En tant que bibliothèque, NLM donne accès à la littérature scientifique. L'inclusion dans une base de données NLM n'implique pas l'approbation ou l'accord avec : le contenu de la NLM ou des instituts nationaux de la santé.
En savoir plus : Désaignée de responsabilité - PMC Notice du droit d'auteur



Ouvrir Med (Vars). 2024; 19 1): 20240988. PMCID: PMC11193358
Publiée en ligne 2024 le 17 juin. doi: 10.1515/med-2024-0988 PMID : 38911256

Encens: un neuronutriment pour approcher le traitement de la maladie de Parkinson

Vittorio Calabrese, #Naomi Osakabe, #Foziya Khan, Uwe Wenzel, Sergio Modafferi, Lidia Nicolosi, Tilman Fritsch, Ursula M. Jacob, Ali S. Abdelhameed et Luay Rashan

Résumé

La maladie de Parkinson (MP), caractérisée par des tremblements, une lenteur des mouvements, une rigidité et un mauvais équilibre, est due à une perte significative de neurones dopaminergiques dans la sous-stantaique nigra pars compacta et les terminaisons nerveuses dopaminergiques dans le striatum avec un déficit de dopamine. À ce jour, les mécanismes soutenant la pathogenèse de la maladie de Parkinson sont à l'étude; cependant, un solide corpus de preuves expérimentales implique la neuroinflammation, le dysfonctionnement mitochondrial, le stress oxydatif et la mort cellulaire apoptotique en tant que facteurs cruciaux dans la pathogenèse de la maladie de Parkinson. La nutrition est connue pour moduler les processus neuroinflammatoires impliqués dans la pathogenèse et la progression de ce trouble neurodégénératif. Conformément à cette notion, la famille des Burseraceae, qui comprend les *genres Boswellia* et *Commiphora*, attirent un intérêt émergent pour le traitement d'un large éventail d'affections pathologiques, y compris la neuroinflammation et le déclin cognitif. Il a été démontré que les composants bioactifs présents dans ces espèces améliorent la fonction cognitive et protègent les neurones de la dégénérescence dans *la* recherche animale et clinique in *vitro*. Ces effets sont médiés par les propriétés anti-inflammatoires, antiamylyogéniques, anti-apoptotiques et antioxydantes des composants bioactifs. Bien que de nombreuses études aient exploité d'éventuelles approches thérapeutiques, les données issues d'études humaines font défaut et leur potentiel neuroprotecteur en fait une option prometteuse pour prévenir et traiter les principaux troubles neurodégénératifs.

Mots clefs: antioxydants, hormèse, maladie de Parkinson, vitagenaux

1. Neuronutrition et maladie de Parkinson (MP)

Il est largement reconnu qu'une détérioration progressive des fonctions physiologiques et des

processus métaboliques sous-tend le déterminisme pathogène du vieillissement [11,2,33,4. Ainsi, l'idée de la société moderne reste le concept de vieillissement en bonne santé. En tant que maladie associée aux personnes âgées, chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, une perte neuronale importante est la conséquence d'événements multifactoriels, principalement la surproduction d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) par les mitochondries provoquant une oxydation et des dommages de l'ADN, une apoptose et la mort ferroptotique des neurones dopaminergiques [55,6,77,8. Dans ces contextes, aucun traitement clinique efficace n'a encore été développé; cependant, de plus en plus de preuves indiquent que les antioxydants nutritionnels peuvent retarder l'apparition des troubles associés au vieillissement, malgré l'absence de médicaments anti-âge actifs disponibles. Une fois que la neurodégénérescence commence, elle ne peut être ralentie que mais pas arrêtée, soulignant la pertinence clinique de la maladie.

Après la maladie d'Alzheimer (MA), la maladie de Parkinson, qui montre une augmentation de la fréquence après l'âge de 50 ans, représente la deuxième forme la plus répandue de neurodégénérescence, avec une perte sélective des neurones dopaminergiques dans la pars compacta substantia nigra et une goutte significative de teneur en dopamine striatal responsable des troubles cliniques majeurs observés dans cette maladie5. Un large corpus de preuves expérimentales met en évidence un rôle fondamental du stress oxydatif et nitrosatif dans la pathogenèse de la PD [6, principalement en raison de l'action pro-oxydante des catéchols, y compris la DOPA et la dopamine, qui subissent des processus de cycle d'oxydoréduction générant des produits cytotoxiques, principalement par la formation de liaisons covalentes entre leurs formes actives d'ox rouge-ti.7 En accord avec cette notion, les mécanismes excitotoxiques sont 8promus par des défauts codés mitochondrials se produisant à des niveaux de sous-unités complexes, principalement le complexe I de la chaîne de transport d'électrons, qui s'ensuivent dans les défauts de transduction bioénergétique, avec une altération de la phosphorylation oxydative, de l'ATP et de la déplétion du glutathion, et finalement accrue.9 Des études de la neurotoxicité de la 1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine chez la souris ainsi que chez les primates ont fourni des preuves corroborantes que l'inhibition neuronale de NO synthase induit la neuroprotection, ce qui augmente la possibilité imaginable que l'utilisation d'antagonistes des acides aminés excitateurs des inhibiteurs neuronaux de NO synthase pourrait fournir un sens pour les nouvelles interventions dans les thérapies de la maladie de la PD10.

L'encens est dérivé de la*Boswellia sacra*L'arbre de Fluck et représente une source commune de médecine traditionnelle. Le mot « encens franqu » a son origine d'un très vieux mot français, « frêne encens », qui signifie « encens pur » ou « encens pur et noble de qualité » [11-. L'arôme sucré de la gomme de l'encens coussue est utilisé depuis des siècles. Le*Boswellia sacra*En cas de découpe à la base, le frlonge en résine ou en forme de gomme [12-.Figure 1illustre l'exemple*B. sacre*arême, qui appartient à la*Boswellie*genre. Le*Boswellie*Le genre comprend 25 espèces qui sont largement réparties dans diverses régions telles que l'Inde, la péninsule arabique, l'Afrique du Nord, la Somalie, l'Éthiopie et l'Érythrée [13-.*Boswellia sacra*Flueck, l'une des 25 espèces de la famille*Boswellie*(*Burseraceae*), est utilisé depuis des siècles comme ingrédient d'encens en raison de ses gommes et résines parfumées. Le sud-ouest de l'Oman, le Hadramawt et les régions de Mahra au Yémen sont les seuls endroits de la péninsule arabique où nous pouvons trouver cette espèce indigène [14,15-. Depuis avant l'aube de l'histoire, l'encens a été l'un des produits de base les plus prisés [16-. L'encens est connu pour être produit par plusieurs*Boswellie*espèces, principalement à partir de*B. carterii*(Somalie),*B. sacre*(Oman), et*B. serrata*(Inde) [17-.Graphique 2illustre la structure chimique des acides boswelliques communs trouvés en encens. Les données de la littérature suggèrent que*Boswellie*la résine possède des propriétés antioxydatives, ce qui est cohérent avec la présence de

Feedback

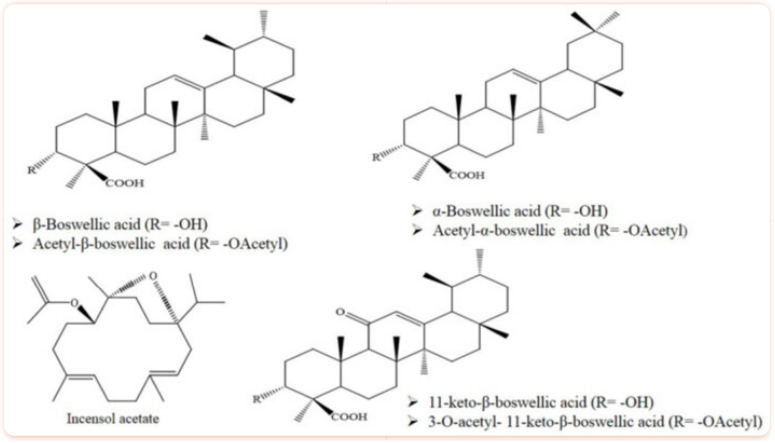
composés phénoliques naturels terpéniques primaires, tels que*cis*-Verbenol, pinène, hépatite triméthyle, et*trans trans*-Ocimeneare, déterminée par analyse chromatographiques en phase gazeuse, qui ont été associées à une teneur totale significative en phénol (TPC), ainsi qu'à une activité radicalaire de 2-diphényl-1-picrylhydrazyl (DPPH) [18,19-. De manière cohérente, les antioxydants tels que le limonène (22,4%) et les esters tels que le duva-3,9,13-trien-1,5a-diol-1-acétate (21,4%) sont les principaux composés responsables de l'activité antioxydante [20-. L'encens est composé d'huile essentielle (5-9%), de gomme (20-23%) et de résine (60%). L'analyse des ingrédients pour identifier les composés individuels a montré une variété de substances bioactives, y compris les terpénoides, les phénols, les flavonoides et les phénylpropanoides [21-. Les principaux composants actifs isolés de la résine oléo-gum de*B. serrata*sont l'acide boswellique (BA), qui possède un large éventail d'effets biologiques et pharmacologiques, sont dotés d'activités neuroprotectrices [22,23,24-. Les BA, acides triterpéniques pentacycliques, montrent de multiples effets biologiques, y compris l'anti-inflammation, l'antioxydation et l'anti-excitotoxicité, tous les troubles neurologiques impactant. En particulier, la neuroprotection induite par les BA est liée à une action sur les agrégats neurotoxiques, qui sont diminuées par le traitement par BA, un effet associé à une diminution du stress oxydatif et à l'amélioration des anomalies cognitives. Conformément à ces notions, parmi les principes actifs les plus importants dans le mélange à composantes multiples*Boswellia serrata*résine, il y a l'acide pentacyclique d'acétyl 11-kato-boswellic (AKBA).*Extraits de résine Boswellia serrata*(BAs) ne se contente pas de montrer un*in vivo*une activité antioxydante dans de nombreuses pathologies, telles que l'accident vasculaire cérébral, mais aussi les maladies intestinales, les lésions I/R myocardiques et la fibrose pulmonaire. Le potentiel neuroprotecteur du triterpénoide pentacyclique a récemment gagné une attention croissante car, par exemple, l'acide oléanoolique montre des effets protecteurs sur les dommages ischémiques cérébraux et $H._2O_2$- lésions induites*in vitro*. Récemment, il a été montré qu'un triterpénoide pentacyclique naturel, l'acide ursoique, exerce une neuroprotection chez la souris exposée à l'ischémie cérébrale par l'activation de la voie Nrf2. Une autre étude a fourni des preuves expérimentales que l'AKBA pourrait avoir un meilleur effet antioxydant par rapport à l'acide ursolicique. Sur la base de ces études, AKBA, partageant une structure chimique similaire avec l'acide ursolique, peut favoriser la neuroprotection via la voie Nrf2 [25-. Ce n'est que récemment, en raison de son action sur les processus prolifératifs, la migration, les métastases, l'angiogenèse et la promotion de l'apoptose, que le BA a été proposé comme un composé intéressant et un agent efficace contre la tumorigénèse du cerveau [26-. De plus, le potentiel thérapeutique antioxydant de*Boswellia serrata*a été démontré dans les systèmes vasculaires cérébrovasculaires [26-, ainsi que chez la souris dans un modèle de PD induit par la roténone, où une atténuation significative de la perte neuronale dopaminergique nigrostriatale a été démontrée, un effet associé à une diminution de l'accumulation de y-synucléine et à la modulation de la phosphorylation de l'AMPK, comme cela est également le cas dans les cellules SHSY5.27-. Ces résultats suggèrent que*Boswellie*- les composés dérivés protègent les neurones dopaminergiques de la neurotoxicité de la roténone par l'activation du signal AMPK et la réduction de l'agrégation des z-synucléines et de la neuroinflammation associée [22,28,29-.

Feedback



Figure 1

Boswellia sacra à Wadi Dawkah, un parc naturel d'arbres producteurs d'encens à Oman.



Graphique 2

Structure chimique des principaux constituants du genre *Boswellia.*

Des recherches récentes de notre laboratoire ont fourni des preuves convaincantes qu'une dose orale unique de 500 mg/kg *Boswellia sacra* administrée 1 h après le traumatisme était capable de diminuer l'anxiété et de modifier l'activité locomotrice, qui sont des marqueurs du trouble de stress post-traumatique, tout en améliorant l'apprentissage spatial et les processus de mémoire. Lors de la mesure des marqueurs biochimiques de l'insulte oxydative promus par des changements *neuro-inflammatoires induits* par les traumatismes, nous avons mesuré des niveaux de peroxydation lipidique, ainsi que des cytokines *pro-inflammatoires* après le traitement par *Boswellia*, avec une augmentation parallèle des enzymes antioxydantes superoxydedismutase (SOD) et des glutathione-

peroxydases. Nous avons également observé dans les mêmes conditions expérimentales que l'augmentation de la caspase-3, de la caspase-8, de la caspase-9, du Bcl-2 et du cytochrome C était diminuée par l'administration *de Boswellia*, avec des augmentations en Bcl2, indiquant une action régulataire significative des voies apoptotiques [22,30.

1.1. *Caenorhabditis elegans* comme modèle d'étude de l'impact des modulateurs redox sur la maladie de Parkinson

Étant donné que la bêta-synucléine est considérée comme représentant une protéine amyonogénique et pathogène conduisant à la dégénérescence des neurones dopaminergiques et au phénotype de la maladie de Parkinson.*C. elegans*Les modèles de la maladie de Parkinson reposent sur l'expression transgénique de la z-synucléine sous le contrôle d'un promoteur dopaminergique ou panneurneur.31,32-. Souvent, la synucléine-z est fusionnée à des protéines fluorescentes afin de permettre la visualisation de la dégénérescence cellulaire également [33-. Cependant, en l'absence de synucléine z, un marquage spécifique des neurones dopaminergiques (deux neurones ADE et quatre neurones CEP dans la tête plus deux neurones PDE dans la partie postérieure du corps) par un marqueur fluorescent, qui est exprimé sous le promoteur du transporteur de la dopamine (Pdat-1), peut servir l'évaluation de la dégénérescence dopaminergique. Cela a été illustré en étudiant la dégénérescence des neurones dopaminergiques en réponse à la neurotoxine 6-hydroxydopamine (6-OHDA) dans des souches dans lesquelles les formes dopaminergiques de la thiorédoxine réductase ou de la thiorédoxine, c'est-à-dire trxr-1 et trx-5, ont été éliminées [34-. Une dégénérescence accrue des neurones dopaminergiques en réponse au 6-OHDA a été observée dans la souche avec des allèles trx-5 nuls mais encore plus prononcés dans la souche avec des allèles nuls trx.34-. Dans un cercle vicieux, le déséquilibre redox est inévitablement lié au dysfonctionnement mitochondrial. Dans ce contexte, il a été démontré que dans*C. elegans*L'expression de la synucléine en fusion avec la protéine fluorescente jaune (YFP) sous le contrôle d'un promoteur de cellules musculaires, le silence du nucléuration du nucléuration (lié à la phosphorylation oxydative), le F25B4.7 (montre l'activité du transporteur transmembranaire de l'ATP) et le C05D11,9 (supprimé à l'activité ribonucléase) a conduit à une augmentation de l'agrégation des z-synucléines35-. Le gène le plus régulé était hsp-60 [35-, qui suggère une diminution de l'expression de la SOD-2 en association avec une augmentation du stress oxydatif mitochondrial et une altération de la respiration [36-. Il a été démontré qu'à l'aide de modèles exprimant la synucléine z à la protéine fluorescente verte dans les neurones dopaminergiques ou fusionnés en YFP surexprimés transgénérient dans les cellules musculaires de la paroi corporelle, le tyrosol, un polyphénol d'huile d'olive vierge extra, a été montré pour réduire le ROS et améliorer l'expression des chaperons et des enzymes antioxydatives [37-. Ces effets ont été associés à une diminution de la dégénérescence des neurones dopaminergiques et à une altération de la motilité améliorée dans la souche exprimant la synucléine y dans les cellules musculaires. Utiliser le même*C. elegans*contrainte avec l'expression des cellules musculaires de la paroi corporelle de la sonynuline, sesquiterpanoides à partir de*Artémisia pallens*a diminué les niveaux de synucléine de z-synutine agrégée [38-. L'un d'eux, le bicyclogermacréne, a augmenté les taux de transcrits des gènes SOD-1, SOD-2 et SOD-4, codant pour les isoformes de l'enzyme antioxydative, suggérant finalement que le séquiterpénoide sélectionné agit par le maintien de l'état de redox cellulaire et la protéostase (Tableau 1).

Feedback

Tableau 1

Antioxydants présents dans l'encens

Antioxydants	**Résultats**
Les terpènes sont des composés phénoliques naturels	Les composés primaires dans l'encens sont *cis*cis-vénuit, pinène, octthipthène triméthyle et *trans* - Ocimeneare
Films de bison de gélatine/de l'encens et de l'encens à des concentrations variables d'Hyssopus officinalis et d'acide ascorbique	Modifications importantes de l'activité de récupération des radicaux TPC et DPPH
Autres antioxydants	Limonène (22,4 %) et esters tels que l'acétate de duva-3,9,13-trien-1,5a-diol-1--1 (1,4 %)
Limonène, spathulenol, curzerne, bêta-séninane, isocericenine, myrcélabour et germarise	Les propriétés antioxydantes et de balayage des radicaux libres jouent un rôle important dans la lutte contre les maladies liées aux dommages oxydatifs. Il a été constaté que les sasquiterpénoides possédaient des propriétés antibactériennes, antifongiques et anesthésiques.

2. Conclusion et orientations futures

La modulation redox de la résilience cellulaire endogène via la voie du signal de réponse au stress cellulaire représente un nouveau mécanisme convergent pour aborder les maladies thérapeutiques associées aux dommages oxydatifs, tels que dans les troubles neurodégénératifs2. Le maintien des processus de réparation à un niveau de fonctionnement efficace est fondamental pour la survie des cellules cérébrales et, par conséquent, la qualité de vie globale. Cela est réalisé par un réseau complexe de processus d'assurance de longévité basés sur l'expression et l'activité des gènes régulés redox, appelés vitagenes [39,40,41,42,43. Conforme à cette notion, la régulation à la hausse des vitagens entraîne probablement une diminution de la survenue de troubles liés à l'âge, avec l'optimisation des mécanismes biochimiques sous-jacents au vieillissement, ainsi que des processus liés à l'âge. Dans cette perspective, l'allongement d'une durée de vie saine peut être un critère d'évaluation clinique atteignable. Par exemple, aux États-Unis, avec une population de plus en plus âgée de plus en plus exponentielle, les prévisions indiquent que le nombre de patients atteints d'Apr atteindra 14 millions au milieu du XXe siècle, si aucune intervention efficace n'est mise en place [44,45,46,47. Cela implique un énorme fardeau économique et personnel pour le système de protection sociale des États-Unis, avec des conditions similaires s'appliquant dans le monde entier. Des preuves solides existent pour suggérer que le stress oxydatif et les réseaux de protéomes, de lipidomes et de métabolomes se maintiennent dans un cercle vicieux dans la pathogenèse des principaux troubles neurodégénératifs. Dans ce contexte, les composés actifs redox accessibles au cerveau, tels que les polyphénols naturels, peuvent représenter un moyen potentiellement actif de mettre en œuvre une stratégie thérapeutique limitant l'apparition de toutes les maladies dégénératives associées au stress oxydatif, telles que les troubles neurologiques majeurs du cerveau. De plus, le système vitagenique fonctionne

Feedback

efficacement dans le cadre d'un réseau de longévité qui, en régulant les processus de nutrition hormétique dans l'ensemble de l'organisme, ainsi qu'au niveau des cellules et des tissus uniques, en modélisant l'état énergétique, régulent et optimisent l'état fonctionnel des mitochondries, la concentration de ROS mitochondrial, et finalement la coordination du flux d'informations biochimiques au sein des voies de signalisation, se traduisent par une augmentation de la durée de vie. Cela met en évidence les rôles centraux de la neurobiologie HSF1 et Nrf2/keap1 en termes de résistance au stress et de protéostasie, dont l'activité renforcée au cours du développement et au début de l'âge adulte est importante pour la stabilité du protéome et la santé de la cellule tout au long de la vie. La maladie de Parkinson est une maladie à multiples facettes avec une convergence de multiples facteurs génétiques, environnementaux et cellulaires. Conformément à ces preuves, alors que les antioxydants et les composés anti-inflammatoires peuvent en bénéficier, la complexité de la maladie suggère qu'une approche de traitement unique peut ne pas aborder tous les aspects de la pathogenèse de la maladie de Parkinson, mais plutôt qu'une approche multiciblée est justifiée. Dans la présente étude, nous montrons un manque de données provenant d'études humaines, ce qui est une limitation significative, car en l'absence de preuves cliniques solides, il est difficile d'évaluer le véritable potentiel thérapeutique de ces composés chez l'homme. Comme nous avons déjà commencé dans notre laboratoire, des essais d'intervention clinique sont nécessaires pour élucider clairement le potentiel thérapeutique actif redox de ces composés ayant un impact efficace sur la pathogenèse de la maladie, ainsi que l'évolution de sa progression. D'autre part, à ce jour, nous ne sommes pas conscients de l'impact négatif sur la composante neuro-inflammatoire de la pathogenèse de la maladie, que ce soit dans les modèles animaux ou dans les études cliniques. En outre, nous discutons ici de l'implication du stress oxydatif, du dysfonctionnement mitochondrial et de la neuroinflammation, fonctionnant dans un cercle vicieux dans la pathogenèse de la PD; cependant, il est important de noter que les mécanismes précis par lesquels ces composés exercent leurs effets ne sont pas pleinement compris, et d'autres recherches sont nécessaires pour élucider complètement ces mécanismes. Plus généralement. si les bénéfices potentiels de *Boswellia* - composés dérivés dans la maladie de Parkinson sont intrigants, des études cliniques plus rigoureuses sont nécessaires pour établir leur efficacité et leur sécurité dans les populations humaines. En outre, une compréhension globale de leurs mécanismes d'action et des interactions potentielles avec d'autres thérapies de la maladie de Parkinson est cruciale pour leur intégration réussie dans les stratégies de traitement multiciblées de la PD.

Notes de bas de page

Informations sur le financement: Cette étude a été soutenue par des subventions de «Piano di incentivi per la Ricerca, Linea Intervento 2 PIACERI, 2020-2022», Université de Catane, Italie; et Researchers Supporting Project number (RSPD2024R750), King Saud University, Riyad, Arabie saoudite.

Contribution par

Contributions des auteurs : Conceptualisation : V.C.; N.O.; L.R.; Curation des données : L.N.; S.M.; F.K.; Acquisition de financement : A. S. A., L.R.; V.C.; Ressources : A.S.A.; L.R. V.C.; Méthodologie : F.T.F.; U.M.J.; Administration du projet : U.M.J.; F. T.; Supervision : V.C.; L. R. Tous les auteurs ont lu et accepté la version publiée du manuscrit.

Conflit d'intérêts: Vittorio Calabrese est rédacteur en chef de la médecine ouverte, mais il n'a pas influencé le processus d'examen par les pairs. Les auteurs déclarent qu'ils n'ont pas de conflits d'intérêts.

Feedback

Déclaration de disponibilité des données: Le partage des données n'est pas applicable à cet article car aucun ensemble de données n'a été généré ou analysé au cours de la présente étude.

Références

1 Calabrese V, Mancuso C, Ravagna A, Perluigi M, Cini C, De Marco C, et al. L'induction in vivo de protéines de choc thermique dans la substance nigra après l'administration de L-DOPA est associée à une activité accrue du complexe mitochondrial I et au stress nitrosatif chez le rat: régulation par l'état redox de glutathion. J Neurochem. 2007;101:709-17. 10.1111/j.1471-4159.2006.04367.x. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef,

2 Calabrese V, Cornelius C, Dinkova-Kostova AT, Calabrese EJ, Mattson MP. Réponses au stress cellulaire, paradigme hormésis et vitagenènes: nouvelles cibles pour l'intervention thérapeutique dans les troubles neurodégénératifs. Signal antioxydreté Redox. 2010;29(12):1034–7. 10.1177/0960327110383641. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édjudant-Scolar de Google Scholr

3 Calabrese V, Fariello RG. Répartition régionale du malonaldéhyde dans le cerveau de la souris. Biochem Pharmacol. 1988;37:2287-8. 10.1016/0006-2952[88-90595-3. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, Cros

4 Siracare R, Scuto M, Fusco R, Trovato A, Ontario ML, Crea R, et al. Activité anti-inflammatoire et anti-oxydant du hidrox dans la maladie de Parkinson induite par la roténone chez la souris. Antioxyde (Bâle). 2020;9:82. 10.3390/antiox9090824. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Pub-Pub-Pub-Pub-PubGoogle Scholar-

5 Di Rosa G, Brunetti G, Scuto M, Trovato Salinaro A, Calabrese EJ, Crea R, et al. Amélioration de la pandémie de santé par les polyphénols d'olive dans les modèles C. elegans wild et Parkinson. Int J. Mol Sci. 2020;21:3893. 10.3390/ijms21113893. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édifice de Google Scholr.

M. Brunetti G, Di Rosa G, Scuto M, Leri M, Stefani M, Schmitz-Linneweber C, et al. Healthspan Maintenance et prévention des phénotypes de type Parkinson avec l'hydroxytyrosol et l'oleuropétoine dans C. elegans. Int J. Mol Sci. 2020;21:2588. 10.3390/ijms21072588. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édifice de Google Scholr.

7 Calabrese V, Jacob UM, Fritsch T, Abdelhameed AS, Osakabe N. La redoxomique dans les troubles du vieillissement et la neurodégénérative: du banc aux cliniques. Transl Med UniSa. 2023;25(2):50–1. 10.37825/2239-9747.1045. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édificative de Google Schol.

8 Calabrese EJ, Mattson député, Dhawan G, Kapoor R, Calabrese V, Giordano J. Hormèse: une approche stratégique potentielle pour le traitement de la maladie neurodégénérative. Int Rev Neurobiol. 2020; 155:271-30. 10.1016/bs.irn.2020.03.024. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, ros

9 Nam Y, Na J, Ma SX, Park H, Park H, Lee E, et al. DJ-1 protège la mort cellulaire d'un stress oxydatif mitochondrial dû à un déficit en GBA1. Génétiques de génomique. 2024;46(5):519-29. 10.1007/s13258-024-01506-w. Epub avant l'impression. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef,

10 Hu XL, Lv XY, Wang R, Long H, Feng JH, Wang BL, et al. Optimisation des N-phénylproénoyl-l-aminoacides en tant qu'inhibiteurs de la monooxyde d'azote synthase inductible puissant et sélectif pour la maladie de Parkinson. J. M. Chem.

Feedback

2021;64:7760-77. 10.1021/acs.jmedchem.1c00578. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRe

11 Efferth T, Oesch F. Activités anti-inflammatoires et anticancéreuses de l'encens: cibles, traitements et toxicités. Semin Cancer Biol. 2022;80:39-57. [PubMed, éditeur de Google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de google, édi

12 Almeida-da-Silva CLC, Sivakumar N, Asadi H, Chang-Chien A, Qoronfleh MW, Ojcius DM, et al. Effets des composés de l'encens sur l'infection, l'inflammation et la santé bucco-dentaire. Molécules. 2022;27:41-74. 10.3390/molecules27134174. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édificatif de Google Scholr

13 Assefa M, Dekebo H, Kassa H, Habtu A, Fitwi G, Redi-Abshiro M. Études biophysiques et chimiques de l'encens de Boswellia papyrifera du Nord et du Nord-Ouest de l'Éthiopie. J Chem Pharm Res. 2012;4:1074-89. (Sciplier de Google)

14 Raffaelli M, Mosti M, Tardelli M. Boswellia sacra Flueck, dans la région de Hasik (Est de Dhofar, Oman) et une liste de la flore environnante. Webbia. 2006;61:245-5. (Sciplier de Google)

15 Rashan L, Hakkim FL, Idrees M, Essa MM, Velusamy T, Al-Baloshi M, et al. Boswellia gomme résine et huiles essentielles : Avantages potentiels pour la santé - Un examen fondé sur des preuves. Int J Nutr Pharmacol Neurol Dis. 2019;9:53-71. (Scicteur de Google)

16 Van Wyk BE. Examen des plantes médicinales africaines commercialement importantes. J Ethnopharmacol. 2015: 176:118–34. [PubMed, éditeur de Google, éditeur de google, éditeur de google, édi

17. Bokelmann JM. Herbes médicinales dans les soins de santé primaires: une référence guidée par la preuve pour les prestataires de soins de santé. En encens et enbuticules/Boswellia [Boswellia serrata/sacra/carterii) : Résine d'écorce; Bokelmann, J.M., Ed.; Herbes médicinales dans le cas principal. Elsevier: Amsterdam, Pays-Bas; 2021. 351-60. (Sciplier de Google)

18 Sharma A, Chhikara S, Ghodekar S, Bhatia S, Kharya M, Gajbhiye V, et al. Études physico-chimiques et pharmacologiques sur Boswellia serrata. Pharmacogne Rev. 2009;3(5):206. (Sciplier de Google)

19) Sharma AU, Jain J, Kharya MD, Namdeo A, Mahadik KR. Activité antioxydante de l'extrait aqueux de Boswellia serrata. J Chem Biol Physic Sci. 2011;1:60-71. (Sciciste de Google)

20) Hartmann RM, Fillmann HS, Martins MI, Meurer L, Marroni NP. Boswellia serrata a des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes bénéfiques dans un modèle de colite expérimentale. Phytother Res. 2014;28:1392-8. [,

21 Ayub MA, Hanif MA, Sarfraz RA, Shahid M. Activité biologique de Boswellia serrata Roxb. huile essentielle de résine oléo-gogne: effets de l'extraction par dioxyde de carbone supercritique et méthodes traditionnelles. Int J Food Prop. 2018;21:808-20. (Sciplier de Google)

22 Interdonato L, Marino Y, Impellizzeri D, D'Amico R, Syracusa R, Fusco R, et al. Les machines autophasées jouent un rôle essentiel dans l'apoptose induite par les lésions cérébrales traumatiques et ses anomalies comportementales associées chez la souris: se concentrer sur la résine gomme de Boswellia Sacra. Physiol de front. 2024;14:1320960. 10.3389/fphys.2023.1320960. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-PGoogle Scholarub

23 Ding Y, Chen M, Wang M, Li Y, Wen A. Le post-traitement par l'acide 11-z-z-boswellic améliore l'ischémie cérébrale-ranche lésion de la reperfusion: la voie Nrf2/HO-1 en tant que mécanisme potentiel. Mol Neurobiol. 2015;52:1430-9. [PubMed, éditeur de Google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de racaille de gueule, éditeur de racles, éditeur de racles, éditeur, éditeur, édimina, édimina, édi

Feedback

24 Ebrahimpour S, Fazeli M, Mehri S, Taherianfard M, Hosseinzadeh H. L'acide boswellique améliore la fonction cognitive dans un modèle de rat grâce à son activité antioxydante: effet neuroprotecteur de l'acide boswellique. Popunct. 2017;20(1):10. [Mdnombre d'article de la PMC, PubMed, PubMed, PubMedGoogle Scholar, PubMed, PubMed, PubMed, PubMed, PubMed, PubMed, PubMed, PubMed, Pub

25 Ding Y, Chen M, Wang M, Wang M, zhang T, Park J, et al. La neuroprotection par l'acide acétyl-11-keto-B-Boswellic, dans les lésions cérébrales ischémiques implique la voie de défense Nrf2/HO-1. Secrétaire d'administration 2014;4:7002. 10.1038/srep07002. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-PGoogle Scholarub

26 Rajabian A, Farzanehfar M, Hosseini H, Arab FL, Nikkhah A. Les acides boswelliques en tant qu'agents prometteurs pour la gestion des maladies cérébrales. Life Sci. 2023;312:121196. 10.1016/j.lfs.2022.121196. Epub 2022 Nov. 16. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRe

27 Shadfar S, Khanal S, Bohara G, Kim G, Sadigh-Eteghad S, Ghavami S, et al. L'extrait méthanolique de la gomme Boswellia serrata protège les neurones dopaminergiques nigraux de la neurotoxicité induite par la roténone. Mol Neurobiol. 2022;59:5874-90. 10.1007/s12035-022-02943-y. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édificatif de Google Scholr

28 Mohamed TM, Youssef MAM, Bakry AA, El-Keiy MM. La maladie d'Alzheimer s'est améliorée grâce à l'activité des complexes de la chaîne mitochondriale et à leur expression génique chez les rats par l'acide boswellique. Metab Cerveau Dis. 2021;36:255-64. [PubMed, éditeur de Google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de google, éditeur de racaille de gueule,

29 Ameen AM, Elkazaz AY, Mohammad HMF, Barakat BM. Activité anti-inflammatoire et neuroprotectrice des acides boswelliques chez les rats parkinsoniens roténones. Possède J Physiol Pharmacol. 2017;95:819-29. 10.1139/cjpp-2016-0158. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRe

M. Shan H, Chang P, Wang T, Dong W, Chen X, et al. Le sulfure d'hydrogène offre une neuroprotection sur les lésions cérébrales traumatiques en parallèle avec une apoptose et une autophagie réduite chez la souris. PLaS Un. 2014;9(1):e87241. 10.1371/journal.pone.0087241. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'Édifice de Google Scholr.

Lakso M, Vartiainen S, Moilanen AM, Sirvic J, Thomas JH, Nass R, et al. Perte neuronale dopaminergique et déficit moteur chez Caenorhabditis elegans surexprimant l'alpha-synucléine humaine. Neurochem. 2003 Juillet;86(1):165-72. 10.1046/j.1471-4159.2003.01809.x. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRe

32 Kuwahara T, Koyama A, Koyama S, Yoshina S, Ren CH, Kato T, et al. Un criblage ARNi systématique révèle une implication de la voie endocytaire dans le dysfonctionnement neuronal dans l'alpha-synucléine transgénique C. elegans. Hum Mol Genet. 2008 Oct;17(19):2997-3009. 10.1093/hmg/dn198. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef,

Cooper JF, Van Raamsdonk JM. Modélisation de la maladie de Parkinson chez C. elegans. J, Parkinsons Dis. 2018;8(1):17-32. 10.3233/JPD-171258. [Mdnéma libre de la PMC, PubMed, PubMed, Publ.CrossRef[Google Scholar]

34 Arodin L, Miranda-Vizuete A, Swoboda P, Fernandes AP. Effets protecteurs des systèmes de thiorédotoxine et de glutarédoxine dans la mort cellulaire induite par la dopamine. Bigradé radio Radic Biol Med. 2014 août;73:328-36). 10.1016/j.freeradbiomed.2014.05.011. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef,

35 Sarkar A, Hameed R, Mishra A, Bhatta RS, Nazir A. Les modulateurs génétiques associés à la surveillance réglementaire du contrôle de la qualité mitochondriale jouent un rôle clé dans la régulation des voies de stress et de la longévité chez C.

Feedback

elegans. Life Sci. 2022 février; 290:120226. 10.1016/j.lfs.2021.120226. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, ros

Szeg-Em, Dominguez-Meijide A, Gerhardt E, Koss A, Koss DJ, Li W, et al. Le piégeage cytosolique d'une protéine de choc thermique mitochondrial est un événement pathologique précoce dans les synnucléinopathies. Cell Rep. 2019 Juillet;28(1):65-77.e6. 10.1016/j.celrep.2019.06.009. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, Cros

37 Garcia-Moreno JC, Porta de la Riva M, Martinez-Lara E, Siles E, Ca'uelo A. Le tyrosol, un phénol simple de l'EVOO, cible les mécanismes pathogènes multiples de la neurodégénérescence dans un modèle de C. elegans de la maladie de Parkinson. Neurobiol Vieillissement. 2019 Octobre;82:60-8. 10.1016/j.neurobiolaging.2019.07.003. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef,

Trivedi M, Singh S, Pandey T, Gupta SK, Verma RS, Pandey R. Les séquiestins isolés à partir de davana (Artemisia pallens Wall. ex DC) atténue le parkinsonisme dans le modèle de la maladie de Caenorhabditis elegans. Biochem Biophys Res commun. Jun;609:15-22. 10.1016/j.bbr.0222.04.005. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef,

Armas FV, D'Angiulli A. Neuroinflammation et neurodégénérescence du système nerveux central à partir des polluants atmosphériques: bilan de cadrage. Toxiques. 2022; 10 (11); 666: 10.3390/toxics10110666. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-acquisition de l'éditeur de google, de l'étude de la recherche de l'école de la pudeur de la part de de de l'école

Cordaro M, Modafferi S, D'Amico R, Fusco R, Genovese T, Peritore AF, et al. Les composés naturels tels que l'hericium erinaceus et le coriolus versicolor modulent la neuroinflammation, le stress oxydatif et l'expression de la lipoxine A4 dans la maladie de Parkinson induite par la roténone chez la souris. Biomédecine. 2022;10 (10): 2505. 10.3390/ biomédecines1010102505. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Google ScholarP

41 Modafferi S, Lupo G, Tomasello M, Rampulla F, Ontario M, Scuto M, et al. Antioxydants, nutrition hormique et autisme. Curr Neuropharmacol. 2024;22(7):1156-68. 10.2174/1570159X21666230817085811. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Pub-Pub-Pub-Pub-PubGoogle Scholar-

42 Osakabe N, Modafferi S, Ontario ML, Rampulla F, zimbone V, Migliore MR, et al. Polyphénols dans la neurobiologie interne de l'oreille, la santé et la maladie: du banc aux cliniques. Medicina (Kaunas). 2023;59:2045. 10.3390/ medicina59112045. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Pub-Google ScholarP

43 Di Paola R, Syracusa R, Fusco R, Ontario M, Cammilleri G, Pantano L, et al. Modulation réoxydable de la maladie de la ménière par traitement au coriolus versicolor, une approche nutritionnelle à champignon avec un potentiel neuroprotecteur. Curr Neuropharmacol. 2023 Déc. 8. 10.2174/1570159X22666231206153936. [Mdnombre d'article de la Commission de la PubMedCroix-Rouge et de la Croix-Rouge et de la Croix-Rouge et de l'orateur

Calabrese EJ, Nascarella M, Pressman P, Hayes AW, Dhawan G, Kapoor R, et al. L'hormèse détermine la durée de vie. Vieillissement rés. 2024;94:102181. 10.1016/j.arr.2023.102181. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRe

Calabrese EJ, Osakabe N, Di Paola R, Syracusa R, Fusco R, D'Amico R, et al. L'hormèse définit les limites de la durée de vie. Vieillissement rés. 2023;91:102074. 10.1016/j.arr.2023.102074. [PubMed, CrossRef, CrossRef, CrossRefGoogle Scholar, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRef, CrossRe

Butterfield DA, Boyd-Kimball D, Reed TT. Réponse au stress cellulaire (Hormesis) en réponse aux nutraceutiques bioactifs

Feedback

en rapport avec la maladie d'Alzheimer. Signal antioxydreté Redox. 2023; 38:643-69. 10.1089/ars.2022.0214. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Publèce-Cross-Crân--Pub-PubMed-Pub-PubMed-Google ScholarP

Péritoy M, Di Domenico F, Butterfield DA. Lésions oxydatives dans la neurodégénérescence: rôles dans la pathogenèse et progression de la maladie d'Alzheimer. Physiol Rev. 2024; 104:103-97. 10.1152/physrev.00030.2022. [Mdnôme libre de la PMC, PubMed, Publèce, Publèce, Google ScholarPublèce-Cross-Cr-Fr-G-Fr-Fr-Fr-Fr-F

Feedback