



Aromaterapia i nauka

OLEJKI ETERYCZNE A DEMENCJA.

Dorota Ackermann-Szulgit

Streszczenie

Pomimo zwiększonej średniej długości życia, choroby neurodegeneracyjne pozostają poważnym problemem osób starszych. W tym artykule dokonano przeglądu potencjału neuroprotektynowego i przeciwstarzeniowego olejków eterycznych (EO) w walce z takimi schorzeniami, jak choroba Alzheimera (AD) i demencja. Koncentruje się on na wpływie EO na kluczowe cele patologiczne AD i demencji. EO wykazały skuteczność w poprawie wydajności poznawczej zarówno na modelach zwierzęcych, jak i na ludziach, co sugeruje ich potencjał jako multipotencjalnych środków przeciw zaburzeniom neurologicznym.

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera, otępienie, olejki eteryczne, neurodegeneracyjne, inhibitory cholinesterazy, funkcje poznawcze, neuroprotekcja

THE ESSENTIAL OILS AND DEMENTIA

Dorota Ackermann-Szulgit

Abstract

Despite increased life expectancy, neurodegenerative conditions remain a major concern for older adults. This article reviews the neuroprotective and anti-aging potential of essential oils against disorders such as Alzheimer's disease and dementia. It focuses on the effects of essential oils on key pathological targets of dementia. Essential oils have shown effectiveness in improving cognitive performance in both animal models and human subjects, suggesting their potential as multi-potent agents against neurological disorders.

Key words: Alzheimer's disease, dementia, essential oils, neurodegenerative, cholinesterase inhibitors, cognitive functions, neuroprotection,

Wstęp

W ostatnich latach kraje wysoko rozwinięte na świecie zmagają się ze starzeniem się społeczeństwa. Wraz z tym zjawiskiem rośnie liczba diagnoz chorób neurodegeneracyjnych, zwłaszcza wśród osób starszych. Choroba

Alzheimera jest jedną z najczęstszych form demencji starczej na świecie. Jest to nieuleczalna choroba, która stopniowo prowadzi do śmierci pacjenta, przynosząc znaczące wyzwania zarówno dla opieki zdrowotnej, jak i dla rodzin dotkniętych nią osób [1]. Choroba Alzheimera (AD) została po raz pierwszy opisana przez niemieckiego lekarza Aloisa Alzheimera w 1906 roku. Podczas badania patomorfologicznego mózgu Auguste Deter, która przed śmiercią cierpiała na utratę pamięci i zmiany osobowości, Alzheimer odkrył obecność złogów amyloidu i masywną degenerację neuronów. Te zmiany określił jako poważną chorobę kory mózgowej [1,2]. Alois Alzheimer przedstawił przypadek kliniczny swojego pacjenta 3 listopada 1906 roku na zebraniu Towarzystwa Neuropsychiatrii Niemiec Południowo-Zachodnich w Tybindze, opisując odkrytą przez siebie chorobę jako „chorobę zapomnienia” (niem. „Krankheit des Vergessens”) [3]. Termin „choroba Alzheimera” pojawił się już w 1910 roku w *The Psychiatry Handbook* wydanym przez Emila Kraepelina. Oficjalną nazwę choroby przyjęto dopiero na kongresie medycznym w Lozannie w 1967 roku.

W miarę postępu AD w mózgu zachodzą zmiany biologiczne i chemiczne, takie jak atrofia (kurczenie się) niektórych obszarów mózgu spowodowana obumieraniem komórek neuronowych, zapalenie mózgu oraz upośledzenie funkcji poznawczych. Badania mikroskopowe wykazują dwie cechy neuropatologiczne: nagromadzenie zewnątrzkomórkowych segmentów białek, znanych jako płytki amyloidu-beta, oraz wewnątrzkomórkowe splątki neurofibrylarne. Tworzenie się płytek i splątków jest związane ze zwiększoną ekspresją acetylocholinoesterazy (AChE) i zaburzeniami metabolicznymi. Zwiększona aktywność AChE prowadzi do obniżenia poziomu neuroprzekaźnika acetylocholiny i zmian synaptycznych, co negatywnie wpływa na pamięć i procesy uczenia się [4]. Liczne badania wskazują, że procesy zapalne odgrywają kluczową rolę w rozwoju AD [5]. Zespół wielu komórek, takich jak astrocyty i komórki mikrogleju, oraz białek, takich jak cytokiny i chemokiny, powodują zapalenie neuronów. To zapalenie uszkadza otaczające neurony środowisko,

prowadząc do ich uszkodzenia, stresu oksydacyjnego lub apoptozy komórek, co przyczynia się do pojawienia się objawów AD [6].

Najnowsze dane wskazują, że do 2050 roku częstość występowania demencji podwoi się w Europie i potroi na całym świecie. Szacunki te są jeszcze bardziej alarmujące, gdy opierają się na biologicznej definicji AD, zamiast na klinicznych kryteriach diagnostycznych. W takim przypadku prognozy przewidują, że liczba przypadków będzie aż trzykrotnie wyższa [7].

Stosowanie olejków eterycznych (EO) jako środka terapeutycznego sięga starożytności. W Biblii uważano je za środki uzdrawiające duchowo, psychicznie i fizycznie [8]. Hipokrates, starożytny grecki lekarz, nazywał rośliny aromatyczne "ojcami leków". Rośliny zawierające EO były wykorzystywane jako środki konserwujące żywność, aromatyzujące oraz do celów leczniczych. W starożytnym Egipcie EO ekstrahowane z roślin aromatycznych stosowano w profilaktyce i leczeniu różnych chorób. Grecy i Rzymianie szybko przyjęli egipskie praktyki, wykorzystując EO w aromaterapii i poprawie jakości życia. Stosowali na przykład łaźnie parowe nasycone olejkami jaśminowym, ylang-ylang i lawendowym, aby stymulować centralny układ nerwowy (OUN) i osiągać relaks psychiczny [9,10].

Olejki eteryczne od pokoleń są stosowane w łagodzeniu objawów AD i innych demencji. Obecna wiedza na temat ich biologicznego działania opiera się głównie na obserwacjach jakościowych, a nie na rygorystycznych, ilościowych badaniach naukowych [11]. Jednak coraz więcej danych empirycznych potwierdza pozytywny wpływ zastosowania EO dla zdrowia.

Przegląd terapeutycznych i farmaceutycznych zastosowań EO w leczeniu chorób układu krążenia, nowotworów, cukrzycy, jako środków zwiększających przenikanie, przeciwdrobnoustrojowych, w terapii masażem, jako środków

neuroprotektoryjnych¹, w aromaterapii i przeciwdziałających starzeniu, ujawnił ogromne korzyści lecznicze EO [12].

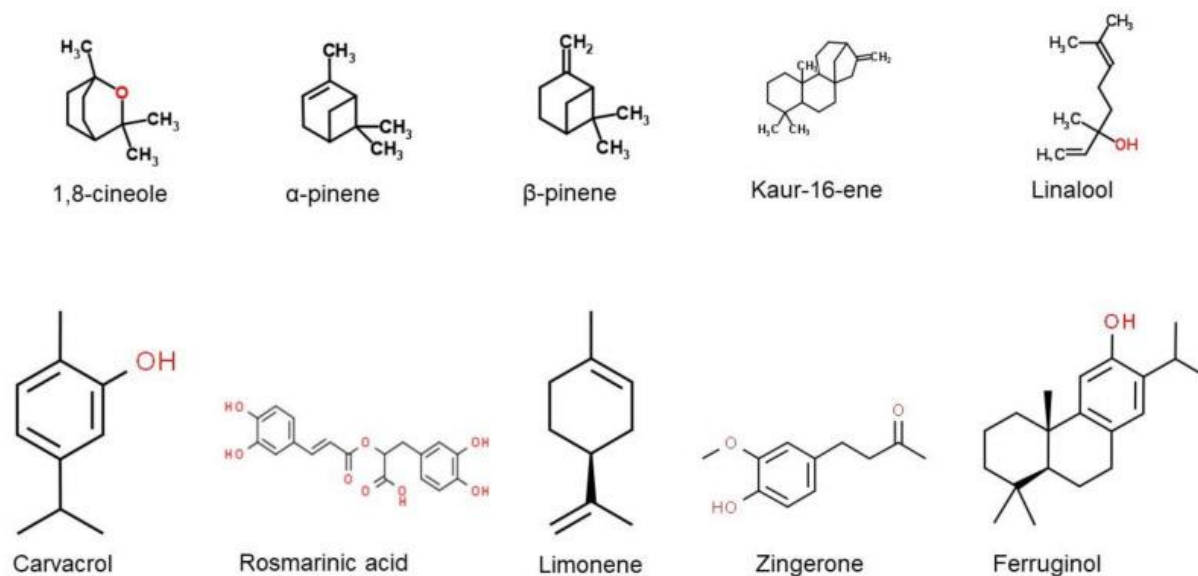
Stosowanie EO lub ich składników w aromaterapii, medycynie komplementarnej i ludowej ma długą historię i rośnie w znaczeniu. Ostatnie lata przyniosły wiele badań naukowych, które skupiają się na badaniu wpływu tych związków na ośrodkowy układ nerwowy. Wskazuje się główne działania takie jak łagodzenie bólu, redukcja lęku, poprawa funkcji poznawczych (uczenie się, pamięć, uwaga), wpływ na pobudzenie i relaksację, działanie uspokajające oraz poprawę jakości snu. Ponadto przeanalizowano wpływ olejków eterycznych na nastrój, zachowanie i percepcję. Autorzy poruszają również potencjalne zastosowanie EO w terapii padaczki, redukcji stresu oraz w kontekście chorób neurodegeneracyjnych, takich jak demencja i AD [13].

Olejki eteryczne i ich główne składniki przeciwneurodegeneracyjne

Struktury chemiczne kilku głównych składników powszechnie występujących w EO, które posiadają właściwości przeciwneurodegeneracyjne, zostały przedstawione na Rysunku 1. Na podstawie danych z literatury wiadomo, że 1,8-cyneol jest jednym z głównych składników różnych typów EO. 1,8-cyneol to nasycony monoterpen, który może być pozyskiwany z różnych gatunków roślin, takich jak eukaliptus, rozmaryn i szalwia, przy czym liście eukaliptusa są uznawane za kluczowe źródło tego związku [14]. Ze względu na swoje doskonałe właściwości aromatyczne i smakowe, 1,8-cyneol jest powszechnie wykorzystywany w przemyśle perfumeryjnym, kosmetycznym oraz spożywczym. Dodatkowo, czysty monoterpen 1,8-cyneol znajduje zastosowanie jako alternatywny środek w leczeniu zapalenia zatok oraz infekcji dróg oddechowych, takich jak przeziębienie czy zapalenie oskrzeli [15]. 1,8-cyneol został wskazany jako jeden z najpotężniejszych związków przeciwutleniających, który może

¹ Neuroprotekcja jest tu rozumiana jako działania, mające na celu utrzymanie struktury i funkcji neuronów w optymalnym stanie, szczególnie w przypadku ich uszkodzenia spowodowanego chorobami lub urazami czaszkowo-mózgowymi.

wpływać na aktywność antycholinesterazy, zgodnie z badaniem opublikowanym przez El Euch i współpracowników [16].



Rys.1 Struktury chemiczne głównych składników EO, o których doniesiono, że mają właściwości przeciwneurodegeneracyjne. Źródło: [17-27]

W badaniu przeprowadzonym przez Cutillasa i jego zespół nad EO z *Thymus mastichina* L., stwierdzono, że spośród czterech związków (α -pinenu, β -pinenu, limonenu i 1,8-cyneolu), 1,8-cyneol był najlepszym inhibitorem acetylocholinesterazy (AChE) z IC_{50}^2 wynoszącym $35,2 \pm 1,5 \mu\text{g/ml}$. Dodatkowo, zbadano jego aktywność przeciwutleniającą za pomocą pięciu różnych metod: test zdolności absorpcji rodników tlenowych (ORAC), test ABTS (2,2'-azyno-bis(kwas 3-etylobenzotiazolino-6-sulfonowy)), test DPPH (2,2-difenyl-1-pikrylhydrazyl), test substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBARS) oraz test siły chelatującej (ChP). Wszystkie metody potwierdziły, że 1,8-cyneol jest jednym z związków o najwyższych właściwościach przeciwutleniających [28].

²IC (ang. inhibitory concentration), to miara aktywności cytotoksycznej badanej substancji, jest to określenie stężenia hamującego, IC_{50} dla którego wzrost i proliferacja komórek w hodowli zostają zahamowane w 50%, w stosunku do wzrostu komórek kontrolnych.

W badaniu przeprowadzonym metodą kolorymetryczną³ zbadano działanie antycholinesterazowe EO pochodzących z liści melisy (*Melissa officinalis*) i limonki (*Citrus aurantifolia*). Wyniki wykazały, że oba olejki wykazują wysoką zdolność hamowania aktywności acetylocholinoesterazy (AChE) i butyrylocholinoesterazy (BuChE). Olejek z liści *C. aurantifolia* uzyskał wartości IC₅₀ dla AChE i (BuChE wynoszące odpowiednio $139 \pm 35 \mu\text{g/ml}$ i $42 \pm 5 \mu\text{g/ml}$. Analiza GC/MS wykazała, że głównymi składnikami olejku z liści *C. aurantifolia* są monoterprenoidy, w tym limonen, l-kamfora, cytronellol, o-cymen i 1,8-cyneol [29]. Opisano także hamujące właściwości absolutu, nie jest jasne, czy istnieją możliwości zastosowania absolutu w celach terapeutycznych, ponieważ ekstrakty z gatunku *Narcyza* są rzadko stosowane w aromaterapii (choć są wykorzystywane w przemyśle perfumeryjnym). Badacze opisali działanie hamujące acetylocholinoesterazy (AChE) i butyrylocholinoesterazy (BChE) olejku kwiatowego z *Narcissus poeticus* L. z rodziny *Amaryllidaceae* w warunkach in vitro. Analiza metodą chromatografii gazowej ze spektrometrią mas (GC-MS) wykazała obecność trzech głównych związków chemicznych: benzoesanu benzylu (19,0%), alkoholu fenyloetylowego (17,5%) i alkoholu benzylowego (11,0%), oraz szeregu mniejszych składników. Przy stężeniu 0,1 mg/ml zaobserwowano, że olejek wykazuje zdolność hamowania AChE na poziomie 39% [30].

Opracowanie inhibitorów enzymów związanych z chorobą Alzheimera jest jedną z najskuteczniejszych metod tworzenia leków przeciwko tej chorobie. W szczególności inhibitory enzymów acetylocholinoesterazy (AChE) i butyrylocholinoesterazy (BChE), które uczestniczą w degradacji neuroprzekaźnika acetylocholiny (ACh), są głównymi związkami zatwierdzonymi do klinicznego stosowania w objawowym leczeniu AD [31].

³ analiza kolorymetryczna, kolorymetria to metoda analizy chemicznej, należąca do metod spektralnych; polega na oznaczaniu stężenia substancji na podstawie porównania barwy roztworu badanego i wzorcowego

Wybrane olejki eteryczne mające potencjał w terapii choroby Alzheimer'a

Pimpinella peregrina

W jednym z badań przeanalizowano wpływ inhalacji olejku eterycznego z *Pimpinella peregrina* na zaburzenia pamięci, lęk i depresję wywołane skopolaminą u szczurów [32].

Skopolamina jest nieselektywnym antagonistą receptorów muskarynowych, wywołuje efekty toksyczne w OUN. Jest stosowana do wywoływania procesów przyspieszonego starzenia i deficytów poznawczych w modelach zwierzęcych. Te deficyty są niejako odpowiednikiem demencji u ludzi i zwierząt [33].

Pimpinella peregrina należy do rodziny *Apiaceae* obejmującej około 150 gatunków występujących w półkuli północnej. Gatunki *Pimpinella* są bardzo powszechne w Turcji [34] i są reprezentowane przez 23 gatunki, m.in. *P. peregrina*.

Przez 21 dni podawano zwierzętom EO z *Pimpinella peregrina* w stężeniach 1% i 3%. Testy labiryntu Y i labiryntu z ramionami promieniowymi⁴, służyły do oceny pamięci, natomiast reakcje lękowe i depresyjne mierzono za pomocą testu podwyższonego labiryntu oraz wymuszonego pływania. Szczury otrzymujące skopolaminę wykazywały znaczące pogorszenie pamięci, zwiększoną liczbę błędów w testach pamięciowych, obniżoną aktywność eksploracyjną, skrócony czas pływania i wydłużony czas bezruchu, co wskazywało na stany lękowe i depresyjne. Inhalacja EO (zarówno 1% jak i 3%) *P. peregrina* znacząco poprawiła pamięć operacyjną, długotrwałą oraz zmniejszyła lęk i depresję u szczurów. Wyniki te sugerują, że EO *P. peregrina* może łagodzić zaburzenia

⁴ Labirynt z ramionami promieniowymi został zaprojektowany przez Oltona i Samuelsona w 1976 roku w celu pomiaru uczenia się przestrzennego i pamięci u szczurów

pamięci oraz stany lękowe i depresyjne związane z chorobą Alzheimera, otwierając nowe możliwości terapeutyczne.

Juniperus communis

Olejek eteryczny z jałowca, pozyskiwany z rośliny *Juniperus communis* L. z rodziny *Cupressaceae*, znanej również jako jałowiec pospolity, ma długą historię zastosowań w medycynie tradycyjnej. Wykorzystywano go przede wszystkim do łagodzenia lęku, napięcia nerwowego i wyczerpania psychicznego, co czyni go cenionym środkiem w aromaterapii [35]. W poniżej opisanym badaniu oceniano wpływ olejku eterycznego z jałowca na stres oksydacyjny wywołany beta amyloidem (A β) (1-42) w hipokampie szczura.

Szczury otrzymały pojedynczą iniekcję A β (1-42) do komór mózgowych, a następnie były poddawane inhalacji EO z jałowca (200 μ l, 1% lub 3%) przez 60 minut dziennie, przez 21 dni. Badano aktywność przeciwutleniającą w hipokampie, analizując działanie dysmutazy ponadtlenkowej, peroksydazy glutationowej i katalazy, a także poziomy zredukowanego glutationu, karbonylu białka i dialdehydu malonowego. Dodatkowo oceniano aktywność AChE.

Wyniki pokazały, że szczury którym podano A β (1-42) miały zwiększoną aktywność AChE, dysmutazy ponadtlenkowej i katalazy, obniżoną aktywność peroksydazy glutationowej i zredukowanego glutationu, oraz wyższe poziomy dialdehydu malonowego i karbonylu białka. Inhalacja olejkiem eterycznym z jałowca znacząco zmniejszała aktywność AChE i wykazywała silne właściwości przeciwutleniające.

Grupy inhalowane olejkiem jałowcowym wykazały znacznie mniejsze upośledzenie pamięci w obu testach behawioralnych w porównaniu z grupą , która otrzymała A β (1 – 42). Odkrycia te sugerują, że EO z jałowca może być obiecującym środkiem terapeutycznym w kontrolowaniu stresu oksydacyjnego

związanego z chorobą Alzheimera, poprzez redukcję aktywności AChE i wzmocnienie mechanizmów przeciwutleniających [36; 37].

Coriandrum sativum

Kolendra (*Coriandrum* L.) jest rośliną z rodziny baldaszkowatych (*Apiaceae* Lindl.). L. (kolendra) z rodziny *Umbelliferae/Apiaceae* ma działanie przeciwłękowe, przeciwdrgawkowe, przeciwutleniające, przeciwdziałające psuciu się, hipoglikemiczne, przeciwzapalne, przeciwmutagenne, moczopędne, przeciwnadciśnieniowe, wiatropędne, hipolipidemiczne, przeciwskurczowe i przeciwdepresyjne [38, 39].

W przedstawionym badaniu przeanalizowano możliwe właściwości przeciwłękowe, przeciwdepresyjne i przeciwutleniające wdychanego EO z kolendry, ekstrahowanego z *Coriandrum sativum* var. *microcarpum*, w szczurzym modelu choroby Alzheimera wywołanym podaniem A β (1-42). Działanie przeciwłękowe i przeciwdepresyjne olejku z kolendry badano za pomocą testów na podwyższonym labiryncie i testów wymuszonego pływania. Oceniono także aktywność przeciwutleniającą w hipokampie, mierząc aktywność katalazy i poziom zredukowanego glutationu.

Szczury, które otrzymały A β (1-42) wykazywały spadek aktywności lokomotorycznej, mniejszy procent czasu spędzonego i liczbę wejść w otwarte ramiona w teście podwyższonego labiryntu, oraz krótszy czas pływania i bezruchu w teście wymuszonego pływania. Ekspozycja na olejek eteryczny z kolendry znacząco poprawiła te parametry, co sugeruje jego działanie przeciwłękowe i przeciwdepresyjne. Ponadto olejek ten zmniejszał aktywność katalazy i zwiększał poziom glutationu w hipokampie.

Autorzy badania konkludują, że te wyniki sugerują, że wielokrotna ekspozycja na EO z kolendry może być przydatna w łagodzeniu stanów lękowych, depresji i stresu oksydacyjnego w AD. Podsumowując, olejek eteryczny z kolendry

ekstrahowany z *C. sativum* var. *microcarpum* ma działanie przeciwlękowe i przeciwdepresyjne i może zapewniać neuroprotekcję w wyniku łagodzenia stresu oksydacyjnego wywołanego wstrzyknięciem A β (1–42). Co więcej, wdychanie EO z kolendry może stanowić użyteczną alternatywę lub uzupełnienie w zapobieganiu lub leczeniu demencji [39].

Zataria multiflora

Zataria multiflora to roślina należąca do rodziny *Labiatae*, która występuje wyłącznie w Iranie, Pakistanie i Afganistanie. W tych krajach jest szeroko stosowana do celów leczniczych i przyprawowych. Roślina ta o rodzimej nazwie Avishan Shirazi w Iranie ma kilka tradycyjnych zastosowań, takich jak antyseptyczne, znieczulające i przeciwskurczowe [40]. Istnieją także doniesienia o właściwościach przeciwbólowych [41], przeciwzapalnych i przeciwutleniających [42].

W jednym z badań obustronnie wstrzyknięto A β (25-35) do obszaru CA1 hipokampu szczura, aby wywołać model AD. Następnie zbadano wpływ różnych dawek olejku eterycznego ZM (50, 100 lub 200 μ l/kg) na funkcje poznawcze, wykorzystując test labiryntu wodnego Morrisa⁵. Wyniki wskazują, że szczury poddane działaniu A β (25-35) wykazywały znaczne deficyty w zdolnościach poznawczych, co objawiało się wydłużonym czasem potrzebnym do odnalezienia platformy w labiryncie wodnym Morrisa. Podawanie EO z *Zataria multiflora* w dawkach 100 i 200 μ l/kg znacząco poprawiło te zdolności, skracając czas odnalezienia platformy w porównaniu do grupy kontrolnej. Autorzy doszli do wniosku, że podawanie EO znacząco odwraca zaburzenia funkcji poznawczych wywołane przez A β (25–35) u szczurów ze względu na jego działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne i hamujące cholinesterazę.

⁵ Labirynt wodny Morrisa to test uczenia przestrzennego dla gryzoni

Wyniki badań toksyczności ostrej wykazały, że obliczona LD50⁶ (1264,9 µL/kg) jest znacznie wyższa niż dawka terapeutyczna (100 µL/kg). Wyniki sugerują, że ten EO może mieć potencjalne działanie neuroprotekcyjne i poprawiające funkcje poznawcze w modelu choroby Alzheimera.

***Rosmarinus officinalis* L.**

Rozmaryn lekarski - *Rosmarinus officinalis* L. jest jednym z najważniejszych gatunków z rodziny *Lamiaceae*. Pochodząca z regionu Morza Śródziemnego roślina jest obecnie szeroko rozpowszechniona na całym świecie, głównie ze względu na jej kulinarne, lecznicze i komercyjne zastosowania[44]. Wykazano także właściwości poprawiający deficyty poznawcze [45].

Niedawno zbadano korzystny wpływ EO z liści i kwiatów *Rosmarinus officinalis* na model demencji typu Alzheimera wywołanej skopolaminą u myszy. Wyniki pokazały, że wdychanie EO *R. officinalis* (4 µL/L lub 8 µL/L powietrza) pozytywnie wpływało na spontaniczne zmiany zachowania w teście labiryntu Y. W mózgach myszy stwierdzono dominujące stężenie 1,8-cyneolu, α-pinen oraz β-pinen, co sugeruje potencjalne działanie terapeutyczne tych składników w leczeniu demencji typu Alzheimera [46].

Badanie przeprowadzone kilka lat wcześniej obejmowało zdrowych ochotników (10 mężczyzn i 10 kobiet) [47]. U wszystkich rejestrowano aktywność autonomicznego układu nerwowego (ANS), w tym temperaturę skóry, tętno, częstość oddechów, ciśnienie krwi oraz stany nastroju. Zarejestrowano także zapisy elektroencefalograficzne (EEG) przed, w trakcie i po inhalacji olejkiem rozmarynowym oraz w warunkach kontrolnych. Wyniki wykazały znaczny wzrost ciśnienia krwi, tętna i częstości oddechów po inhalacji olejku rozmarynowego. Badani stali się bardziej aktywni i czuli się „świeżsi”. Analiza EEG wykazała zmniejszenie mocy fal alfa1 (8–10,99 Hz) i alfa2 (11–12,99 Hz) oraz wzrost mocy fal beta (13–30 Hz) w przedniej części mózgu. Zwiększoną

⁶ LD50 to miara ostrej toksyczności i oznacza taką dawkę substancji, która zabija 50% badanej populacji

aktywność fal beta w tym badaniu można wyjaśnić wzrostem czujności, co jest korzystne dla procesów myślenia. Fale beta są związane z aktywnością neuronów na powierzchni kory mózgowej. Zatem zwiększenie mocy fal beta w obszarze czołowym, odpowiedzialnym za wyższe funkcje poznawcze, może wskazywać na intensywniejszy proces myślenia. Wyniki te potwierdzają stymulujące działanie olejku rozmarynowego, wskazując na jego wpływ na aktywność fal mózgowych, autonomiczny układ nerwowy oraz stany nastroju.

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę powyższe dane można stwierdzić, że EO mogą zapewnić skuteczne i dobrze tolerowane metody terapii demencji, samodzielnie, w skojarzeniu lub jako dodatek do konwencjonalnych metod leczenia. EO są bogate w różnorodne bioaktywne składniki, których stężenie zmienia się w zależności od miejsca pochodzenia olejku. Wśród powszechnie występujących związków można wymienić linalool, tymol, β -kariofilen, karwakrol, α -pinen, α -terpineol, α -terpinen i 1,8-cyneol. Ze względu na ich potencjał biologiczny, ważne jest przeprowadzenie dalszych badań w celu ustalenia optymalnych dawek i proporcji tych składników, które mogą chronić mózg przed chorobami neurodegeneracyjnymi.

Literatura

1. Breijyeh Z., Karaman R. Comprehensive review on Alzheimer's disease: Causes and treatment. *Molecules*. 2020;25:5789.
2. Zhang X.-X., Tian Y., Wang Z.T., Ma Y.H., Tan L., Yu J.T. The epidemiology of Alzheimer's disease modifiable risk factors and prevention. *J. Prev. Alzheimer's Dis.* 2021;8:313–321.
3. Toodayan N. Professor Alois Alzheimer (1864–1915): Lest we forget. *J. Clin. Neurosci.* 2016;31:47–55.
4. Francis PT. The interplay of neurotransmitters in Alzheimer's disease. *CNS Spectr.* 2005;10:6–9.
5. Jagust W. Imaging the evolution and pathophysiology of Alzheimer disease. *Nat. Rev. Neurosci.* 2018;19:687–700.

6. Fakhoury M. Inflammation in Alzheimer's disease. *Curr. Alzheimer Res.* 2020;17:959–961.
7. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, Holstege H, Chételat G, Teunissen CE, Cummings J, van der Flier WM. Alzheimer's disease. *Lancet.* 2021 Apr 24;397(10284):1577-1590.
8. Guenther E. (1950). *The Essential Oils* (vol. 4). New York, NY: D. Van Nostrand company.
9. Ballard C. G., O'Brien J. T., Reichelt K., Perry E. K. (2002). Aromatherapy as a safe and effective treatment for the management of agitation in severe dementia: the results of a double-blind, placebo-controlled trial with Melissa. *J. Clin. Psychiatry* 63, 553–558.
10. Keville K., Green M. (2012). *Aromatherapy: A Complete Guide to the Healing Art*. Berkeley, CA: Crossing Press.
11. Agatonovic-Kustrin S, Kustrin E, Morton DW. Essential oils and functional herbs for healthy aging. *Neural Regen Res.* 2019(3):441-445.
12. Edris AE. Pharmaceutical and therapeutic potentials of essential oils and their individual volatile constituents: a review. *Phytother Res* 2017; 21: 308-323.
13. Dobetsberger C, Buchbauer G. Actions of essential oils on the central nervous system: an updated review. *Flavour Fragr* 2011; 26: 300-316
14. Sadlon A.E., Lamson D.W. Immune-modifying and antimicrobial effects of *Eucalyptus* oil and simple inhalation devices. *Altern. Med. Rev.* 2010;15:33–47.
15. Juergens U.R. Anti-inflammatory properties of the monoterpene 1,8-cineole: Current evidence for co-medication in inflammatory airway diseases. *Drug Res.* 2014;64:638–646.
16. El Euch S.K., Hassine D.B., Cazaux S., Bouzouita N., Bouajila J. *Salvia officinalis* essential oil: Chemical analysis and evaluation of anti-enzymatic and antioxidant bioactivities. *S. Afr. J. Bot.* 2019;120:253–260.
17. Abd Rashed A, Abd Rahman AZ, Rathi DNG. Essential Oils as a Potential Neuroprotective Remedy for Age-Related Neurodegenerative Diseases: A Review. *Molecules.* 2021 Feb 19;26(4):1107.
18. CSID:2656. 1,8-cyneol. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.2656.html>
19. CSID:6402. α -pinen. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.6402.html>
20. CSID:14198. β -pinen. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.14198.html>
21. CSID:28952. Zingerone. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.28952.html>
22. CSID:388386. Limonen. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.388386.html>
23. CSID:390582. Ferruginol. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.390582.html>
24. CSID:454172. Kaur-16-ene. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)]; Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.454172.html>

25. CSID:4474888. Kwas rozmarynowy. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)];Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.4474888.html>
26. CSID:13849981. Linalol. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)];Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.13849981.html>
27. CSID:21105867. Karwakrol. [(dostęp: 15 stycznia 2021 r.)];Dostępne w Internecie: <http://www.chemspider.com/Chemical-Structure.21105867.html>
28. Cutillas A.B., Carrasco A., Martinez-Gutierrez R., Tomas V., Tudela J. *Thymus mastichina* L. essential oils from Murcia (Spain): Composition and antioxidant, antienzymatic and antimicrobial bioactivities. *PLoS ONE*. 2018;13:e0190790.
29. Chaaryana W, Okonogi S. Inhibition of cholinesterase by essential oil from food plant. *Phytomedicine*. 2012 Jun 15;19(8-9):836-9.
30. Okello E., Dimaki C., Howes M., Houghton P., Perry E. (2008). *In vitro* inhibition of human acetyl- and butyryl-cholinesterase by *Narcissus poeticus* L. (Amaryllidaceae) flower absolute. *Int. J. Essent. Oil Ther.* 2, 105–110
31. Ayaz M, Sadiq A, Junaid M, Ullah F, Subhan F, Ahmed J. Neuroprotective and Anti-Aging Potentials of Essential Oils from Aromatic and Medicinal Plants. *Front Aging Neurosci*. 2017 May 30;9:168.
32. Aydin E, Hritcu L, Dogan G, Hayta S, Bagci E. The Effects of Inhaled Pimpinella peregrina Essential Oil on Scopolamine-Induced Memory Impairment, Anxiety, and Depression in Laboratory Rats. *Mol Neurobiol*. 2016;53(9):6557-6567
33. Klinkenberg I, Blokland A. The validity of scopolamine as a pharmacological model for cognitive impairment: a review of animal behavioral studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2010; 34(8):1307–1350
34. Gülçin İ, Oktay M, Kireççi E, Küfrevioğlu Öİ. Screening of antioxidant and antimicrobial activities of anise (*Pimpinella anisum* L.) seed extracts. *Food Chem* 2003; 83(3):371–382
35. Lawless J., *The Encyclopedia of essential oils: the complete guide to the use of aromatic oils in aromatherapy, herbalism, health, and well being* (1st edn.) Conari Press: San Francisco, 2013.
36. Cioanca O, Mircea C, Trifan A, Aprotosoia AC, Hritcu L, Hancianu M. Improvement of amyloid- β -induced memory deficits by *Juniperus communis* L. Volatile oil in a rat model of Alzheimer's disease. *Farmacia* 2014; 62: 514-520
37. Cioanca O, Hancianu M, Mihasan M, Hritcu L. Anti-acetylcholinesterase and Antioxidant Activities of Inhaled Juniper Oil on Amyloid Beta (1-42)-Induced Oxidative Stress in the Rat Hippocampus. *Neurochem Res*. 2015 May;40(5):952-60.
38. Kozłowska M, Ziarno M. Kolendra-skład i zastosowanie. *Postępy Fitoterapii*, 2012; 2: 108-112.
39. Cioanca O, Hritcu L, Mihasan M, Trifan A, Hancianu M. Inhalation of coriander volatile oil increased anxiolytic-antidepressant-like behaviors and decreased oxidative status in beta-amyloid (1-42) rat model of Alzheimer's disease. *Physiol Behav*. 2014;131:68-74
40. Zargari A. *Medicinal Plants*. 4th edn. Tehran: Tehran University Press; 1990. pp. 1–57.
41. Jaffary F, Ghannadi A, Siahpoush A. Antinociceptive effects of hydroalcoholic extract and essential oil of *Zataria multiflora*. *Fitoterapia*. 2004 Mar;75(2):217-20.

42. Nakhai LA, Mohammadirad A, Yasa N, *et al* Benefits of *Zataria multiflora* Boiss in experimental model of mouse inflammatory bowel disease. *Evid Based Complement Alternat Med* 2007;4:43–50
43. Majlessi N, Choopani S, Kamalinejad M, Azizi Z. Amelioration of amyloid β -induced cognitive deficits by *Zataria multiflora* Boiss. essential oil in a rat model of Alzheimer's disease. *CNS Neurosci Ther.* 2012 Apr;18(4):295-301.
44. Habtemariam S. The Therapeutic Potential of Rosemary (*Rosmarinus officinalis*) Diterpenes for Alzheimer's Disease. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2016;2016:2680409
45. Kennedy DO, Scholey AB. The psychopharmacology of European herbs with cognition-enhancing properties. *Curr Pharm Des.* 2006;12(35):4613-23
46. Satou T, Hanashima Y, Mizutani I, Koike K. The effect of inhalation of essential oil from *Rosmarinus officinalis* on scopolamine-induced Alzheimer's type dementia model in mice. *Flavour Fragr J* 2017; 33: 1-5
47. Sayorwan W, Ruangrunsi N, Piriyaunporn T, Hongratanaworakit T, Kotchabhakdi N, Siripornpanich V. Effects of inhaled rosemary oil on subjective feelings and activities of the nervous system. *Sci Pharm.* 2013 Apr-Jun;81(2):531-42.

DR DOROTA ACKEMARN-SZULGIT

Otrzymano: 15.06.2024 r.

Zaakceptowano do druku: 01.07.2024 r.



dr Dorota Ackermann-Szulgit doświadczenie neuropsychologiczne zdobywała w X Wojskowym Szpitalu z Polikliniką w Bydgoszczy na oddziale Neurochirurgii i Chirurgii Głowy oraz na Oddziale Psychiatrycznym. Obecnie, pracuje jako adiunkt w Wyższej Szkole Kształcenia Zawodowego we Wrocławiu. Współpracuje także z Instytutem Ziolarstwa Polskiego i Akademią Humanistyczno-Ekonomiczną w Łodzi przy realizacji wykładów dotyczących wpływu olejków eterycznych na mózg, funkcje poznawcze oraz zastosowania aromaterapii w chorobach neurodegeneracyjnych. Obszar Jej zainteresowań naukowych i badawczych to: oddziaływanie na

mózg olejków eterycznych i adaptogenów, neuropsychologia, etnobotanika, neurodietetyka, neurobiologia emocji i empatii, neurochirurgia i psychochirurgia, a także psychologia społeczna. W 2022 roku zadebiutowała w przestrzeni artystycznej, tworząc kompozycje zapachowe (z olejków eterycznych i aromatów spożywczych) do wystawy „Kwiatostany”. Obecnie skupia się na rozwijaniu własnej marki ProAroma i tworzeniu funkcyjnych mieszanek aromaterapeutycznych w oparciu o dane z badań i literatury.