

Regulación del inflammasoma NLRP3 por compuestos naturales en células del sistema nervioso central

Ana Montserrat Corona España*. Departamento de Química, Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: ana.corona@academicos.udg.mx

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4604-3604>

Liudmile Aceves Díaz. Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: liudmile.aceves@alumnos.udg.mx

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1953-7193>

Paul Alberto Zaragoza Pérez. Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: paul.zaragoza3256@alumnos.udg.mx

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7720-972X>

Cindy Landazuri Carbajal. Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: cindy.landazuri6075@alumnos.udg.mx

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3789-0894>

Elisa Valdivia Ortega. Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

e-mail: elisa.valdivia5424@alumnos.udg.mx

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0415-8268>

Cite este artículo así:

APA: Corona-España, A*. Aceves-Díaz, L. Zaragoza-Pérez, P. Landazuri-Carbajal, C. Valdivia-Ortega, E. (2025) Regulación del inflammasoma NLRP3 por compuestos naturales en células del sistema nervioso central.

Quimiofilia, 2025, 4, (2), 51-54.

MDPI y JACS: Corona-España, A*.; Aceves-Díaz, L.; Zaragoza-Pérez, P.; Landazuri-Carbajal, C.; Valdivia-Ortega, E.

Quimiofilia, 2025, 4, 2, 51-54.

DOI: <https://doi.org/10.56604/qflaSC2025425154>

Recibido: 12 de septiembre 2025. Aceptado: 22 de octubre 2025. Publicado: 7 de diciembre de 2025.

www.quimiofilia.com. ISSN: 2683-2364. Registro IMPI: 2052060 QUIMIOFILIA.

Reserva de derechos al uso exclusivo 2022: 04-2019-062013201300-203

Resumen

La neuroinflamación es una respuesta inmunitaria en presencia de patógenos o daño tisular, que al dejar de ser transitoria se transforma a un estado de inflamación crónica que genera estrés oxidativo afectando la viabilidad celular y favoreciendo la muerte neuronal. Lo que potencializa la progresión de trastornos neurodegenerativos como Alzheimer. Este fenómeno mediado por la activación excesiva o crónica de la microglía, y por ende, del inflammasoma NLRP3, desencadena la liberación de compuestos proinflamatorios, como lo son las citocinas IL-1 β e IL-18; resultando de gran relevancia la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas que sean menos invasivas, a la vez de que ayuden en la reducción tanto de la activación de la microglía como en la producción de citocinas proinflamatorias. Fitoquímicos como la curcumina, resveratrol, quercetina y baicaleína presentan una alternativa esperanzadora al contar con propiedades antioxidantes e inflamatorias, haciendo de esta una opción menos agresiva, además de presentar menor riesgo toxicológico. Sin embargo, la falta de ensayos clínicos en humanos hace de este tipo de investigaciones una opción fuertemente limitada, con la necesidad de evidencias palpables que respalden la base teórica.

Palabras Clave

Neuroinflamación, inflammasoma, NLRP3, fitoquímicos y Alzheimer.



Introducción

La neuroinflamación es una respuesta natural del sistema nervioso central (SNC) que se desencadena tras la activación de células inmunitarias ante la presencia de patógenos o daño tisular. Durante este proceso, se liberan proteínas señalizadoras de origen endógeno que, de manera temporal, promueven la eliminación del agente agresor. En condiciones fisiológicas normales, estos mediadores son posteriormente depurados con la participación de lípidos bioactivos, los cuales facilitan la resolución de la inflamación y la reparación del tejido afectado.¹ A pesar de ser un proceso natural, el problema surge cuando esta respuesta, en lugar de ser transitoria, se perpetúa y evoluciona de un estado agudo a uno crónico. Esta inflamación sostenida genera estrés oxidativo que afecta la viabilidad celular y favorece la muerte neuronal, panorama que no solo acompaña, sino que también potencia el desarrollo y la progresión de trastornos neurodegenerativos como Alzheimer, esclerosis múltiple, depresión y enfermedad de Parkinson.²

La microglía como mediadora clave de la neuroinflamación

La microglía es un tipo de célula inmunitaria que se localiza en el cerebro y en la médula espinal que, a diferencia de otras células del sistema inmunológico, se desarrolla en etapas tempranas. Es decir, durante el desarrollo del embrión en el saco vitelino y que además se mantiene a lo largo de la vida ayudando a mantener el tejido sano. La microglía desempeña un papel clave en la homeostasis cerebral y protección contra agentes dañinos; además, participa activamente en procesos inflamatorios, por ejemplo: en trastornos neuroinflamatorios, neurodegenerativos, neuropsiquiátricos y neurooncológicos. Cuando el cerebro sufre algún daño tisular, en presencia de patógenos o material neurotóxico, estas células se activan mediante un proceso denominado microgliosis. Este proceso implica un aumento en la actividad de la microglía, debido a su reactividad, estas células son capaces de cambiar de forma y función, además de poder expandirse por proliferación o migración, con el objetivo de contener y eliminar el daño. Esto lo consigue eliminando células dañadas y protegiendo el tejido sano.^{3,4}

Una activación excesiva o crónica de la microglía, y por ende, del inflammasoma NLRP3, desencadena la liberación de compuestos proinflamatorios, como lo son las citocinas y los agentes neurotóxicos IL-1 β e IL-18,^{5,6} provocando una neuroinflamación directamente relacionada con la degeneración neuronal y el desarrollo de distintas enfermedades, entre ellas la enfermedad de Alzheimer.⁷

Diversas investigaciones coinciden en que existen diferentes tipos o estados de microglía. Un ejemplo de estos tipos se denomina microglía asociada a la enfermedad (DAM), la cual es un tipo especial de microglía que se encuentra en enfermedades neurodegenerativas, como es el Alzheimer. Este tipo de patologías tienen su origen en regiones del cerebro como la corteza y el hipocampo, en donde se generan acumulaciones anormales de una proteína llamada péptido beta-amiloide (A β) y de la proteína TREM2. La TREM2 es un receptor de membrana que se expresa únicamente en la microglía y es relevante para la eliminación de proteínas tóxicas que se acumulan en el cerebro, como son el beta-amiloide, TDP-42 y alfa-sinucleína.^{3,8} Existen propuestas de nuevas estrategias terapéuticas para el Alzheimer haciendo uso de anticuerpos monoclonales como: lecanemab, anducanumab y donanemab, que están vinculados a la función fagocítica microglial. Por otro lado, se observó una disminución de la expresión de citoquinas proinflamatorias resultando beneficioso el reemplazo de la microglía mediante un trasplante de células madre WT BMD obteniendo como resultado la activación microglial.^{9,10}

Activación del inflammasoma NLRP3 y su papel en el Alzheimer

Los avances recientes en biología molecular han impulsado la búsqueda de estrategias innovadoras para contrarrestar la neuroinflamación crónica, un proceso patológico clave en enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer (EA). La EA se caracteriza por el deterioro de la memoria, la presencia de neuroinflamación y el deterioro de la función cognitiva de manera progresiva e irreversible. Esta enfermedad es más común en personas mayores a 65 años, y actualmente no existe ningún tratamiento que pueda detener o revertir su progresión.^{11,12} Su presencia se asocia con una

1. Zhang, W.; Xiao, D.; Mao, L.; Xia, H. Neuroinflammation in Neurodegenerative Diseases: From Pathogenesis to Therapy. *Signal Transduct. Target. Ther.* **2023**, *8* (1), 373. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01486-5>.
2. Mukhara, D.; Oh, U.; Neigh, G. N. Neuroinflammation. In *Handbook of Clinical Neurology*; Aminoff, M. J., Boller, F., Swaab, D. F., Eds.; Elsevier: Amsterdam, **2020**; Vol. 178, 235–259. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-64123-6.00017-5>.
3. Ardura-Fabregat, A.; Bosch, L. F. P.; Wogram, E.; Mossad, O.; Sankowski, R.; Aktories, P.; Kieger, L.; Cook, J.; Hasavci, D.; Ulupinar, H.; Brock, D.; Wang, F.; Iovino, N.; Wald, S.; Preissl, S.; Yilmaz, B.; Schnepf, D.; Macpherson, A. J.; Blank, T.; ... Prinz, M. Response of spatially defined microglia states with distinct chromatin accessibility in a mouse model of Alzheimer's disease. *Nature Neuroscience*. **2025** <https://doi.org/10.1038/s41593-025-02006-0>
4. Navajas-Romero, N.; Pintado-Torres, L.; Morales-García, J. A.; Alonso-Gil, S.; Pérez-Castillo, A.; Eyo, U. B.; de Ceballos, M. L. Proliferating Microglia Exhibit Unique Transcriptional and Functional Alterations in Alzheimer's Disease. *Acta Neuropathol. Commun.* **2024**, *12* (1), 118. <https://doi.org/10.1186/s40478-024-01780-3>
5. Hanslik, K. L.; Ulland, T. K. The Role of Microglia and the Nlrp3 Inflammasome in Alzheimer's Disease. *Frontiers in Neurology* **2020**, *11*. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.570711>
6. Xie, J.; Van Hoecke, L.; Vandenbroucke, R. E. The Impact of Systemic Inflammation on Alzheimer's Disease Pathology. *Frontiers in Immunology* **2021**, *12*. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.796867>

7. Rodríguez Orozco, A. R.; Ocegueda González, S.; Galán Cruz, J. C.; Barrientos Rodríguez, B. G.; Montelongo Ortega, J. L.; García Pérez, M. E. Inflammasoma NLRP3 en salud y enfermedad. *Medicina Interna de México* **2025**, *41* (8), 498–511. <https://doi.org/10.24245/mim.v41i8.10153>
8. National Institute on Aging. ¿Qué le sucede al cerebro en la enfermedad de Alzheimer? NIA, Alzheimer: causas y factores de riesgo, **2024**. <https://www.nia.nih.gov/espanol/alzheimer-causas-factores-riesgo/sucede-cerebro-enfermedad-alzheimer> (acceso 11 septiembre 2025).
9. Noh, M. Y.; Kwon, H. S.; Kwon, M. S.; Nahm, M.; Jin, H. K.; Bae, J. S.; & Kim, S. H. Biomarkers and therapeutic strategies targeting microglia in neurodegenerative diseases: current status and future directions. In *Molecular Neurodegeneration* **2025** (Vol. 20, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s13024-025-00867-4>
10. Walsh, A. E.; & Lukens, J. R. Harnessing microglia-based cell therapies for the treatment of neurodegenerative diseases. In *Current Opinion in Immunology*. **2025**. (Vol. 94). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2025.102552>
11. Onyango, I. G.; Jauregui, G. V.; Čarná, M.; Bennett, J. P., Jr.; Stokin, G. B. *Neuroinflammation in Alzheimer's Disease*. *Biomedicines* **2021**, *9* (5), 524. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9050524>
12. Demencia. Organización Mundial de la Salud. **2025**. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia> (accesado 2025-09-10)



microglía envejecida, la cual presenta una mayor producción de citotoxinas, una capacidad deficiente para el remodelamiento de sinapsis, y una acumulación de la proteína neurotóxica β -amiloide, en forma de depósitos extracelulares¹³ debido a su restringida función de eliminación, lo cual, en conjunto, provoca la muerte de las células neuronales.^{5,6}

El inflamasoma NLRP3 es un complejo multiprotéico, principalmente constituido por una molécula de la familia NLR (NOD-like receptor), es decir, una proteína adaptadora denominada ASC (Proteína tipo speck asociada a la apoptosis que contiene un dominio de activación y reclutamiento de caspasas), y la caspasa-1, cuya interacción favorece la activación de mediadores proinflamatorios en el sistema nervioso central.¹⁴ Esta organización permite que, frente a estímulos nocivos, el inflamasoma actúe como un interruptor de la inflamación, modulando la maduración de citocinas como IL-1 β e IL-18, fundamentales en la respuesta inmunitaria.

El inflamasoma NLRP3 juega un papel clave en la evolución de la enfermedad de (EA) a través de mecanismos celulares intrínsecamente interconectados. El primero corresponde al sistema ubiquitina-proteasoma que se encarga de su activación mediante la degradación de NLRP3 y sus componentes asociados, a su vez el flujo de potasio (K⁺) activa la formación del inflamasoma a través de señales provenientes de canales iónicos. Mientras que la disfunción de los lisosomas y autofagosomas, inducida por toxinas o agregados proteicos, promueve la liberación de catepsina B, activando el NLRP3. Asimismo, la disbiosis intestinal puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica que activa este complejo inflamatorio en el cerebro, mientras que ciertos metabolitos bacterianos pueden ejercer un efecto protector.

Otros mecanismos que desempeñan un papel determinante en este proceso es la acumulación de proteínas A β y Tau, que interactúan con la microglía, activando vías como NF- κ B, que dan como resultado el aumento de la expresión del NLRP3. Por su parte la acumulación de las especies reactivas de oxígeno (ROS) pueden generar la oxidación de la tioredoxina (TRX), lo que libera TXNIP, que a su vez se une al NLRP3, promoviendo su ensamblaje, provocando la inflamación y el daño neuronal.

Es importante considerar que si existe disfunción mitocondrial, esto también puede provocar un incremento de la inflamación, debido a que las mitocondrias dañadas liberan ADN mitocondrial y aumentan el ROS. Todos estos mecanismos están interconectados colaborando en el aumento de la enfermedad de Alzheimer (EA), creando un ciclo de activación del NLRP3. En las regiones cerebrales que afecta la EA, la microglía se observa con frecuencia

cerca de las placas de A β y se ha demostrado que las células microgliales contribuyen a la eliminación de A β mediante mecanismos como la fagocitosis y proteólisis.^{15,16}

Compuestos naturales con efecto inhibitorio sobre el inflamasoma NLRP3

Los fitoquímicos son compuestos provenientes de las plantas y alimentos cuya función es protegerlos de amenazas externas, sin embargo, en las personas tienen la capacidad de promover la salud y prevenir el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas producto de la inflamación como Alzheimer. En países como China la medicina tradicional ha sido ampliamente utilizada para el tratamiento de esta enfermedad, gracias a la baja toxicidad y el aprovechamiento de múltiples vías metabólicas. Motivo por el cual han optado por el uso de mezclas nutricionales con alto contenido de antioxidantes como son los polifenoles. Los polifenoles son una amplia familia de fitoquímicos presentes en especias como la cúrcuma rica en Curcumina, presente en la piel de algunas bayas como arándanos azules rica, o Resveratrol y quercetina, los cuales son abundantes en hortalizas como la cebolla roja ricas. Mientras que en plantas utilizadas para infusiones como la escutellaria china es rica en Baicaleína^{17,18} cada uno con diferentes mecanismos de acción presentados en la Tabla 1. Investigaciones realizadas en los últimos años han utilizado fitoquímicos para prevenir y tratar la inflamación en Alzheimer.

Estudios realizados en ratones han demostrado que es un potente anti-neuroinflamatorio, se observaron beneficios como inhibición de la respuesta neuroinflamatoria, mejoras en la memoria y modulación de la muerte neuronal. Sin embargo, en humanos su baja actividad biológica ha vuelto necesario desarrollar formas de administración oral para poder demostrar sus beneficios.¹⁹

13. Delacourte, A. Fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer. EMC - *Tratado de Medicina* **2002**, 6 (4), 1-11. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(02\)70234-1](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(02)70234-1)

14. León, K.; Marín-Palma, D.; Gallego, S.; Yepes, C.; Vélez, J.; Castro, G. A.; Jaimes, F.; Taborda, N.; Rugeles, M. T.; Hernández, J. C. Expresión de los Componentes del Inflamasoma y su Relación con los Marcadores de Riesgo Cardiovascular en Personas con Infección por HIV-1. *Biomédica* **2022**, 42 (2), 239–241. <https://doi.org/10.7705/biomedica.6320>

15. Li, Z., & Gong, C. NLRP3 inflammasome in Alzheimer's disease: molecular mechanisms and emerging therapies. In *Frontiers in Immunology*. **2025**. (Vol. 16). Frontiers Media SA. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1583886>

16. Yang, Z.; Liu, J.; Wei, S.; Deng, J.; Feng, X.; Liu, S.; & Liu, M. A novel strategy for bioactive natural products targeting NLRP3 inflammasome in Alzheimer's disease. In *Frontiers in Pharmacology*. **2023**. (Vol. 13). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1077222>

17. Li, H.; Chen, F. J.; Yang, W. L.; Qiao, H. Z.; & Zhang, S. J. Quercetin improves cognitive disorder in aging mice by inhibiting NLRP3 inflammasome activation. *Food and Function*, **2021**. 12(2), 717–725. <https://doi.org/10.1039/d0fo01900c>

18. Li, Y.; Wang, X.; Ren, Y.; Han, B. Z.; & Xue, Y. Exploring the health benefits of food bioactive compounds from a perspective of NLRP3 inflammasome activation: an insight review. In *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. Taylor and Francis. **2025**. Ltd. <https://doi.org/10.1080/10408398.2024.2448768>

19. Azzini, E.; Peña-Corona, S. I.; Hernández-Parra, H.; Chandran, D.; Saleena, L. A. K.; Sawikr, Y.; Peluso, I.; Dhumal, S.; Kumar, M.; Leyva-Gómez, G.; Martorell, M.; Sharifi-Rad, J.; & Calina, D. Neuroprotective and anti-inflammatory effects of curcumin in Alzheimer's disease: Targeting neuroinflammation strategies. In *Phytotherapy Research*. **2024**. (Vol. 38, Issue 6, pp. 3169–3189). John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/ptr.8200>



Tabla 1. Fitoquímicos presentes en alimentos.^{17,18}

Fitoquímico	Alimento	Mecanismo de acción
Curcumina	Cúrcuma	Inhibición del flujo de K ⁺ , inhibición de especies reactivas de oxígeno.
Resveratrol	Arándanos, frambuesas, moras, cacahuate	Inhibición en la expresión de proteínas proinflamatorias (IL-6 e IL-1), inhibición del eje proinflamatorio SIRT1/NLRP3.
Quercetina	Cebolla roja, alcaparras, col rizada	Protección mitocondrial, inhibición de especies reactivas de oxígeno, inhibición en la expresión de NLRP3
Baicaleína	Raíz de escutellaria	inhibición de vías metabólicas proinflamatorias (TLR4 y MyD88)

El resveratrol se presenta de dos formas en la naturaleza trans-resveratrol y cis-resveratrol, siendo su forma trans la más estable ante fenómenos externos como la luz.²⁰ En ratones mejora el rendimiento de la memoria espacial y previene la pérdida de la memoria.²¹ Y en humanos posee un potente efecto anti-inflamatorio, protección de la barrera hematoencefálica y disminución de la pérdida cognitiva y funcional en Alzheimer.²² Contradictoriamente debido a las múltiples vías que puede tomar el Resveratrol en el organismo su actividad biológica se ve reducida.²¹ Uno de los fitoquímicos más comúnmente presente en frutas y vegetales es la Quercetina, con una alta actividad biológica.^{23, 24}

Estudios aplicados en ratones ancianos han demostrado que la Quercetina tiene la capacidad de regular el daño cerebral causado por el estrés oxidativo, también puede ralentizar la pérdida neuronal y reducir la neuro inflamación.¹⁷ A pesar de ser uno de los fitoquímicos con mayor presencia en los alimentos existe una escasez de estudios clínicos para medir sus efectos en la salud, algunos de los efectos observados han sido mejora de la cognición y el estado de ánimo y reducción del estrés oxidativo debido al aumento de glutatión sérico. La generación de estudios clínicos de larga

duración es necesaria para poder medir sus efectos en enfermedades como Alzheimer.^{23,25}

En países como China y Corea del Sur el uso de plantas medicinales como la escutellaria china ha sido ampliamente utilizada para tratar la inflamación. Estudios en ratones demostraron la capacidad de la Baicaleína como regulador del estrés oxidativo y en la pérdida de la memoria,²⁶ así como una atenuación en la inflamación del hipocampo mediante la inhibición de ciertas rutas proinflamatorias.²⁷ Sin embargo, a pesar de su amplio uso en la medicina tradicional china existe un bajo número de ensayos clínicos, debido a la falta de conocimiento sobre sus efectos tóxicos en el organismo.²⁸

La alimentación tiene la capacidad de afectar o mejorar la calidad de vida de las personas. Dietas basadas en plantas ricas en fitoquímicos ayudan al tratamiento de enfermedades inflamatorias como Alzheimer.²⁹ Sin embargo, algunas dificultades en la naturaleza de los fitoquímicos como su baja actividad biológica o toxicidad limitan su aplicación para el tratamiento de enfermedades.¹⁸ Las investigaciones futuras sobre los fitoquímicos deberán enfocarse en resolver estas limitaciones en su uso para la generación de nuevos tratamientos complementarios en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas.¹⁶

Conclusiones

El inflammasoma NLRP3 juega un papel clave en la evolución de la enfermedad de Alzheimer, contribuyendo activamente en el deterioro cognitivo de manera progresiva. Por lo que, resulta de gran relevancia la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas que ayuden en la reducción tanto de la activación de la microglía como en la producción de citocinas proinflamatorias. El uso de fitoquímicos como la curcumina, resveratrol, quercetina y baicaleína presentan una alternativa esperanzadora al contar con propiedades antioxidantes e inflamatorias, haciendo de esta una opción menos invasiva, así como con menor riesgo toxicológico. Sin embargo, la falta de ensayos clínicos en humanos hace de este tipo de investigaciones una opción fuertemente limitada, con la necesidad de evidencias palpables que respalden la base teórica.

20. Chinraj, V., & Raman, S. Neuroprotection by resveratrol: A review on brain delivery strategies for Alzheimer's and Parkinson's disease. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*. **2022**. 12(7), 1–17. <https://doi.org/10.7324/JAPS.2022.120701>
21. Puranik, N., Kumari, M., Tiwari, S., Dhakal, T., & Song, M. Resveratrol as a Therapeutic Agent in Alzheimer's Disease: Evidence from Clinical Studies. *Nutrients*. **2025**. 17(15), 2557. <https://doi.org/10.3390/nu17152557>
22. Moussa, C., Hebron, M., Huang, X., Ahn, J., Rissman, R. A., Aisen, P. S., & Turner, R. S. Resveratrol regulates neuro-inflammation and induces adaptive immunity in Alzheimer's disease. *Journal of Neuroinflammation*. **2017**. 14(1). <https://doi.org/10.1186/s12974-016-0779-0>
23. Kruska, J., Martynski, J., Szewczyk-Golec, K., Woźniak, A., & Nuskiewicz, J. The Role of Selected Flavonoids in Modulating Neuroinflammation in Alzheimer's Disease: Mechanisms and Therapeutic Potential. In *Brain Sciences*. **2025**. (Vol. 15, Issue 5). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/brainsci15050485>
24. Wu, J., Lv, T., Liu, Y., Liu, Y., Han, Y., Liu, X., Peng, X., Tang, F., & Cai, J. The role of quercetin in NLRP3-associated inflammation. In *Inflammopharmacology*. **2024**. (Vol. 32, Issue 6, pp. 3585–3610). Springer Science and Business Media Deutschland GmbH. <https://doi.org/10.1007/s10787-024-01566-0>

25. Li, H., Chen, F. J., Yang, W. L., Qiao, H. Z., & Zhang, S. J. Quercetin improves cognitive disorder in aging mice by inhibiting NLRP3 inflammasome activation. *Food and Function*. **2021**. 12(2), 717–725. <https://doi.org/10.1039/d0fo01900c>
26. Siddiqui, N., Talib, M., Tripathi, P. N., Kumar, A., & Sharma, A. Therapeutic potential of baicalein against neurodegenerative diseases: An updated review. *Health Sciences Review*. **2024**. 11, 100172. <https://doi.org/10.1016/j.hsr.2024.100172>
27. Si, L., An, Y., Zhou, J., & Lai, Y. Neuroprotective effects of baicalin and baicalein on the central nervous system and the underlying mechanisms. In *Heliyon*. **2025**. (Vol. 11, Issue 1). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e41002>
28. Sabry, K., Jamshidi, Z., Emami, S. A., Sahebkar, A., & Akaberi, M. Potential therapeutic effects of baicalin and baicalein. In *Avicenna Journal of Phytomedicine*. **2024**. (Vol. 14, Issue 1, pp. 23–49). Mashhad University of Medical Sciences. <https://doi.org/10.22038/AJP.2023.22307>
29. Spano, M., Di Matteo, G., Ingallina, C., Ambroselli, D., Carradori, S., Gallorini, M., Giusti, A. M., Salvo, A., Grosso, M., & Mannina, L. Modulatory Properties of Food and Nutritional Components Targeting NLRP3 Inflammasome Activation. In *Nutrients*. **2022**. (Vol. 14, Issue 3). MDPI. <https://doi.org/10.3390/nu14030490>