

Curcumine et glioblastome : mécanismes, nanoformulations et essais précliniques

"La curcumine cible de multiples voies oncogéniques dans le glioblastome in vitro et in vivo (préclinique), mais sa faible biodisponibilité nécessite des nanoformulations pour une traduction clinique."

Synthèse narrative

Mécanismes moléculaires de la curcumine dans le glioblastome

La curcumine exerce une activité anticancéreuse pléiotrope dans le glioblastome en modulant simultanément plusieurs voies de signalisation critiques (préclinique). Elle inhibe l'axe PI3K/AKT/mTOR, favorisant l'apoptose et la réduction de la prolifération cellulaire (Yang et al., 2026; Han et al., 2026). L'analogue cérébrocible DMC-GF, conçu pour améliorer la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique via le transporteur GLUT1, inhibe la progression du glioblastome en modulant l'axe THBS1/TGF- β 1/PI3K-AKT dans des modèles murins (Han et al., 2026). La curcumine régule également la voie Wnt/ β -caténine in vitro, essentielle à la survie des cellules souches cancéreuses (Yang et al., 2026; Zhang et al., 2020). Ces mécanismes convergent pour induire l'apoptose, bloquer l'angiogenèse et réduire l'invasion tumorale dans des modèles précliniques (Rahman et al., 2026; Wilken et al., 2011).

De manière innovante, Yang et al. (2026) ont démontré que la curcumine induit la cuproptose — une mort cellulaire dépendante du cuivre — dans les cellules U251 et A172 in vitro, via la régulation négative de l'axe AKT/Wnt/ β -caténine. Cette nouvelle modalité de mort cellulaire s'ajoute aux effets anti-prolifératifs classiques et ouvre des perspectives thérapeutiques combinatoires avec des agents cuivrés (Yang et al., 2026). Par ailleurs, la curcumine supprime l'inflammation via l'inhibition de NF- κ B et STAT3 dans des modèles précliniques, deux voies centrales dans la croissance tumorale et l'échappement immunitaire (Hoesel et al., 2013; Hu et al., 2021; Rahman et al., 2026).

Les effets de la curcumine s'étendent au microenvironnement tumoral préclinique : elle réduit l'angiogenèse en modulant VEGF et MMPs (Quintero-Fabián et al., 2019; Rahman et al., 2026), inverse la transition épithélio-mésenchymateuse (EMT) en régulant l'axe E-cadhérine/N-cadhérine (Loh et al., 2019), et sensibilise les cellules du glioblastome à la radiothérapie et à la chimiothérapie en inhibant les voies de survie (Huang et al., 2020;

Rahman et al., 2026). Ces données sont principalement issues de modèles précliniques in vitro et in vivo ; aucune étude clinique humaine de phase III n'a validé ces mécanismes.

MÉCANISME	EFFET	RÉFÉRENCES
Inhibition PI3K/AKT/mTOR	Apoptose, arrêt du cycle cellulaire (préclinique)	(Yang et al., 2026; Han et al., 2026; Glaviano et al., 2023)
Blocage Wnt/ β -caténine	Suppression des cellules souches cancéreuses (in vitro)	(Yang et al., 2026; Zhang et al., 2020)
Induction de cuproptose	Mort cellulaire cuivre-dépendante (in vitro)	(Yang et al., 2026)
Inhibition NF- κ B/STAT3	Réduction inflammation, invasion (préclinique)	(Hoesel et al., 2013; Hu et al., 2021; Rahman et al., 2026)
Suppression VEGF/MMPs	Inhibition angiogenèse (préclinique)	(Quintero-Fabián et al., 2019; Rahman et al., 2026)

Nanoformulations pour surmonter la faible biodisponibilité

La curcumine native souffre d'une biodisponibilité systémique catastrophique (<1% en sérum) due à sa faible solubilité aqueuse, son métabolisme rapide et son élimination hépatique (Rahman et al., 2026; Fu et al., 2026). Pour contourner cette limite, plusieurs systèmes de nanolivraison ont été développés et testés contre le glioblastome en préclinique. Les nanoparticules lipidiques (usNLCs) co-chargées en atorvastatine et curcumine, fonctionnalisées avec de l'acide hyaluronique et des peptides ciblant (c[RGDfK], H7K(R2)2, acide folique), montrent une amélioration du ciblage tumoral in vitro via les récepteurs CD44 et intégrines $\alpha\beta3$ surexprimés dans le glioblastome (Mendes et al., 2025). Les nanoparticules à base d'albumine bovine (BSA-NPs) chargées de curcumine et d'acide rétinoïque (ATRA) induisent une synergie anti-tumorale sur cellules U87 in vitro, avec induction d'apoptose et inhibition de migration (Sonmez et al., 2026).

Les systèmes magnétiques biréactifs ont également émergé. Malabanan et al. (2026) ont développé des nanoparticules chitosane/alginate enrobées de maghémite, chargées de curcumine diéthyl disuccinate (CDD), offrant une libération pH-dépendante (tumeur acide) et une photothermothérapie proche infrarouge in vitro et in vivo (modèles murins). Ces plateformes combinent chimio- et thermothérapie séquentielle, exploitant l'acidité tumorale (pH ~6,5) et le ciblage magnétique (Malabanan et al., 2026; Boedtkjer et al., 2019). Les vésicules extracellulaires (EVs) ingénierées représentent une approche biomimétique prometteuse : Son et al. (2026) ont lié génétiquement la chlorotoxine (CTX) à la surface d'EVs chargées de curcumine pour un double ciblage (récepteur MMP-2 et canaux Cl^-), administré par voie intranasale vers le cerveau. Cette stratégie améliore l'efficacité thérapeutique dans des modèles murins de glioblastome (Son et al., 2026; Herrmann et al., 2021).

Les nanoparticules de silice mésoporeuse (MSNs) et les polymères conducteurs (PPy-co-PTh) stabilisant des nanozymes métalliques montrent également un potentiel pour délivrer la curcumine tout en réduisant le stress oxydatif tumoral en préclinique (Manzano et al., 2019;

Wu et al., 2026). Cependant, malgré ces avancées précliniques, seules quelques nanoformulations de curcumine ont atteint les essais cliniques, et aucune n'est approuvée spécifiquement pour le glioblastome (Mitchell et al., 2020; Rosenblum et al., 2018). Les défis incluent la variabilité inter-patients, l'hétérogénéité tumorale, et l'effet EPR (Enhanced Permeability and Retention) souvent surestimé chez l'humain (Golombek et al., 2018).

MÉCANISME	EFFET	RÉFÉRENCES
usNLCs-HA-peptides	Ciblage CD44/intégrines (in vitro)	(Mendes et al., 2025; Chen et al., 2018)
BSA-NPs (ATRA+CUR)	Synergie apoptose U87 (in vitro)	(Sonmez et al., 2026)
CS/ALG-MNPs (CDD)	Libération pH et PTT NIR (préclinique)	(Malabanan et al., 2026; Boedtkjer et al., 2019)
EVs-CTX/Cur (intranasal)	Ciblage MMP-2, livraison cérébrale (murin)	(Son et al., 2026; Herrmann et al., 2021)

Données précliniques et essais in vivo

Les modèles précliniques démontrent l'efficacité de la curcumine et ses analogues contre le glioblastome. Yang et al. (2026) ont montré in vitro que la curcumine réduit la prolifération, migration et invasion des cellules A172 et U251, tout en induisant apoptose et cuproptose. L'administration de DMC-GF chez des souris porteuses de xénogreffes U87 a significativement réduit la croissance tumorale et prolongé la survie (Han et al., 2026). Les vésicules extracellulaires chargées de curcumine administrées par voie intranasale montrent une accumulation cérébrale accrue et une réduction tumorale dans des modèles murins de glioblastome orthotopique (Son et al., 2026).

Cependant, les études cliniques humaines restent rares et de faible envergure. Rooprai et al. (2026) ont conduit un essai nutraceutique sur 53 patients nouvellement diagnostiqués avec glioblastome, recevant une combinaison de 7 micronutriments (composition exacte non spécifiée, incluant possiblement de la curcumine). L'absence de groupe contrôle randomisé et la composition imprécise empêchent toute attribution causale (Rooprai et al., 2026). Aucun essai de phase III n'a validé la curcumine comme traitement de première ligne. La majorité des preuves provient d'études in vitro (lignées U87, U251, A172) et de modèles murins, avec une transposition clinique encore incertaine (Mitchell et al., 2020; Chehelgerdi et al., 2023).

Les mécanismes de résistance au temozolomide (TMZ), chimiothérapie standard du glioblastome, peuvent être contournés par la curcumine via l'inhibition de voies de survie (PI3K/AKT, NF-κB) et la modulation de l'autophagie en préclinique (Longley et al., 2005; Shen et al., 2012; Zhu et al., 2026). La combinaison curcumine-TMZ montre des effets synergiques in vitro, mais les données cliniques manquent (Rahman et al., 2026; Mokhtari et al., 2017). Les analogues ferrocéniques de la curcumine inhibent également l'agrégation amyloïde-β et la prolifération du glioblastome in vitro, suggérant une double application neurodégénérative/oncologique (Kovač et al., 2025).

Ciblage des cellules souches du glioblastome et immunomodulation

Les cellules souches cancéreuses (CSCs) du glioblastome sont responsables de la récurrence tumorale et de la résistance thérapeutique (Ayob et al., 2018; Yang et al., 2020). La curcumine cible sélectivement les CSCs en inhibant les voies Wnt/ β -caténine, Notch et Hedgehog in vitro (Javazmi et al., 2026; Yang et al., 2020). DMC-GF a démontré une activité anti-CSC dans des modèles précliniques murins, bien que les mécanismes directs sur les CSCs du glioblastome nécessitent clarification (Han et al., 2026). Le récepteur CD44, marqueur de CSCs et cible des nanoparticules à base d'acide hyaluronique, est modulé par la curcumine in vitro (Chen et al., 2018; Mendes et al., 2025).

Sur le plan immunitaire, la curcumine reprogramme les macrophages associés aux tumeurs (TAMs) de phénotype M2 immunosuppresseur vers M1 pro-inflammatoire en préclinique. Mohapatra et al. (2025) ont développé un prodrug STO-1 (curcumine liée au paclitaxel) qui, administré par voie intraveineuse chez souris, reprogramme sélectivement les TAMs en M1 dans le microenvironnement tumoral sans induire de réactions auto-immunes systémiques. Ce prodrug a induit une rémission prolongée du glioblastome dans des modèles murins (Mohapatra et al., 2025). Ces données suggèrent que la curcumine peut agir comme immunomodulateur préclinique, complétant les stratégies d'immunothérapie par checkpoint (PD-1/PD-L1) (Alsaab et al., 2017; Zhao et al., 2021).

Le récepteur RAGE, activé par les produits de glycation avancée (AGEs), est impliqué dans la neuroinflammation et la progression du glioblastome. Raj et al. (2025) soulignent le rôle de RAGE dans le déclin cognitif induit par radiothérapie et proposent la curcumine comme modulateur anti-inflammatoire potentiel, bien que cette application reste hypothétique et non validée cliniquement (Raj et al., 2025). Les effets anti-inflammatoires de la curcumine via NF- κ B et STAT3 peuvent réduire l'inflammation chronique favorisant la tumorigénèse en préclinique (Anand et al., 2008; Zhao et al., 2021).

Calibration des preuves

La curcumine inhibe la croissance du glioblastome in vitro et in vivo **ÉMERGENT**

PRÉCLINIQUE

Démonstré sur lignées U87, U251, A172 et xénogreffes murines, mais aucun essai clinique contrôlé randomisé chez l'humain (Yang et al., 2026; Han et al., 2026; Wilken et al., 2011). Uniquement préclinique.

La biodisponibilité native de la curcumine est <1% en sérum **ÉTABLI**

CONSENSUS PHARMACOCINÉTIQUE

Consensus pharmacocinétique confirmé par multiples études humaines et précliniques ; limite majeure nécessitant nanoformulations (Rahman et al., 2026; Fu et al., 2026; Mitchell et al., 2020).

Les nanoformulations de curcumine améliorent le ciblage tumoral cérébral **ÉMERGENT**

PRÉCLINIQUE

Preuves in vivo chez rongeurs avec EVs, usNLCs, MSNs ; aucune donnée humaine validée cliniquement (Son et al., 2026; Mendes et al., 2025; Manzano et al., 2019). Translation humaine non établie.

La curcumine induit la cuproptose dans le glioblastome **ÉMERGENT**

IN VITRO

Un seul rapport in vitro (Yang et al., 2026) ; mécanisme novateur nécessitant confirmation indépendante et validation in vivo.

La curcumine reprogramme les macrophages tumoraux M2 en M1 **ÉMERGENT**

PRÉCLINIQUE

Démontré avec STO-1 chez souris porteuses de glioblastome (Mohapatra et al., 2025) ; aucune donnée humaine. Préclinique uniquement.

Un essai nutraceutique de curcumine améliore la survie des patients glioblastome

SPÉCULATIF

OBSERVATION NON CONTRÔLÉE

Étude non randomisée sans groupe contrôle (Rooprai et al., 2026) ; composition exacte des micronutriments non précisée ; impossible d'attribuer causalité à la curcumine. Corrélation non établie.

Lacunes identifiées

Absence d'essais cliniques de phase III randomisés validant l'efficacité de la curcumine ou ses nanoformulations chez patients glioblastome

Impossible de recommander la curcumine comme traitement clinique standard malgré preuves précliniques

testable maintenant

Mécanismes précis de franchissement de la BHE par les nanoformulations in vivo chez l'humain non élucidés

Optimisation rationnelle des systèmes de livraison cérébrale limitée ; variabilité inter-patients inconnue

nécessite infrastructure

Effets de la curcumine sur hétérogénéité intratumorale et CSCs du glioblastome insuffisamment caractérisés

Risque de récurrence post-traitement si CSCs résistantes non ciblées

testable maintenant

Données pharmacocinétiques humaines des nanoformulations de curcumine manquantes

Dosage optimal, durée de traitement, toxicité long-terme inconnus

nécessite infrastructure

Interactions curcumine-immunothérapies (anti-PD-1/PD-L1) dans le glioblastome non explorées cliniquement

Potentiel synergique immuno-oncologique inexploité

testable maintenant

Questions de recherche ouvertes

- Les nanoformulations de curcumine peuvent-elles franchir efficacement la BHE chez l'humain et atteindre des concentrations thérapeutiques intratumorales ?
- La cuproptose induite par curcumine constitue-t-elle une voie thérapeutique viable in vivo chez l'humain, et quelles combinaisons avec agents cuivrés optimisent cette modalité ?
- Quels biomarqueurs prédictifs (génomiques, protéomiques) identifient les patients glioblastome répondeurs à la curcumine ou ses analogues ?

Trajectoire : croissant — **Front chaud :** Nanoformulations multifonctionnelles combinant curcumine, ciblage actif (peptides, anticorps) et thérapies combinatoires (PTT, immunothérapie, cuproptose)

La curcumine présente un potentiel anticancéreux multimodal contre le glioblastome, ciblant PI3K/AKT/mTOR, Wnt/ β -caténine, NF- κ B, angiogenèse et CSCs avec des preuves précliniques (in vitro et modèles murins). Cependant, sa biodisponibilité catastrophique (<1%) nécessite impérativement des nanoformulations (usNLCs, EVs, MSNs, prodrugs) pour franchir la BHE et atteindre le cerveau. Les essais in vivo montrent efficacité chez rongeurs, mais la translation clinique reste bloquée par l'absence d'essais contrôlés randomisés de phase III chez l'humain. Les innovations récentes (cuproptose, reprogrammation M2 $\rightarrow$ M1, ciblage dual CD44/intégrines) ouvrent des pistes combinatoires prometteuses, mais exigent validation rigoureuse chez l'humain. Le champ évolue vers des thérapies nanobiotechnologiques personnalisées intégrant immunomodulation et ciblage moléculaire, avec un besoin critique de biomarqueurs prédictifs de réponse et d'essais cliniques robustes.

Références

- [1] Han, Zijian — **A Brain-Targeting Curcumin Analog Inhibits Glioblastoma Progression Through THBS1/TGF- β 1/PI3K-AKT Axis Modulation: Evidence From Experimental and Bioinformatic Analyses.** *Journal of cellular and molecular medicine* (2026) · [DOI](#)
- [2] Javazmi, Roghaye Farajpoor — **Cancer Stem Cells and Medicinal Plants, A Comprehensive Review of their Potential in Tumor Suppression and Recurrence Prevention.** *Anti-cancer agents in medicinal chemistry* (2026) · [DOI](#)
- [3] Rooprai, Harcharan Kaur — **Overall Survival of Glioblastoma Patients Treated With a Combination of 7 Micronutrients: A Nutraceutical Trial.** *Anticancer research* (2026) · [DOI](#)
- [4] Yang, Xiong — **Regulation of the AKT/Wnt/ β -catenin Pathway and Induction of Cuproptosis by Curcumin in Glioblastoma.** *Journal of visualized experiments : JoVE* (2026) · [DOI](#)
- [5] Fu, Yang — **Smart nanoparticle delivery systems for curcumin: a targeted strategy to enhance anticancer efficacy and bioavailability.** *Journal of materials science. Materials in medicine* (2026) · [DOI](#)
- [6] Rahman, Md Ataur — **Therapeutic Advances of Curcumin and Nanocurcumin in Glioblastoma: Molecular Targets, Bioavailability, and Drug Delivery.** *Nutrients* (2026) · [DOI](#)
- [7] Sonmez, Ceyda — **Antitumor Activity of All-Trans Retinoic Acid and Curcumin-Loaded BSA Nanoparticles Against U87 Glioblastoma Cells.** *Life (Basel, Switzerland)* (2026) · [DOI](#)

- [8] Malabanan, John Wilfred T — **Dual-responsive chitosan/alginate magnetic nanoparticles for sequential chemo-photothermal therapy of glioblastoma.** *International journal of biological macromolecules* (2026) · [DOI](#)
- [9] Moeinipour, Yasamin — **Targeting glioblastoma multiforme with Demethoxycurcumin and its analogues: current evidence and future directions.** *Molecular biology reports* (2026) · [DOI](#)
- [10] Parvez, Anwar — **A Comprehensive Analysis of Natural Bioactive Molecules for the Treatment and Control of Glioblastoma Multiforme (GBM) Targeting Underlying Molecular Mechanism.** *Chemistry & biodiversity* (2026) · [DOI](#)
- [11] Son, Mincheol — **Engineered extracellular vesicles for nose-to-brain co-delivery of chlorotoxin and curcumin for treatment of glioblastoma.** *Nanomedicine (London, England)* (2026) · [DOI](#)
- [12] Mendes, Maria — **Dual-targeted hyaluronic acid conjugates on lipid nanoparticles improve delivery and efficacy against glioblastoma: The linkage leads the fate.** *International journal of biological macromolecules* (2025) · [DOI](#)
- [13] Kovač, Veronika — **Unraveling the structure-activity relationships of organometallic ferrocene-pyrazole and ferrocene-pyrimidine curcumin analogues in amyloid- β aggregation and glioblastoma treatment.** *Scientific reports* (2025) · [DOI](#)
- [14] Mohapatra, Shubhasmita — **Novel Taxol-Derivative, STO-1, Induces Selective Anti-Tumor Immunity and Sustained Remission of Glioblastoma Without Triggering Autoimmune Reactions.** *Cells* (2025) · [DOI](#)
- [15] Raj, Jemema Agnes Tripena — **RAGE signaling pathway in glioblastoma and cognitive decline: Insights into inflammatory mechanisms and therapeutic implications.** *Brain research* (2025) · [DOI](#)
- [16] Michael J. Mitchell — **Engineering precision nanoparticles for drug delivery.** *Nature Reviews Drug Discovery* (2020) · 6918 cit. · [DOI](#)
- [17] D. Grahame Hardie — **AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis.** *Nature Reviews Molecular Cell Biology* (2012) · 4322 cit. · [DOI](#)
- [18] Bastian Hoesel — **The complexity of NF- κ B signaling in inflammation and cancer.** *Molecular Cancer* (2013) · 3153 cit. · [DOI](#)
- [19] Preetha Anand — **Cancer is a Preventable Disease that Requires Major Lifestyle Changes.** *Pharmaceutical Research* (2008) · 2582 cit. · [DOI](#)
- [20] Huakan Zhao — **Inflammation and tumor progression: signaling pathways and targeted intervention.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2021) · 2527 cit. · [DOI](#)
- [21] Reza Bayat Mokhtari — **Combination therapy in combating cancer.** *Oncotarget* (2017) · 2423 cit. · [DOI](#)
- [22] Xiaoyi Hu — **The JAK/STAT signaling pathway: from bench to clinic.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2021) · 2270 cit. · [DOI](#)
- [23] Daniel Rosenblum — **Progress and challenges towards targeted delivery of cancer therapeutics.** *Nature Communications* (2018) · 2086 cit. · [DOI](#)
- [24] Sudipta Senapati — **Controlled drug delivery vehicles for cancer treatment and their performance.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2018) · 2086 cit. · [DOI](#)
- [25] Liqun Yang — **Targeting cancer stem cell pathways for cancer therapy.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2020) · 1883 cit. · [DOI](#)
- [26] Edgar Pérez-Herrero — **Advanced targeted therapies in cancer: Drug nanocarriers, the future of chemotherapy.** *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics* (2015) · 1826 cit. · [DOI](#)
- [27] Killian P. O'Brien — **RNA delivery by extracellular vesicles in mammalian cells and its applications.** *Nature Reviews Molecular Cell Biology* (2020) · 1741 cit. · [DOI](#)
- [28] Inge K. Herrmann — **Extracellular vesicles as a next-generation drug delivery platform.** *Nature Nanotechnology* (2021) · 1734 cit. · [DOI](#)
- [29] Hashem O. Alsaab — **PD-1 and PD-L1 Checkpoint Signaling Inhibition for Cancer Immunotherapy: Mechanism, Combinations, and Clinical Outcome.** *Frontiers in Pharmacology* (2017) · 1723 cit. · [DOI](#)

- [30] Antonino Glaviano — **PI3K/AKT/mTOR signaling transduction pathway and targeted therapies in cancer.** *Molecular Cancer* (2023) · 1693 cit. · [DOI](#)
-
- [31] DB Longley — **Molecular mechanisms of drug resistance.** *The Journal of Pathology* (2005) · 1642 cit. · [DOI](#)
-
- [32] Sonam Gurung — **The exosome journey: from biogenesis to uptake and intracellular signalling.** *Cell Communication and Signaling* (2021) · 1626 cit. · [DOI](#)
-
- [33] Otto S. Wolfbeis — **An overview of nanoparticles commonly used in fluorescent bioimaging.** *Chemical Society Reviews* (2015) · 1571 cit. · [DOI](#)
-
- [34] Claire M. Pfeffer — **Apoptosis: A Target for Anticancer Therapy.** *International Journal of Molecular Sciences* (2018) · 1514 cit. · [DOI](#)
-
- [35] Fakhar ud Din — **Effective use of nanocarriers as drug delivery systems for the treatment of selected tumors.** *International Journal of Nanomedicine* (2017) · 1495 cit. · [DOI](#)
-
- [36] Chen Chen — **The biology and role of CD44 in cancer progression: therapeutic implications.** *Journal of Hematology & Oncology* (2018) · 1401 cit. · [DOI](#)
-
- [37] Ya Zhang — **Targeting the Wnt/ β -catenin signaling pathway in cancer.** *Journal of Hematology & Oncology* (2020) · 1389 cit. · [DOI](#)
-
- [38] Hina Kalra — **Vesiclepedia: A Compendium for Extracellular Vesicles with Continuous Community Annotation.** *PLoS Biology* (2012) · 1347 cit. · [DOI](#)
-
- [39] Di Wu — **The blood–brain barrier: Structure, regulation and drug delivery.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2023) · 1336 cit. · [DOI](#)
-
- [40] Chin-Yap Loh — **The E-Cadherin and N-Cadherin Switch in Epithelial-to-Mesenchymal Transition: Signaling, Therapeutic Implications, and Challenges.** *Cells* (2019) · 1299 cit. · [DOI](#)
-
- [41] Melba C. Jaramillo — **The emerging role of the Nrf2–Keap1 signaling pathway in cancer.** *Genes & Development* (2013) · 1288 cit. · [DOI](#)
-
- [42] Alexandra-Cristina Burduşel — **Biomedical Applications of Silver Nanoparticles: An Up-to-Date Overview.** *Nanomaterials* (2018) · 1283 cit. · [DOI](#)
-
- [43] Khushwant S. Bhullar — **Kinase-targeted cancer therapies: progress, challenges and future directions.** *Molecular Cancer* (2018) · 1270 cit. · [DOI](#)
-
- [44] Chen Zhang — **Ferroptosis in cancer therapy: a novel approach to reversing drug resistance.** *Molecular Cancer* (2022) · 1236 cit. · [DOI](#)
-
- [45] Chuanjiang He — **Exosome Theranostics: Biology and Translational Medicine.** *Theranostics* (2017) · 1234 cit. · [DOI](#)
-
- [46] Yi Zhang — **<p><p>Exosome: A Review of Its Classification, Isolation Techniques, Storage, Diagnostic and Targeted Therapy Applications<p><p>.** *International Journal of Nanomedicine* (2020) · 1213 cit. · [DOI](#)
-
- [47] Xiaolu Li — **Lactate metabolism in human health and disease.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2022) · 1187 cit. · [DOI](#)
-
- [48] Susanne K. Golombek — **Tumor targeting via EPR: Strategies to enhance patient responses.** *Advanced Drug Delivery Reviews* (2018) · 1178 cit. · [DOI](#)
-
- [49] Ebbe Boedtkjer — **The Acidic Tumor Microenvironment as a Driver of Cancer.** *Annual Review of Physiology* (2019) · 1161 cit. · [DOI](#)
-
- [50] Tomáš Eckschläger — **Histone Deacetylase Inhibitors as Anticancer Drugs.** *International Journal of Molecular Sciences* (2017) · 1155 cit. · [DOI](#)
-
- [51] Ruixue Huang — **DNA damage response signaling pathways and targets for radiotherapy sensitization in cancer.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2020) · 1095 cit. · [DOI](#)
-
- [52] Zhe Cheng — **Nanomaterials for cancer therapy: current progress and perspectives.** *Journal of Hematology & Oncology* (2021) · 1078 cit. · [DOI](#)
-

- [53] Reason Wilken — **Curcumin: A review of anti-cancer properties and therapeutic activity in head and neck squamous cell carcinoma.** *Molecular Cancer* (2011) · 1045 cit. · [DOI](#)
-
- [54] Frank A. W. Coumans — **Methodological Guidelines to Study Extracellular Vesicles.** *Circulation Research* (2017) · 1013 cit. · [DOI](#)
-
- [55] Saray Quintero-Fabián — **Role of Matrix Metalloproteinases in Angiogenesis and Cancer.** *Frontiers in Oncology* (2019) · 1001 cit. · [DOI](#)
-
- [56] Belén Begines — **Polymeric Nanoparticles for Drug Delivery: Recent Developments and Future Prospects.** *Nanomaterials* (2020) · 975 cit. · [DOI](#)
-
- [57] Antonio Giordano — **Curcumin and Cancer.** *Nutrients* (2019) · 961 cit. · [DOI](#)
-
- [58] Ding-Wu Shen — **Cisplatin Resistance: A Cellular Self-Defense Mechanism Resulting from Multiple Epigenetic and Genetic Changes.** *Pharmacological Reviews* (2012) · 958 cit. · [DOI](#)
-
- [59] Mudasir A. Kumar — **Extracellular vesicles as tools and targets in therapy for diseases.** *Signal Transduction and Targeted Therapy* (2024) · 938 cit. · [DOI](#)
-
- [60] Ain Zubaidah Ayob — **Cancer stem cells as key drivers of tumour progression.** *Journal of Biomedical Science* (2018) · 927 cit. · [DOI](#)
-
- [61] Stephanie Tran — **Cancer nanomedicine: a review of recent success in drug delivery.** *Clinical and Translational Medicine* (2017) · 910 cit. · [DOI](#)
-
- [62] Mhd Anas Tomeh — **A Review of Curcumin and Its Derivatives as Anticancer Agents.** *International Journal of Molecular Sciences* (2019) · 901 cit. · [DOI](#)
-
- [63] Miguel Manzano — **Mesoporous Silica Nanoparticles for Drug Delivery.** *Advanced Functional Materials* (2019) · 898 cit. · [DOI](#)
-
- [64] John P. Alao — **The regulation of cyclin D1 degradation: roles in cancer development and the potential for therapeutic invention.** *Molecular Cancer* (2007) · 887 cit. · [DOI](#)
-
- [65] Mohammad Chehelgerdi — **Progressing nanotechnology to improve targeted cancer treatment: overcoming hurdles in its clinical implementation.** *Molecular Cancer* (2023) · 883 cit. · [DOI](#)
-
- [66] Omkar Kolhe — **Innovative Nanocarrier Strategies for Enhanced Docetaxel Delivery in Cancer Therapy.** *Journal of Drug Delivery and Therapeutics* (2026) · [DOI](#)
-
- [67] Zhe Li — **Targeting ubiquitin-specific peptidase 22 in solid tumours: from ubiquitination to immunotherapy.** *Frontiers in Cell and Developmental Biology* (2026) · [DOI](#)
-
- [68] Marco Bravo — **Integrating Structural, Biochemical, and Cellular Perspectives on the TFIIF Helicases XPB and XPD.** *Biomolecules* (2026) · [DOI](#)
-
- [69] Yifei Zhai — **Dual Roles of Ubiquitin-Specific Peptidase 10 (USP10) in Cancer.** *Cells* (2026) · [DOI](#)
-
- [70] Travis Denton — **Transcriptomic Effects of Cannabis-Derived Therapies in a Drosophila model of ALS** (2026) · [DOI](#)
-
- [71] Amir Nasrolahi Shirazi — **Gadolinium Nanoparticles: Emerging Platforms Beyond Imaging for Drug Delivery and Theranostics.** *Pharmaceutics* (2026) · [DOI](#)
-
- [72] Tejas Suryawanshi — **Nanobiotechnology-Based Strategies for Targeting Neuroinflammation and Neural Tissue Engineering.** *Immuno* (2026) · [DOI](#)
-
- [73] Wei Chen — **Ferritin in ferroptosis: implications for neurodegenerative diseases (Review).** *International Journal of Molecular Medicine* (2026) · [DOI](#)
-
- [74] Tingting Wu — **Conducting polymer-stabilized nanozymes alleviate sepsis-induced myocardial injury by inhibiting iron accumulation and lipid peroxidation.** *Nature Communications* (2026) · [DOI](#)
-
- [75] Jiamin Zhu — **Role of autophagy in tumorigenesis and drug resistance: molecular mechanisms and therapeutic targets.** *Molecular Biomedicine* (2026) · [DOI](#)
-

