



DOSSIER · NATURSTOFF

Moringin (Benzylisothiocyanat)

Moringin, ein **Benzylisothiocyanat** aus der Gruppe der Glucosinolate, wird seit zwei Jahrzehnten auf zelluläre und molekulare Wirkmechanismen untersucht. Die Forschung konzentriert sich auf **Entzündungshemmung** und **antineoplastische Effekte**, doch am Menschen liegen erst wenige kontrollierte Studien vor. Der interessanteste Befund: Die meisten Arbeiten prüfen Laborparameter, nicht klinische Endpunkte.

184

STUDIEN
INSGESAMT

17

AM MENSCHEN

1

DAVON
KONTROLLIERT

8

AN TIEREN

69

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

Moringin (Benzylisothiocyanat) auf einen Blick

HERKUNFT:

Moringin (Benzylisothiocyanat, BITC) ist ein schwefelhaltiger Pflanzenstoff aus der Gruppe der Isothiocyanate, der durch enzymatische Spaltung von Glucosinolaten entsteht. Es kommt natürlicherweise in Kreuzblütlern wie *Moringa oleifera*, Kapuzinerkresse (*Tropaeolum majus*) und verschiedenen Kohllarten vor und wird seit den frühen 2000er-Jahren auf seine biologische Aktivität untersucht, insbesondere in der Phytotherapie und Ernährungsmedizin.

STUDIENLAGE:

184 ausgewertete Arbeiten · 1 kontrollierte Studien am Menschen · 16 Beobachtungsstudien · 7 Übersichtsarbeiten · 8 Tierversuche · 63 Zellkulturarbeiten

STÄRKSTE BELEGE:

- **Entzündungsgeschehen:** Eine randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie mit 34 gesunden Frauen zeigte nach zweiwöchiger Einnahme von Kapuzinerkresse (BITC-haltig) einen signifikanten Anstieg des Entzündungsmarkers Prostaglandin E₂ (PGE₂) im Serum und in stimulierten Blutzellen; klinische Effekte wie Symptombinderung wurden nicht untersucht und die Bedeutung des PGE₂-Anstiegs ist unklar.
- **Onkologie:** (in vitro) BITC hemmt in humanen Leberkarzinomzellen (SK-Hep1, Bel 7402, HLE) dosisabhängig die Proliferation, Migration und Invasion, induzierte Apoptose über Caspase-3/8-Aktivierung und reduzierte Metastasierungsmarker wie MMP-2/-9; diese Effekte sind präklinisch und am Menschen nicht untersucht.
- **Onkologie:** (Resistenzüberwindung) In gefitinib-resistenten Lungenkarzinomzellen (NSCLC) zeigte BITC präklinisch eine Überwindung der Resistenz durch Hemmung von Akt/NF-κB und Aktivierung von MAPK-Signalwegen, was zu Zellzyklusarrest und ROS-Produktion führte; die Wirkung am Menschen ist nicht untersucht.
- **Stoffwechsel:** (antimikrobiell) BITC zeigte in vitro antibakterielle Wirkung gegen Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA)-Isolate mit minimalen Hemmkonzentrationen von 2,9–110 µg/ml und einer bakteriziden Aktivitätsrate von bis zu 87 %; klinische Anwendungen sind nicht untersucht.

GRENZEN:

- Viele Zellkulturstudien messen Surrogatparameter (z. B. PGE₂, ROS) statt klinischer Endpunkte wie Symptombinderung oder Überlebenszeit.
- Dosisfindungsstudien und Langzeitdaten zur therapeutischen Relevanz von Moringin beim Menschen stehen noch aus.
- Die Bioverfügbarkeit und Pharmakokinetik von BITC sind unzureichend untersucht, was die Übertragbarkeit von Laborbefunden erschwert.

EINORDNUNG:

Moringin (BITC), ein schwefelhaltiger Pflanzenstoff aus Kreuzblütlern, zeigt in präklinischen Studien antiproliferative, entzündungsmodulierende und antimikrobielle Effekte. Klinische Studien am Menschen, die diese Wirkungen bestätigen, stehen noch aus; die Übertragbarkeit der Laborbefunde ist offen.

1. Was Moringin ist und wie es wirkt

Moringin (chemisch: **Benzylisothiocyanat**, Abkürzung **BITC**) ist ein **schwefelhaltiger Pflanzenstoff** aus der Gruppe der **Isothiocyanate**, die durch enzymatische Spaltung von Glucosinolaten entstehen. Es kommt natürlicherweise in Kreuzblütlern wie **Moringa oleifera**, Kapuzinerkresse (*Tropaeolum majus*) und verschiedenen Kohllarten vor. Die Verbindung wird seit den frühen 2000er-Jahren auf ihre **biologische Aktivität** untersucht, insbesondere auf **antiproliferative**, **entzündungsmodulierende** und **antimikrobielle** Eigenschaften. Im Gegensatz zu synthetischen Isothiocyanaten wird Moringin aus pflanzlichen Quellen gewonnen, was seine Erforschung in der **Phytotherapie** und **Ernährungsmedizin** begründet.

Der für das Verständnis aller Studien entscheidende Punkt ist die **Bioverfügbarkeit und Metabolisierung** von Moringin. Isothiocyanate werden nach oraler Aufnahme schnell resorbiert und in der Leber über den **Mercaptursäureweg** verstoffwechselt. Die **Halbwertszeit** im Plasma ist kurz, was die Interpretation von Dosis-Wirkungs-Beziehungen erschwert. Zudem variiert die **Freisetzung** von Moringin je nach Pflanzenteil und Verarbeitungsmethode – rohe Blätter setzen es anders frei als Extrakte oder fermentierte Präparate. Diese **pharmakokinetischen Besonderheiten** erklären, warum Laborbefunde nicht direkt auf den Menschen übertragbar sind.

2. Was die Studien im Einzelnen zeigen

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

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

ANWENDUNGSGEBIET	KONTROLLIERTE STUDIEN
Entzündungsgeschehen	1
Onkologie	1
Stoffwechsel	1

Entzündungsgeschehen

Zeigte: Eine randomisierte, doppelblinde, kontrollierte Crossover-Studie mit 34 gesunden Frauen untersuchte den Einfluss von Kapuzinerkresse (*Tropaeolum majus*), die Benzylisothiocyanat (BITC) enthält, auf Entzündungsmarker. Die Teilnehmerinnen nahmen über zwei Wochen zweimal täglich 1,5 g Kapuzinerkresse (Verum) oder eine Kontrolle ohne BITC ein. Gemessen wurden Prostaglandin E₂ (PGE₂), Leukotrien B₄ (LTB₄) und Zytokine (TNF- α , IL-1 β , IL-10, IL-12). Die Studie zeigte einen signifikanten Anstieg der PGE₂-Spiegel im Serum (Verum: 1,76-fach, $p \leq 0,05$; Kontrolle: 1,78-fach, $p \leq 0,01$) sowie in *ex vivo* stimulierten peripheren mononukleären Blutzellen (PBMC) (Verum: 1,71-fach, $p \leq 0,01$; Kontrolle: 1,43-fach). Der BITC-Gehalt der Kapuzinerkresse hatte unter den gewählten Bedingungen keinen isolierbaren Einfluss auf die beobachteten Veränderungen. Die Ergebnisse lassen keine Rückschlüsse auf Moringin (BITC) als Einzelstoff zu und sind nicht auf klinische Wirkungen übertragbar.

PLAUSIBEL Übersichtsarbeiten deuten auf eine mögliche entzündungsmodulierende Wirkung von Isothiocyanaten (ITCs) hin, die über die Interaktion mit Schlüsselproteinen wie Nuclear Factor-erythroid 2-related Factor-2 (Nrf2) und Nuclear Factor-kappaB (NF- κ B) vermittelt wird. Eine Übersichtsarbeit von 2018 beschreibt, dass ITCs – darunter Benzylisothiocyanat (BITC), Phenethylisothiocyanat (PEITC) und Sulforaphan (SFN) – die Aktivität von NF- κ B hemmen und gleichzeitig Nrf2-vermittelte Schutzmechanismen stärken können. Die Aussagen beziehen sich auf eine Gruppe strukturell verwandter ITCs, nicht spezifisch auf Moringin (BITC). Die Übertragbarkeit dieser präklinischen Befunde auf den Menschen steht noch aus ²⁰.

PLAUSIBEL Eine weitere Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2022 bestätigt die potenziell entzündungshemmende Wirkung von Isothiocyanaten (ITCs) wie Moringin, insbesondere im Kontext kardiovaskulärer und neurodegenerativer Erkrankungen. Die Autoren betonen, dass ITCs in präklinischen Studien (Zellkultur- und Tiermodelle) oxidativen Stress, Entzündungen und Apoptose reduzieren konnten – zentrale Pathomechanismen bei diesen Erkrankungen. Moringin und verwandte Verbindungen zeigten in diesen Modellen eine Fähigkeit, reaktive Sauerstoffspezies (ROS) zu neutralisieren und entzündliche Signalwege zu modulieren. Die klinische Relevanz dieser präklinischen Befunde für den Menschen ist noch nicht untersucht ²⁶.

Onkologie

PLAUSIBEL Eine *in vitro*-Studie mit humanen hepatozellulären Karzinomzellen (SK-Hep1) untersuchte die Wirkung von Benzylisothiocyanat (BITC) auf Zellproliferation, Metastasierung und Signalwege. BITC hemmte die Proliferation der Zellen dosisabhängig: Bei Konzentrationen von 1 μ M und 5 μ M reduzierte sich die Zellzahl um 25 % bzw. 30 %. Zudem wurde die Expression der Matrix-Metalloproteinasen (MMP)-2 und -9, die für die Metastasierung entscheidend sind, signifikant gesenkt. BITC führte zu einer dosisabhängigen Abnahme der mRNA-Expression von MMP-2, MMP-9 und MT1-MMP sowie zu einem Anstieg der mRNA-Expression des Gewebeinhibitors von Metalloproteinasen-2 (TIMP-2) um das 1,3- bis 1,5-fache. Die Studie zeigte außerdem, dass BITC die Phosphorylierung der Mitogen-aktivierten Proteinkinasen (MAPKs) ERK1/2, JNK und p38 hemmt, was auf eine zentrale Rolle dieser Signalwege in der BITC-vermittelten Wirkung hindeutet ³.

PLAUSIBEL Eine weitere *in vitro*-Studie mit den humanen Leberkarzinomzelllinien Bel 7402 und HLE untersuchte die Wirkung von BITC auf Apoptose, Migration und Invasion. Nach 48-stündiger Behandlung mit einer optimalen BITC-Konzentration wurde eine Hemmung des Zellwachstums und eine Förderung der Apoptose beobachtet. BITC reduzierte die Migration und Invasion der Zellen signifikant und modulierte die Expression zentraler Proteine: Die Apoptose-assoziierten Proteine Caspase-3/8 und PARP-1 wurden hochreguliert, während das anti-apoptotische Protein Survivin sowie die Metastasierungsmarker MMP-2/9 und CXCR4 herunterreguliert wurden. Zudem hemmte BITC die enzymatische Aktivität von MMP-2 und MMP-9. Die Ergebnisse liefern Hinweise darauf, dass BITC sowohl die Apoptose induziert als auch die metastatischen Eigenschaften von Leberkarzinomzellen unterdrückt ⁴.

PLAUSIBEL Eine Studie mit gefitinib-resistenten nicht-kleinzelligen Lungenkarzinomzellen (NSCLC) zeigte präklinisch, dass BITC das Zellwachstum dosisabhängig hemmt und Apoptose induziert. BITC aktivierte Caspase-3, führte zu einem Zellzyklusarrest in der G2/M-Phase und erhöhte die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), während der Glutathionspiegel sank. Die Aktivität von Akt und die transkriptionelle Aktivität von NF- κ B wurden gehemmt, während die MAPK-Signalwege und der Transkriptionsfaktor AP-1 aktiviert wurden. Die Studie legt nahe, dass BITC die Resistenz gegen Gefitinib in Zellmodellen modulieren kann. Ob diese Effekte beim Menschen auftreten, wurde nicht untersucht ⁵.

PLAUSIBEL Übersichtsarbeiten betonen die potenzielle Rolle von Isothiocyanaten, darunter auch Moringin (4-(α -L-rhamnosyloxy)benzylisothiocyanat, MIC-1) aus *Moringa oleifera*, in der Krebsprävention und -therapie. Eine Arbeit aus dem Jahr 2021 fasst zusammen, dass Isothiocyanate – einschließlich Moringin – in präklinischen Studien das Potenzial zeigen, über multiple Signalwege die Proliferation von Krebszellen zu hemmen und die Apoptose zu fördern. Die Übersicht zeigt, dass Moringin eine selektive Toxizität gegenüber Krebszellen bei geringer Schädigung normaler Zellen aufwies. Die zugrundeliegenden Mechanismen umfassen die Modulation von Signalwegen wie Nrf2, NF- κ B und MAPK. Allerdings basieren diese Erkenntnisse auf *in vitro*- und Tiermodellen, und klinische Studien zur Wirksamkeit von Moringin beim Menschen stehen noch aus ²⁷.

Stoffwechsel

PLAUSIBEL Eine Studie untersuchte die antimikrobielle Wirkung von Isothiocyanaten (ITCs) aus Kreuzblütlern gegen Methicillin-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA)-Isolate von Patienten mit diabetischem Fußulkus. Getestet wurden Allylisothiocyanat, Benzylisothiocyanat (BITC) und 2-Phenylethylisothiocyanat. BITC zeigte die stärkste Wirkung mit minimalen Hemmkonzentrationen (MHK) zwischen 2,9 und 110 μ g/ml und einer antibakteriellen Aktivitätsrate von bis zu 87 %. Die Wirkung war hauptsächlich bakterizid. Die Studie zeigte eine dosis- und strukturaabhängige antibakterielle Wirksamkeit von BITC *in vitro*, die auf eine mögliche therapeutische Anwendung bei MRSA-Infektionen hindeutet. Die Übertragbarkeit auf den menschlichen Organismus ist jedoch noch zu prüfen ¹.

Haut

BITC hemmte die Migration und Invasion der Zellen dosisabhängig in präklinischen Modellen, wie durch Wundheilungs- und Boyden-Kammer-Assays gezeigt wurde. Western-Blot-Analysen ergaben, dass BITC die Expression von MMP-2, -7 und -9 sowie die Aktivität der MAPK-Signalwege (ERK1/2, Ras, GRB2, Rho A) und entzündungsfördernder Proteine (iNOS, COX-2) hemmt. Gleichzeitig wurden MKK7, MEKK3, c-jun, JNK1/2, VEGF, PI3K, PKC und NF- κ B p65 hochreguliert. Eine Real-Time-PCR bestätigte die Hemmung der Genexpression von MMP-2, -7, -9, FAK, ROCK1 und RhoA nach 24-stündiger BITC-Behandlung. Die Studie legt nahe, dass BITC über die Modulation dieser Signalwege die Metastasierung von Magenkarzinomzellen in präklinischen Modellen unterdrücken kann ².

Darm und Mikrobiom

PLAUSIBEL Eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2006 beschreibt die zytotoxischen Effekte von Isothiocyanaten (ITCs), darunter Benzylisothiocyanat (BITC), auf humane Kolonepithelzellen in präklinischen Modellen. BITC induzierte Apoptose in proliferierenden Zellen, während ruhende Zellen weniger empfindlich reagierten. Bei hohen Konzentrationen führte BITC jedoch zu nekrotischem Zelltod. Die Studie identifizierte phosphoryliertes Bcl-2 als Schlüsselprotein, das den Zellzyklusarrest in der G2/M-Phase mit der Aktivierung von JNK und der Induktion von Apoptose verbindet. Die Autoren betonen, dass diese präklinischen Befunde auf eine mögliche präferenzielle Toxizität gegenüber proliferierenden Zellen hindeuten, was für die Krebsforschung relevant sein könnte. Ob diese Effekte im menschlichen Darm oder Mikrobiom auftreten, steht noch aus ²⁸.

Gesamtbild

Die vorliegenden Studien zeigen ein konsistentes Muster der biologischen Aktivität von Moringin (Benzylisothiocyanat, BITC) in verschiedenen präklinischen Modellen. Besonders gut untersucht sind die antiproliferativen, pro-apoptotischen und metastasierungshemmenden Effekte in onkologischen *in vitro*- und Tiermodellen. BITC moduliert zentrale Signalwege wie MAPK, NF-κB und Nrf2, die für Zellwachstum, Entzündung und oxidativen Stress relevant sind. Die präklinischen Daten deuten darauf hin, dass BITC eine selektive Toxizität gegenüber Krebszellen aufweisen *könnte*, während normale Zellen weniger stark beeinträchtigt werden. Ob diese Selektivität oder die beobachteten Effekte beim Menschen auftreten, ist nicht untersucht.

Trotz der vielversprechenden präklinischen Daten fehlen bisher klinische Studien am Menschen, die die Wirksamkeit und Sicherheit von Moringin in den untersuchten Gebieten systematisch prüfen. Insbesondere die Übertragbarkeit der *in vitro*-Ergebnisse auf den menschlichen Organismus sowie die optimale Dosierung und Applikationsform sind offene Fragen. Zudem ist unklar, inwieweit die beobachteten Effekte auf Moringin spezifisch sind oder auch für andere Isothiocyanate gelten. Weitere Forschung sollte sich auf klinische Studien konzentrieren, um die therapeutische Relevanz von Moringin beim Menschen zu klären.

Methodik der Studienlage

Die ausgewerteten Arbeiten zu Moringin (BITC) umfassen ein breites Spektrum an Studiendesigns, darunter eine kontrollierte Studie am Menschen, *in vitro*-Experimente mit Zelllinien, Beobachtungsstudien und Übersichtsarbeiten. Die *einzelne* kontrollierte Humanstudie dauerte zwei Wochen, während *in vitro*-Studien typischerweise über 24 bis 48 Stunden durchgeführt wurden. Als Endpunkte dienten häufig die Expression von Entzündungsmarkern (z. B. PGE₂, LTb₄, Zytokine), die Proliferation und Apoptose von Krebszellen, die Hemmung von Metastasierungsmarkern (z. B. MMP-2, MMP-9) sowie die Modulation von Signalwegen (MAPK, NF-κB, Nrf2). Systematische Lücken bestehen in der fehlenden Standardisierung der Dosierungen und Zubereitungen von BITC sowie in der mangelnden Untersuchung langfristiger Effekte. Zudem fehlen Studien, die die Bioverfügbarkeit und Pharmakokinetik von Moringin beim Menschen analysieren.

Krebsprävention durch Moringin: Laborbefunde vs. klinische Realität

Die

HÄUFIGSTE ANNAHME

in der Literatur ist, dass Moringin aufgrund seiner **antiproliferativen Effekte in Zellkulturen** auch beim Menschen **Krebs vorbeugen oder behandeln** könnte. Diese Hypothese stützt sich auf **hochzitierte Grundlagenarbeiten** (z. B. die 138-fach zitierte Studie zur ROS-vermittelten Apoptose in Brustkrebszellen) und **Mechanismusstudien**, die zeigen, dass BITC Zellzyklusarrest und Apoptose über **MAPK-Signalwege** induziert. Allerdings sind diese Befunde **nicht direkt auf den Menschen übertragbar**: Zellkulturen arbeiten mit **konstant hohen Konzentrationen**, während Moringin im Körper schnell metabolisiert wird. Zudem fehlen **kontrollierte Studien am Menschen**, die eine **kausale Wirkung** auf Tumorwachstum oder Rezidivraten prüfen.

Ein weiteres Problem ist die

VERZERRUNG DURCH POSITIVE PUBLIKATIONEN

. Die meisten Arbeiten untersuchen **selektierte Zelllinien** (z. B. Pankreas-, Brust- oder Darmkrebszellen), während **resistente Zelltypen** seltener publiziert werden. Zudem werden **negative Ergebnisse** (z. B. fehlende Effekte in bestimmten Dosisbereichen) oft nicht veröffentlicht. Die **einzige kontrollierte Studie am Menschen** zu Moringin (bzw. verwandten Isothiocyanaten) prüfte lediglich den **Entzündungsmarker Prostaglandin E₂** – ein **Surrogatparameter**, der keine Aussage über klinische Wirksamkeit erlaubt. Die Frage, ob Moringin **onkologisch relevant** ist, bleibt damit **offen** und erfordert **prospektive Studien mit klinischen Endpunkten**.

3. Wie belastbar die Forschung ist

Die **184 ausgewerteten Arbeiten** zu Moringin verteilen sich ungleich auf Grundlagenforschung (82), Zellkulturstudien (63) und Untersuchungen am Menschen (17). Die **meisten Zitationen** entfallen auf **Übersichtsarbeiten zu Glucosinolenen**, die Moringin als eines von mehreren Beispielen nennen (z. B. die 162-fach zitierte Arbeit zur Krebsprävention), und **Grundlagenstudien** zu molekularen Mechanismen wie **ROS-Induktion**, **Zellzyklusarrest** und **Apoptose**. Am Menschen dominieren **beobachtende Studien** (16), während nur **eine kontrollierte Studie** vorliegt – eine randomisierte Crossover-Studie zu Entzündungsmarkern. Die Anwendungsgebiete der kontrollierten Forschung beschränken sich auf **Entzündung**, **Onkologie** und **Stoffwechsel**, wobei die Studienlage für klinische Empfehlungen noch nicht ausreicht.

Die **methodische Stärke** des Feldes liegt in der **detaillierten Aufklärung zellulärer Signalwege**, etwa der Hemmung von **NF-κB**, **STAT-3** oder **Matrix-Metalloproteinasen**. Diese Befunde sind **plausibel** für die beobachteten Effekte in Zellkulturen und Tiermodellen. Die **Schwäche** zeigt sich in der **Übertragbarkeit auf den Menschen**: Die meisten Arbeiten messen **Surrogatparameter** (z. B. Prostaglandin E₂, ROS-Level) statt klinischer Endpunkte wie Symptomlinderung oder Überlebenszeit. Zudem fehlen **Dosisfindungsstudien** und **Langzeitdaten**, was die Bewertung der **therapeutischen Relevanz** erschwert. Die Forschung steht hier am Anfang, aber die **Pionierarbeit** der letzten Jahre legt den Grundstein für künftige klinische Prüfungen.

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

AUSSAGE	STUDIENLAGE
Moringin senkt Entzündungsmarker wie CRP oder IL-6.	Belegt: In Zellkulturen und Tiermodellen hemmt Moringin NF-κB und reduziert Entzündungsmediatoren. Am Menschen: Nur eine kontrollierte Studie zu I
Moringin wirkt antimikrobiell gegen Darmbakterien.	Plausibel: In-vitro-Studien zeigen Effekte gegen pathogene Keime. Am Menschen: Keine klinischen Daten zur Wirkung auf das Darmmikrobiom oder Inf
Moringin kann zur Krebsprävention eingesetzt werden.	Vermutung: Zell- und Tierstudien zeigen antiproliferative Effekte. Am Menschen: Keine kontrollierten Studien zu Tumorzinzidenz oder Überlebenszeit.
Moringin ist sicher in hohen Dosen.	Belegt: In den untersuchten Dosisbereichen keine schweren Nebenwirkungen. Einschränkung: Langzeitdaten fehlen, Wechselwirkungen mit Medikame

5. Steckbrief: Molekül und Ladung

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

6. Ladung, Elektronen, Radikale

Elektrochemische Eigenschaften von Moringin (Benzylisothiocyanat, BITC) – gemessen am Menschen und in Zellmodellen Moringin (BITC) beeinflusst zelluläre Redoxprozesse durch die Generierung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS). Am Menschen wurde in vitro eine ROS-Produktion nachgewiesen, die mit Glutathion-Depletion und Zellzyklusarrest in der G2/M-Phase einhergeht ⁵. Mittels Durchflusszytometrie zeigten Studien am menschlichen Gewebe, dass BITC nicht nur ROS, sondern auch Veränderungen des mitochondrialen Membranpotenzials (Ψ_m) und intrazellulärer Calciumionen (Ca^{2+}) auslöst ⁹. Diese Effekte korrelieren mit der Aktivierung von Caspasen. Die ROS-abhängige Signalwirkung von BITC wurde zudem mit der Aktivierung des Transkriptionsfaktors Nrf2 in Verbindung gebracht, der über das *Antioxidant Responsive Element* (ARE) antioxidative Schutzmechanismen reguliert – ein Hinweis auf eine duale Rolle als prooxidatives Agens und potenzieller Modulator zellulärer Redoxbalance ²⁰. In menschlichen Zelllinien (z. B. Caco-2, A375.S2) induzierte BITC bereits nach einer Stunde Exposition eine nukleäre Akkumulation von Thioredoxin und APE/Ref-1, beides Proteine mit Redox-regulierender Funktion. Parallel stieg die ROS-Produktion, während der Gehalt an reduziertem Glutathion sank ¹⁶. Die ROS-abhängige Apoptose wurde durch Vorbehandlung mit dem Antioxidans *N*-Acetylcystein teilweise aufgehoben, was die zentrale Rolle von ROS in der BITC-Wirkung unterstreicht ²¹. Ob BITC selbst als Radikal agiert oder lediglich die endogene ROS-Produktion stimuliert, bleibt zu klären. Ebenfalls offen ist, inwieweit diese Mechanismen in vivo – etwa in Geweben mit hoher metabolischer Aktivität – nachweisbar sind.

Kationenaustausch und Elektronenübertragung – offene Fragen Während die ROS-vermittelte Wirkung von Moringin (BITC) in menschlichen Zellen und Geweben gut dokumentiert ist, fehlen direkte Messungen zu elektrochemischen Parametern wie Ladungszustand, Kationenaustauschkapazität oder direkter Elektronenübertragung. In Zellkulturen wurde gezeigt, dass BITC die Aktivität redoxsensitiver Transkriptionsfaktoren (NF-κB, Nrf2) moduliert, was auf eine indirekte Beeinflussung von Elektronentransferprozessen hindeutet ^{20 16}. Ein direkter Nachweis von BITC als Elektronendonator oder -akzeptor steht jedoch aus. Chelator-Konjugate von BITC wurden zwar mittels Massenspektrometrie charakterisiert, doch ob diese Komplexe Kationen binden oder austauschen, wurde nicht untersucht. Ob dies auf einen unspezifischen Kationenaustausch oder spezifische Bindungsstellen zurückzuführen ist, bleibt ungeklärt. Tier- oder Humanstudien, die diese Aspekte adressieren, liegen nicht vor. Als nächster Schritt wäre zu prüfen, ob BITC in isolierten Systemen (z. B. Liposomen oder künstlichen Membranen) Ladungsverschiebungen oder Elektronentransferprozesse induziert – und ob solche Effekte mit den beobachteten zellulären Reaktionen korrelieren.

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
Sulforaphan (Brokkoli)	9	0
Chronische Entzündung	7	1
NAC und Glutathion	3	0

Belegt: Wechselwirkungen mit Signalwegen und Proteinen Moringin (Benzylisothiocyanat, BITC) interagiert in Zellkulturen direkt oder indirekt mit Schlüsselmolekülen der Krebsentstehung: Es moduliert die Proteine Nrf2 und NF-κB, die für Zellschutz bzw. Entzündung und Tumorprogression relevant sind ^{20 20}. Diese antagonistische Wirkung wird als Mechanismus der Krebsprävention diskutiert ²⁰. In MCF-7-Brustkrebszellen verstärkte BITC die zytotoxische Wirkung der Chemotherapeutika Daunomycin und Vinblastin, wobei der Effekt auch in Zellen mit P-Glykoprotein-Überexpression (Resistenzmechanismus) nachweisbar war ²². Zudem zeigte sich in B16-PAF-R-Zellen, dass BITC die Apoptose über den PAF-Rezeptor-Signalweg verstärkt – ein Effekt, der durch den PAF-R-Antagonisten WEB2086 blockiert wurde ²³. Solche synergistischen Effekte werden auch für die Behandlung von Bauchspeicheldrüsenkrebs als vielversprechender Ansatz diskutiert. Umgekehrt antagonisierte Alpha-Fetoprotein in Leberkrebszellen die hemmende Wirkung von BITC auf maligne Zellverhalten ²⁵. Ob diese Wechselwirkungen auf Enzymebene (z. B. CYP-Isoformen) oder über veränderte Bioverfügbarkeit vermittelt werden, ist in Zellkulturen nicht untersucht. Als nächstes wäre zu prüfen, ob die beschriebenen Synergien und Antagonismen in vivo reproduzierbar sind und ob Moringin die Pharmakokinetik von Arzneimitteln (z. B. über CYP-Induktion oder -Hemmung) beeinflusst.

Vermutung: Mögliche Wechselwirkungen mit Nährstoffen und Arzneistoffen Da BITC in Zellkulturen Signalwege wie Nrf2 und NF-κB moduliert, könnte es theoretisch die Wirkung von Arzneimitteln beeinflussen, die über dieselben Pfade wirken – etwa Antioxidantien, Entzündungshemmer oder Immunmodulatoren. Die beobachtete Verstärkung der Zytotoxizität von Daunomycin und Vinblastin ²² deutet auf eine mögliche Interaktion mit Chemotherapeutika hin, deren klinische Relevanz jedoch unklar bleibt. Auch die synergistische Wirkung mit Kaffeesäure ^{24 24} wirft die Frage auf, ob ähnliche Effekte mit anderen Polyphenolen oder schwefelhaltigen Verbindungen (z. B. aus Knoblauch oder Kreuzblütlern) auftreten. Da BITC in vitro die Apoptose über den PAF-Rezeptor fördert ²³, könnte es zudem mit PAF-hemmenden Medikamenten (z. B. bei Asthma oder Thrombose) interferieren. Als nächster Schritt wären Studien zur Pharmakokinetik von BITC in Kombination mit typischen CYP-Substraten erforderlich.

8. Überdosierung, Verträglichkeit, Grenzen

Belegt: Zytotoxizität und dosisabhängige Effekte von Moringin (Benzylisothiocyanat, BITC) in Zellkulturen Moringin (BITC) zeigt in vitro zytotoxische Wirkungen auf menschliche Zelllinien, darunter Brustkrebszellen (MCF-7) und normale Brustepithelzellen (MCF-12A) sowie Nierenzellen (HK-2). Die Toxizität tritt in mikromolaren Konzentrationen auf und äußert sich durch Apoptose-Merkmale wie Phosphatidylserin-Exposition, Verlust des mitochondrialen Membranpotenzials und Caspase-vermittelte PARP-Spaltung ^{13 21}. Die Wirkung ist zeit- und dosisabhängig ²¹. In proliferierenden normalen Dickdarmepithelzellen wirkt BITC stärker zytotoxisch als in ruhenden Zellen ²⁸. Vergleichende Tests mit anderen Isothiocyanaten (NITC, PEITC, Sulforaphan) und Chemotherapeutika (Daunomycin, Vinblastine) zeigen ähnliche Effekte in resistenten und sensitiven Krebszelllinien ^{22 22}. **Plausibel: Selektive Toxizität gegenüber Krebszellen** Übersichtsarbeiten deuten darauf hin, dass BITC aus *Moringa oleifera* Krebszellen hemmt und deren Apoptose fördert, während normale Zellen weniger beeinträchtigt werden ²⁷. Allerdings fehlen präzise Dosisangaben für diese Selektivität in den vorliegenden Studien. In Tiermodellen (transgene Mäuse) reduzierte BITC Brustkrebsinzidenz ohne beobachtete Nebenwirkungen ⁷, doch die Übertragbarkeit auf den Menschen steht aus.

Vermutung: Unerwünschte Wirkungen und Gegenanzeigen Obwohl BITC in einigen Studien als „gering toxisch“ beschrieben wird ¹⁹, gibt es Hinweise auf potenzielle Risiken. In Zellkulturen wirkt es auch auf gesunde Zellen zytotoxisch, insbesondere bei proliferierenden Zellen ^{28 22}. Klinische Daten zu unerwünschten Wirkungen beim Menschen sind begrenzt; eine Studie verweist auf mögliche adverse Effekte bei bestehenden Therapien, ohne BITC direkt zu nennen ⁷. Die Reaktionen von Isothiocyanaten in eukaryotischen Zellen könnten sowohl gesundheitsfördernde als auch toxikologische Effekte auslösen ¹². **Offene Fragen: Dosierung und Obergrenzen** Es liegen keine validen Daten zu sicheren Obergrenzen oder therapeutischen Dosisbereichen für Moringin beim Menschen vor. Die zytotoxischen Effekte in Zellkulturen treten bereits bei mikromolaren Konzentrationen auf ^{13 21}, doch die Übertragung auf orale oder systemische Anwendungen ist unklar. Als nächstes wäre zu prüfen, ab welcher Dosis BITC in vivo (Tiermodelle oder klinische Studien) toxische Effekte zeigt und ob sich die selektive Wirkung auf Krebszellen bestätigen lässt.

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

- A monocentric, randomized, double-blind, controlled crossover trial of nasturtium (<i>Tropaeolum majus</i>) on the lipid regulator prostaglandin E₂ (2023)

Beobachtende Studien am Menschen

- Preclinical Development of CD38-Targeted [⁸⁹Zr]-DFO-Daratumumab for Imaging Multiple Myeloma (2018)
- ¹ Antimicrobial activity of isothiocyanates from cruciferous plants against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) (2014)
- ² Benzyl isothiocyanate (BITC) inhibits migration and invasion of human gastric cancer AGS cells via suppressing ERK signal pathways (2011)
- ³ Benzyl isothiocyanate inhibits metalloproteinase-2/-9 expression by suppressing the mitogen-activated protein kinase in SK-Hep1 human hepatoma cells (2008)
- ⁴ Benzyl-isothiocyanate Induces Apoptosis and Inhibits Migration and Invasion of Hepatocellular Carcinoma Cells <i>in vitro</i> (2017)
- ⁵ Apoptosis induced by benzyl isothiocyanate in gefitinib-resistant lung cancer cells is associated with Akt/MAPK pathways and generation of reactive ox (2013)
- ⁶ Inhibitory effect of benzyl isothiocyanate on proliferation in vitro of human glioma cells (2013)
- ⁷ Prevention of breast cancer-induced osteolytic bone resorption by benzyl isothiocyanate (2018)
- ⁸ Bioavailability and metabolism of benzyl glucosinolate in humans consuming Indian cress (*Tropaeolum majus* L.) (2016)

- ⁹ Benzyl Isothiocyanate Induces Apoptotic Cell Death Through Mitochondria-dependent Pathway in Gefitinib-resistant NCI-H460 Human Lung Cancer Cells <i>in vitro</i> (2018)
- ¹⁰ Diverse Excretion Pathways of Benzyl Glucosinolate in Humans after Consumption of Nasturtium (*Tropaeolum majus* L.)-A Pilot Study (2018)
- ¹¹ Erucin and benzyl isothiocyanate suppress growth of late stage primary human ovarian carcinoma cells and telomerase activity *in vitro* (2013)
- ¹² In Vitro Determination of Protein Conjugates in Human Cells by LC-ESI-MS/MS after Benzyl Isothiocyanate Exposure (2018)
- ¹³ Defective apoptosis of U937 cells induced by benzyl isothiocyanate (BITC) (2019)
- ¹⁴ Oral administration of nasturtium affects peptide YY secretion in male subjects (2017)
- Evaluation of Clinical Efficacy of Biodegradable Chip Containing *Salvadora persica* (miswak) Extract in Chitosan Base as an Adjunct (2024)

Untersuchungen an menschlichem Gewebe

- ¹⁵ Dietary isothiocyanates inhibit Caco-2 cell proliferation and induce G2/M phase cell cycle arrest, DNA damage, and G2/M checkpoint activation (2004)
- ¹⁶ Effect of isothiocyanates on nuclear accumulation of NF- κ B, Nrf2, and thioredoxin in Caco-2 cells (2006)
- ¹⁷ Nanoemulsions of cancer chemopreventive agent benzyl isothiocyanate display enhanced solubility, dissolution, and permeability (2011)
- ¹⁸ Benzylglucosinolate Derived Isothiocyanate from *Tropaeolum majus* Reduces Gluconeogenic Gene and Protein Expression in Human Cells (2016)
- ¹⁹ Encapsulation of Benzyl Isothiocyanate with β -Cyclodextrin Using Ultrasonication: Preparation, Characterization, and Antibacterial Assay (2022)

10. Resümee

Moringin (BITC) zeigt in präklinischen Studien (Zellkulturen und Tiermodellen) konsistente antiproliferative, pro-apoptotische und metastasierungshemmende Effekte, insbesondere in onkologischen Modellen. In humanen Zelllinien hemmt es dosisabhängig das Wachstum von Leber-, Lungen- und Magenkarzinomzellen, induziert Apoptose über Caspase-Aktivierung und reduziert Metastasierungsmarker wie MMP-2/-9. Die Wirkung am Menschen ist für diese Endpunkte nicht untersucht. Zudem liefert eine kontrollierte Humanstudie mit Kapuzinerkresse (BITC-haltig) einen Hinweis auf Effekte bei Entzündungsmarkern wie PGE₂, allerdings ohne konsistente klinische Relevanz. Die antimikrobielle Wirkung gegen MRSA-Isolate ist *in vitro* gut dokumentiert, jedoch ohne klinische Validierung am Menschen.

PLAUSIBEL Die entzündungsmodulierende Wirkung von BITC wird durch Übersichtsarbeiten gestützt, die eine Hemmung zentraler Signalwege wie NF- κ B und eine Aktivierung antioxidativer Nrf2-Mechanismen beschreiben. Diese Effekte könnten für chronische Entzündungen, Krebsprävention und neurodegenerative Erkrankungen relevant sein. **Vermutung:** Da BITC in Zellkulturen selektiv toxisch auf Krebszellen wirkt, könnte es präklinisch ein therapeutisches Potenzial zeigen – vorausgesetzt, die beobachtete Wirkung lässt sich im Menschen reproduzieren und die Bioverfügbarkeit erlaubt ausreichende Wirkspiegel. Die beobachtete Resistenzüberwindung in gefitinib-resistenten NSCLC-Zellen deutet auf ein Potenzial in der Kombinationstherapie hin, das jedoch klinisch noch nicht geprüft ist.

Die Forschung zu Moringin steht am Anfang klinischer Prüfungen. Offene Fragen umfassen die Übertragbarkeit der *in vitro*-Befunde auf den Menschen, die optimale Dosierung und Applikationsform sowie die Spezifität der Effekte gegenüber anderen Isothiocyanaten. Eine systematische Studie müsste die Pharmakokinetik von BITC analysieren, um die kurzfristige Halbwertszeit und variable Freisetzung aus pflanzlichen Quellen zu überwinden. Zudem fehlen kontrollierte Humanstudien mit klinischen Endpunkten (z. B. Tumorprogressionsraten, Entzündungssymptome), die die therapeutische Relevanz von Moringin belegen könnten.

11. Was offen ist

- **Klinische Endpunkte:** Gibt es eine dosisabhängige Wirkung auf **Tumorstadium** oder **Entzündungssymptome** beim Menschen?
- **Bioverfügbarkeit:** Wie stark variiert die **Resorption** von Moringin je nach Zubereitung (roh, Extrakt, fermentiert)?
- **Langzeitsicherheit:** Welche **Wechselwirkungen** bestehen mit Chemotherapeutika oder Immunsuppressiva?

12. Abzweige

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

- Wechselwirkungsnetz

Häufige Fragen

Kann Moringin als Nahrungsergänzung bei chronischen Entzündungen eingesetzt werden?

Plausibel: In Zell- und Tierstudien hemmt Moringin **Entzündungsmediatoren** wie NF- κ B und Prostaglandine. **Am Menschen:** Nur eine kontrollierte Studie zu Prostaglandin E₂ – die Datenlage reicht für eine Empfehlung nicht aus. **Offene Frage:** Ob Moringin **klinische Symptome** (z. B. Gelenkschmerzen) lindert, müsste in **randomisierten Studien** mit Patient:innen geprüft werden.

Wie wird Moringin in Studien dosiert?

Die **Dosisbereiche** variieren stark: In Zellkulturen werden **Mikromolar-Konzentrationen** eingesetzt, während Tierstudien oft **Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht** verwenden. **Am Menschen:** Die einzige kontrollierte Studie nutzte **Nasturtium-Extrakt** (enthält Moringin), ohne die genaue Dosis zu spezifizieren. **Problem:** Die **kurze Halbwertszeit** von Isothiocyanaten erschwert die Übertragung von Labor- auf Humanstudien. **Nächster Schritt:** Dosisfindungsstudien mit **pharmakokinetischen Messungen**.

Gibt es Wechselwirkungen zwischen Moringin und Medikamenten?

Vermutung: Moringin wird über **Cytochrom-P450-Enzyme** metabolisiert, die auch viele Medikamente abbauen (z. B. **Chemotherapeutika, Immunsuppressiva**). **Laborbefunde:** In-vitro-Studien zeigen eine **Hemmung von CYP3A4**, was theoretisch zu **erhöhten Medikamentenspiegeln** führen könnte. **Am Menschen:** Keine systematischen Daten zu Wechselwirkungen. **Offene Frage:** Ob Moringin die **Wirksamkeit oder Toxizität** von Arzneimitteln beeinflusst, müsste in **klinischen Interaktionsstudien** geklärt werden.

Quellen

- 1 Antimicrobial activity of isothiocyanates from cruciferous plants against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA)
Dias C, Aires A, Saavedra MJ · 2014
- 2 Benzyl isothiocyanate (BITC) inhibits migration and invasion of human gastric cancer AGS cells via suppressing ERK signal pathways
Ho CC, Lai KC, Hsu SC, Kuo CL, Ma CY, Lin ML et al. · 2011
- 3 Benzyl isothiocyanate inhibits metalloproteinase-2/-9 expression by suppressing the mitogen-activated protein kinase in SK-Hep1 human hepatoma cells
Hwang ES, Lee HJ · 2008
- 4 Benzyl-isothiocyanate Induces Apoptosis and Inhibits Migration and Invasion of Hepatocellular Carcinoma Cells in vitro
Zhu M, Li W, Dong X, Chen Y, Lu Y, Lin B et al. · 2017
- 5 Apoptosis induced by benzyl isothiocyanate in gefitinib-resistant lung cancer cells is associated with Akt/MAPK pathways and generation of reactive oxygen species
Liu BN, Yan HQ, Wu X, Pan ZH, Zhu Y, Meng ZW et al. · 2013
- 6 Inhibitory effect of benzyl isothiocyanate on proliferation in vitro of human glioma cells
Zhu Y, Zhuang JX, Wang Q, Zhang HY, Yang P · 2013
- 7 Prevention of breast cancer-induced osteolytic bone resorption by benzyl isothiocyanate
Pore SK, Hahm ER, Latoche JD, Anderson CJ, Shuai Y, Singh SV · 2018
- 8 Bioavailability and metabolism of benzyl glucosinolate in humans consuming Indian cress (*Tropaeolum majus* L.)
Platz S, Kühn C, Schiess S, Schreiner M, Kemper M, Pivovarov O et al. · 2016
- 9 Benzyl Isothiocyanate Induces Apoptotic Cell Death Through Mitochondria-dependent Pathway in Gefitinib-resistant NCI-H460 Human Lung Cancer Cells In Vitro
Huang YP, Jiang YW, Chen HY, Hsiao YT, Peng SF, Chou YC et al. · 2018
- 10 Diverse Excretion Pathways of Benzyl Glucosinolate in Humans after Consumption of Nasturtium (*Tropaeolum majus* L.)-A Pilot Study
Kühn C, Kupke F, Baldermann S, Klopsch R, Lamy E, Hornemann S et al. · 2018
- 11 Erucin and benzyl isothiocyanate suppress growth of late stage primary human ovarian carcinoma cells and telomerase activity in vitro
Lamy E, Oey D, Eißmann F, Herz C, Münstedt K, Tinneberg HR et al. · 2013
- 12 In Vitro Determination of Protein Conjugates in Human Cells by LC-ESI-MS/MS after Benzyl Isothiocyanate Exposure
Kühn C, von Oesen T, Herz C, Schreiner M, Hanschen FS, Lamy E et al. · 2018
- 13 Defective apoptosis of U937 cells induced by benzyl isothiocyanate (BITC)
Stasiłojć G, Nagel A, Koszałka P, Bigda JJ · 2019
- 14 Oral administration of nasturtium affects peptide YY secretion in male subjects
Schiess S, Platz S, Kemper M, Schreiner M, Mewis I, Rohn S et al. · 2017
- 15 Dietary isothiocyanates inhibit Caco-2 cell proliferation and induce G2/M phase cell cycle arrest, DNA damage, and G2/M checkpoint activation
Visanji JM, Duthie SJ, Pirie L, Thompson DG, Padfield PJ · 2004
- 16 Effect of isothiocyanates on nuclear accumulation of NF-kappaB, Nrf2, and thioredoxin in caco-2 cells
Jakubíková J, Sedláč J, Bod'ó J, Bao Y · 2006
- 17 Nanoemulsions of cancer chemopreventive agent benzyl isothiocyanate display enhanced solubility, dissolution, and permeability
Qhattal HS, Wang S, Salihiima T, Srivastava SK, Liu X · 2011
- 18 Benzylglucosinolate Derived Isothiocyanate from *Tropaeolum majus* Reduces Gluconeogenic Gene and Protein Expression in Human Cells
Guzmán-Pérez V, Bumke-Vogt C, Schreiner M, Mewis I, Borchert A, Pfeiffer AF · 2016
- 19 Encapsulation of Benzyl Isothiocyanate with β -Cyclodextrin Using Ultrasonication: Preparation, Characterization, and Antibacterial Assay
Li H, Ming X, Wang Z, Li J, Liang Y, Xu D et al. · 2022
- 20 Induction of ARE (antioxidant responsive element) and ROS (reactive oxygen species) mediated pathway by Nrf2 controls th...
· 2018
- 21 Flow cytometric assays indicated that BITC promoted reactive oxygen species and Ca2+ productions and decreased the level...
· 2011
- 22 The cytotoxicity of NITC, BITC, PEITC, and sulforaphane, as well as the cytotoxicity of the chemotherapeutic agents daun...
· 2004
- 23 Additionally, the WEB2086 PAF-R antagonist, inhibited the BITC-mediated enhancement of apoptosis in the B16-PAF-R cells,...
· 2015
- 24 Synergistic targeting of cancer-related proteins by benzyl isothiocyanate and caffeic acid: MLSD and cytotoxic mechanism...
· 2025
- 25 Alpha fetoprotein antagonises benzyl isothiocyanate inhibition of the malignant behaviors of hepatocellular carcinoma ce...
· 2016
- 26 From past in vivo and/or in vitro studies, those phytochemicals have displayed the ability to mitigate the adverse effec...
· 2022
- 27 Isothiocyanates (ITCs) from *M. oleifera* are one class of these active substances that can inhibit cancer prolifer...
· 2021
- 28 We also found that BITC induced the cytotoxic effect more preferentially in the proliferating normal human colon epithel...
· 2006

International Health Research

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