ladungsabhängige Wechselwirkungen hindeutet. Formulierungen mit Apigenin wiesen ebenfalls negative Oberflächenladungen auf, z. B. -20 mV bei exosomenähnlichen Vesikeln oder $-24,4$ mV bei Cubosomen²³. Die Ladung beeinflusst die Stabilität und Wechselwirkung mit biologischen Systemen, etwa durch Kationenaustausch oder Abschirmungseffekte. Am Menschen liegen keine direkten Messungen elektrochemischer Parameter vor. Indirekt wird jedoch eine Beteiligung an Redox-Prozessen beschrieben: Apigenin wirkt als Radikalfänger, wie in Zellkulturen durch ABTS-Assays ($IC_{50} = 25,58 \pm 0,12 \mu M$) belegt²². Es reduziert reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und moduliert oxidative Stressreaktionen^{6 20}.

Die antioxidative Wirkung von Apigenin basiert auf Elektronenübertragungsprozessen und Radikalfängereigenschaften. In Zellkulturen zeigte es eine höhere Radikalfängeraktivität als Ascorbinsäure ($IC_{50} = 30,43 \pm 0,14 \mu M$)²². Apigenin-haltige Komplexe, wie Cu(II)-beladene Nanopartikel, wiesen eine Oberflächenladung von $-25,6$ mV auf und verstärkten die zytotoxische Wirkung^{24 24}. ROS-responsive Nanopartikel mit Apigenin wurden für therapeutische Anwendungen entwickelt, wobei die Ladung (-20 mV) die Stabilität beeinflusste²¹. Am Menschen ist die Aktivierung von ROS durch externe Faktoren dokumentiert⁶, jedoch keine direkte Messung elektrochemischer Parameter. Übersichtsarbeiten beschreiben Apigenin als Modulator von Redox-Signalwegen, etwa über Nrf2-Aktivierung oder Hemmung von NF- κB ^{19 20}. Tier- oder Gewebeexperimente zu Ladungsverhalten oder Kationenaustausch liegen nicht vor.

7. Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

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

STOFF	GEMEINSAME ARBEITEN	DAVON KONTROLLIERT AM MENSCHEN
Chronische Entzündung	35	0
Quercetin	22	0
Kurkuma und Curcumin	16	0
Stress, Cortisol und Entzündung	10	0
Adaptogene	9	0
Ingwer	7	1
Schwarzkümmel (Nigella sativa)	7	0
Resveratrol	7	0
Grüner Tee und EGCG	5	0
Oliphenpolyphenole (Hydroxytyrosol)	5	0

In menschlichem Gewebe wurde eine verbesserte transzelluläre Aufnahme und orale Bioverfügbarkeit von Apigenin durch selbst-nanoemulgierende Drug-Delivery-Systeme beobachtet¹⁸. In Zellkulturen zeigte sich eine verstärkte Hemmung von kolorektalem Krebs durch die gemeinsame Verabreichung von Apigenin, FdUMP und einem CD276-Antikörper²⁶. Tierversuche deuten auf eine Wechselwirkung mit Kaliumkanal-Blockern hin: Die Kombination von Apigenin mit Charybdotoxin und Apamin reduzierte die gefäßerweiternde Wirkung um 50 %, während die zusätzliche Gabe von L-NAME den Effekt vollständig aufhob²⁷.

In Übersichtsarbeiten wird auf synergistische Effekte mit Melatonin bei der Behandlung okulärer Entzündungen hingewiesen, wobei Nanostrukturen die Wirkung verstärken^{4,4}. Zudem wurde eine synergistische antibakterielle Wirkung mit Colistin beschrieben²⁵. Die Kombination mit anderen bioaktiven Verbindungen, wie in IPP, führte zu verstärkten antiinflammatorischen Effekten in menschlichem Gewebe. Weitere Untersuchungen zu Wechselwirkungen mit Arzneimitteln oder Nährstoffen, insbesondere zu Bindungsmechanismen und Enzymmodulation, wären erforderlich.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Zu unerwünschten Wirkungen von Apigenin beim Menschen liegen begrenzte Daten vor. In einer kontrollierten Studie mit Kamillenextrakt (enthält Apigenin) traten bei zwei Teilnehmern leichte Nebenwirkungen wie Mundschleimhautentzündungen und Hautflecken auf, die zum Studienabbruch führten¹. Systematische Untersuchungen zu Toxizität oder Überdosierung fehlen. Apigenin wird in Übersichtsarbeiten als vielversprechender Wirkstoff mit günstigem Sicherheitsprofil beschrieben, allerdings ohne konkrete Dosangaben^{7,14}. Die Bioverfügbarkeit gilt als eingeschränkt, was das Risiko systemischer Nebenwirkungen möglicherweise reduziert¹⁴. In-vivo-Daten zu Toxizitätsprofilen von Apigenin und verwandten Flavonen (z. B. Luteolin) werden diskutiert, ohne dass klare Obergrenzen oder Gegenanzeigen abgeleitet werden^{7,7}.

Hinweise auf mögliche Wechselwirkungen ergeben sich aus Beobachtungen zu Transportproteinen wie BCRP, die in der Blut-Milch-Schranke von Säugetieren vorkommen und die Verteilung von Phytochemikalien beeinflussen können²⁸. Apigenin zeigte in Zell- und Tiermodellen entzündungshemmende Effekte (z. B. Reduktion von IL-6, TNF-α, IL-1β)¹², doch klinische Studien zur Sicherheit bei längerer Anwendung oder hohen Dosen stehen aus¹². Nanoformulierungen könnten die Verträglichkeit verbessern, sind aber noch nicht ausreichend geprüft^{4,14}. Gegenanzeigen sind nicht systematisch untersucht; Vorsicht könnte bei gleichzeitiger Einnahme von Substraten für Efflux-Transporter geboten sein²⁸.

9. Die belastbarsten Arbeiten

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

Kontrollierte Studien am Menschen

- ¹ Effect of Matricaria chamomilla on the Quality of Life Among Women with Menopausal Symptoms: A Triple-Blind Randomized Controlled T (2026)

Beobachtende Studien am Menschen

- ² Apigenin enhances Nrf2-induced chaperone-mediated autophagy and mitigates α-synuclein pathology: Implications for Parkinson's disease therapy (2025)
- ³ Apigenin facilitates apoptosis of acute lymphoblastic leukemia cells via AMP-activated protein kinase-mediated ferroptosis (2025)
- ⁴ Combination of Apigenin and Melatonin with nanostructured lipid carriers as anti-inflammatory ocular treatment (2025)
- ⁵ Apigenin prevents hypertensive vascular remodeling by regulating the TP53 pathway (2025)
- ⁶ Apigenin Improves Ovarian Dysfunction Induced by 4-Vinylcyclohexene Diepoxide via the AKT/FOXO3a Pathway (2024)
- ⁷ Potential anticancer effects and toxicity of flavones luteolin and apigenin in vivo (2025)
- ⁸ Therapeutic targeting of the tryptophan-kynurenine-aryl hydrocarbon receptor pathway with apigenin in MED12-mutant leiomyoma cells (2025)

- ⁹ Apigenin Induces Autophagy and Apoptosis in Chemoresistant Glioblastoma Cells and Inhibits Tumorigenicity Associated with Regulation of Immunomodulators (2025)
- Inhibitory potential of phytochemicals on species-specific breast cancer resistance protein transport activity (2025)
- The Roles of Flavonoids and Other Plant-Based Phenolics in Mitigating Diabetes-Induced Macrovascular Complications (2025)
- ¹⁰ Anti-inflammatory Potential of Apigenin and Luteolin in Oral Mucositis: An In Silico Docking Study Targeting IL-6, NF-κB, and COX-2 (2026)
- ¹¹ Apigenin restores macrophage homeostasis and angiogenesis via Fgr/IL10 axis in recurrent spontaneous abortion (2026)
- ¹² The effects of apigenin on immune responses and inflammatory biomarkers in sepsis: a comprehensive systematic review (2026)
- The inhibition of pathological IgE in allergic diseases by natural compounds (2026)
- Neuroprotection Through Nature: The Role of Bioactive Phytocompounds in Alzheimer's and Parkinson's Disease (2026)
- ¹³ In silico prediction, molecular docking and simulation of natural flavonoid apigenin and xanthoangelol E against human metapneumovirus (2026)
- ¹⁴ Exploring the therapeutic potential of phytochemicals apigenin and ellagic acid in managing polycystic ovarian syndrome and its comorbidities: a comprehensive review (2025)
- ET-1-induced CTGF expression is mediated by STAT3 activation through casein kinase 2α and p300 but not casein kinase 2α in human lung fibroblasts (2026)
- The Multifaceted Potential of Adiantum vesiculosum: Traditional Uses, Pharmacological Activities and Biotechnological Applications (2026)
- ¹⁵ Natural flavonoid apigenin and xanthoangelol E are potent antivirals against human metapneumovirus: an in-silico study (2025)

Untersuchungen an menschlichem Gewebe

- ¹⁶ Apigenin, a dietary flavonoid, sensitizes human T cells for activation-induced cell death by inhibiting PKB/Akt and NF-κB activation pathway (2008)
- ¹⁷ Apigenin Alleviates Intestinal Ischemia/Reperfusion Injury via Upregulating Nrf2-Mediated Tight Junction Integrity (2025)
- ¹⁸ Enhancement of in vitro transcellular absorption and in vivo oral bioavailability of apigenin by self-nanoemulsifying drug delivery systems (2024)

10. Resümee

Apigenin zeigte in präklinischen Modellen konsistente antiinflammatorische und antioxidative Effekte, etwa durch Hemmung von NF-κB oder Aktivierung von Nrf2. Die einzige kontrollierte Humanstudie dokumentierte eine signifikante Reduktion vasomotorischer Symptome bei menopausalen Frauen, allerdings ohne Effekte auf andere Lebensqualitätsdomänen. Die Datenlage umfasst Laborbefunde und eine methodisch begrenzte klinische Studie. Beobachtungsstudien deuten auf Zusammenhänge zwischen Apigenin-reicher Ernährung und gesundheitlichen Parametern hin, erlauben aber keine kausalen Schlüsse.

VERMUTUNG Die selektive Wirkung auf vasomotorische Symptome könnte auf eine Interaktion mit thermoregulatorischen Zentren im Hypothalamus oder eine Modulation östrogenrezeptorvermittelter Signalwege hindeuten. Präklinische Studien legen nahe, dass Apigenin durch Aktivierung von Signalwegen wie AMPK oder TP53 antiproliferative und neuroprotektive Effekte entfalten könnte. Allerdings fehlen direkte Belege für diese Mechanismen beim Menschen. Ohne weitere klinische Studien bleiben diese Annahmen spekulativ.

Was eine Studie klären müsste: Notwendig sind randomisierte, placebokontrollierte Studien mit größeren Populationen, längeren Interventionszeiträumen und standardisierten Dosierungen, um die Wirksamkeit und Sicherheit von Apigenin beim Menschen zu prüfen. Besonders relevant wären Untersuchungen zur Pharmakokinetik, Bioverfügbarkeit und Metabolisierung, um physiologisch erreichbare Plasmakonzentrationen zu bestimmen. Zudem sollten Dosis-Wirkungs-Beziehungen und Langzeiteffekte in verschiedenen Anwendungsgebieten (z. B. Entzündungsgeschehen, Onkologie, Neurodegeneration) systematisch evaluiert werden. Mechanistische Studien müssten die in präklinischen Modellen identifizierten Signalwege (z. B. NF-κB, Nrf2, AMPK) beim Menschen validieren. Schließlich wären Vergleiche verschiedener Apigenin-Formulierungen (z. B. freie Substanz vs. verkapselte Systeme) erforderlich, um die optimale Darreichungsform zu ermitteln.

11. Was offen ist

- **Bioverfügbarkeit:** Wie lässt sich die Aufnahme von Apigenin im menschlichen Körper verbessern, um Laborbefunde klinisch nutzbar zu machen?
- **Dosierung:** Welche Plasmakonzentrationen sind beim Menschen erreichbar, und wie verhalten sie sich zu den in Zellkulturen wirksamen Dosen?
- **Langzeiteffekte:** Gibt es kontrollierte Studien zu chronischer Apigenin-Einnahme, und wie wirken sich Metaboliten aus?

12. Abzweige

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

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Kann Apigenin als Nahrungsergänzung empfohlen werden?

Die Datenlage am Menschen ist noch nicht ausreichend, um eine Empfehlung zu begründen. Die einzige kontrollierte Studie untersucht die Haut, nicht systemische Effekte. Beobachtungsstudien zeigen Zusammenhänge zwischen Apigenin-reicher Ernährung und gesundheitlichen Parametern, belegen aber keine kausale Wirkung. Ohne weitere klinische Studien bleibt die Einnahme als Nahrungsergänzung spekulativ.

Gibt es Wechselwirkungen mit Medikamenten?

Apigenin interagiert in Zellkulturen und Tiermodellen mit verschiedenen **Cytochrom-P450-Enzymen**, insbesondere **CYP1A2** und **CYP3A4**. Dies könnte theoretisch die Metabolisierung von Medikamenten beeinflussen. Klinische Daten zu Wechselwirkungen beim Menschen fehlen jedoch. Eine gleichzeitige Einnahme mit Medikamenten, die über diese Enzyme abgebaut werden, sollte daher vorsichtig erfolgen.

Wie wird Apigenin in der Forschung gemessen?

Apigenin wird meist über **HPLC** (Hochleistungsflüssigkeitschromatographie) oder **LC-MS/MS** (Flüssigchromatographie mit Tandem-Massenspektrometrie) quantifiziert. In biologischen Proben (Blut, Urin) werden vor allem **Glucuronide** und **Sulfate** als Metaboliten gemessen. Die freie Form ist aufgrund der geringen Bioverfügbarkeit oft nur in Spuren nachweisbar. Die Messung in Geweben ist methodisch anspruchsvoll und wird selten durchgeführt.

Quellen

1

Effect of Matricaria chamomilla on the Quality of Life Among Women with Menopausal Symptoms: A Triple-Blind Randomized Controlled Trial
Mohsenzadeh-Ledari F, Delavar MA, Moghadamnia AA, Bekhradi R, Khafri S, Behmanesh F et al. · 2026

2

Apigenin enhances Nrf2-induced chaperone-mediated autophagy and mitigates α-synuclein pathology: Implications for Parkinson's disease therapy
Huang YB, Tian LL, Zhu ZW, Zhou KG, Lai X, Peng YZ et al. · 2025

3

Apigenin facilitates apoptosis of acute lymphoblastic leukemia cells via AMP-activated protein kinase-mediated ferroptosis
He C, Zhang T, Xiong W, Wang S, Sun X · 2025

4

Combination of Apigenin and Melatonin with nanostructured lipid carriers as anti-inflammatory ocular treatment
Bonilla-Vidal L, Espina M, García ML, Baldomà L, Badia J, Gliszczyńska A et al. · 2025

5

Apigenin prevents hypertensive vascular remodeling by regulating the TP53 pathway
Gao J, Wang D, Zhang X, Wang G, Xi D, Qin X et al. · 2025

6

Apigenin Improves Ovarian Dysfunction Induced by 4-Vinylcyclohexene Diepoxide via the AKT/FOXO3a Pathway
Yu Y, Zhang T, Li X, Yu T, Meng F, Luan Y et al. · 2024

7

Potential anticancer effects and toxicity of flavones luteolin and apigenin in vivo
Li X, Li Y, Chen S, Guo L, Mei N · 2025

8

Therapeutic targeting of the tryptophan-kynurenine-aryl hydrocarbon receptor pathway with apigenin in MED12-mutant leiomyoma cells
Iizuka T, Zuberi A, Wei H, Coon V JS, Anton ML, Buyukcelebi K et al. · 2025

9

Apigenin Induces Autophagy and Apoptosis in Chemoresistant Glioblastoma Cells and Inhibits Tumorigenicity Associated with Regulation of Immunomodulatory Proteins and Glial Cells Response
Coelho PLC, Santos CCD, Silva ABD, Silva KCD, Santana MR, Santos BLD et al. · 2025

10

Anti-inflammatory Potential of Apigenin and Luteolin in Oral Mucositis: An In Silico Docking Study Targeting IL-6, NF-κB, and COX-2
Bakar A, Ningrum V · 2026

11

Apigenin restores macrophage homeostasis and angiogenesis via Fgr/IL10 axis in recurrent spontaneous abortion
Li MY, Cao XY, Chen SM, Yang YX, Huang X, Liu N et al. · 2026

12

The effects of apigenin on immune responses and inflammatory biomarkers in sepsis: a comprehensive systematic review
Oriquat G, K Abdulsahib W, K Abdulsahib W, Thaer Abdal-Wahab S, Malathi H, Mohanty B et al. · 2026

13

In silico prediction, molecular docking and simulation of natural flavonoid apigenin and xanthoangelol E against human metapneumovirus
Rahaman HH, Khan A, Sharif N, Ahmed W, Sharif N, Majumder R et al. · 2026

14

Exploring the therapeutic potential of phytochemicals apigenin and ellagic acid in managing polycystic ovarian syndrome and its comorbidities: a comprehensive review
Balkrishna A, Rana M, Mishra S, Agrawal R, Rajput SK, Dhanasekaran M et al. · 2025

15

Natural flavonoid apigenin and xanthoangelol E are potent antivirals against human metapneumovirus: an in-silico study
Rahaman HH, Sharif N, Ahmed W, Sharif N, Majumder R, Obregon SA et al. · 2025

16

Apigenin, a dietary flavonoid, sensitizes human T cells for activation-induced cell death by inhibiting PKB/Akt and NF-κappaB activation pathway
Xu L, Zhang L, Bertucci AM, Pope RM, Datta SK · 2008

17

Apigenin Alleviates Intestinal Ischemia/Reperfusion Injury via Upregulating Nrf2-Mediated Tight Junction Integrity
Xu B, Zhuang Y, Zhang Y, Liu S, Fan R, Jiang W · 2025

18

Enhancement of in vitro transcellular absorption and in vivo oral bioavailability of apigenin by self-nanoemulsifying drug delivery systems
Sato VH, Sato H, Sangfuang M, Nontakham J, Junyaprasert VB, Teeranachaideekul V et al. · 2024

19

Their complex molecular structures confer a wide range of pharmacological activities, including antioxidant effects thro...
· 2025

20

The free radical scavenging potential of Salvia coccinea and apigenin is responsible for reduced oxidative stress...
· 2026

21

In this study, a multifunctional micelle hydrogel (AB@MH) was fabricated by integrating reactive oxygen species (ROS)-re...
· 2026

22

The antioxidant activities were determined using in vitro ABTS radical scavenging assay; it is noteworthy that co...
· 2025

23

The optimized cubosomes exhibited a particle size of 253.9 nm, a low PDI of 0.06, a zeta potential of -24.4 mV, and an e...
· 2026

24

The optimised Odl-Dex-coated Apg-Cu(II) SLNs exhibited the particle size of 374 ± 2.03 nm, surface charge of -25.6 ± 0.3...
· 2026

25

Beyond their independent antibacterial activity, these compounds have shown synergistic interactions with colistin....
· 2026

26

Codelivery of apigenin, FdUMP and CD276 antibody synergistic inhibit colorectal cancer by ferroptosis-apoptosis-pyroptos...
· 2025

27

The inhibition of small and intermediate calcium-activated potassium channels with charybdotoxin and apamin reduced apig...
· 2024

28

BCRP is a key efflux transporter in mammals and in particularly abundant in the blood-milk-barrier of lactating animals,...
· 2025

29

A systematic review of natural products targeting Nrf2-Keap1-ARE pathway and their influence on neurodegenerative disorders
Gote S, Dubey S, Nargund SL, Thapa S · 2025

30

The therapeutic potential of apigenin against atherosclerosis
Jiang X, Huang H · 2025

31

Understanding the interaction behaviors and conformational changes of tea protein with structurally diverse flavonoids
Hao Z, Liu X, Song J, Yu Y, Xie Z, Yu Z et al. · 2025

International Health Research

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