


Antiparazitické léky benzimidazoly ukazují slibné výsledky proti rakovině, ale úřady je stále zakazují

 infokurýr.cz/n/2023/10/16/antiparaziticke-leky-benzimidazoly-ukazuji-slibne-vysledky-proti-rakovine-ale-urady-je-stale-zakazuji

kurýr

16. října 2023

Několik recenzovaných článků naznačuje, že benzimidazolová skupina léků proti parazitům by mohla být užitečná v protokolech léčby rakoviny.

Fenbendazol, který patří do této skupiny léků, má nejméně dvanáct protirakovinných mechanismů účinku a prokázal svou efektivnost proti množství různých druhů rakoviny, včetně buněk kolorektálního karcinomu, leukémie, rakoviny prsu, lymfomů a rakoviny vaječníků.

Ve Spojených státech amerických av Evropě však tento lék zůstává nadále neschválen pro použití u lidí, a to navzdory jeho nízkému profilu toxicity u zvířat iu lidí a navzdory faktu, že se používá již od 60. let minulého století.

Tento levný a účinný lék proti parazitům by mohl být užitečný při léčbě různých druhů rakoviny. Avšak stejně jako lék proti parazitům ivermektin, i on zůstává potlačován americkým Úřadem pro potraviny a léčiva (FDA) a je odkázán být jen nějakým „odčervovačem koní“ pro veterinární použití.

Několik recenzovaných studií ukazuje, že fenbendazol je silná protirakovinná léčiva

Ve studii „Překlasifikace benzimidazolových léků proti parazitům jako selektivních protirakovinných chemoterapeutik (2023)“ výzkumníci zjistili, že fenbendazol má dva primární mechanismy účinku proti rakovinným buňkám.

Za první, lék vykazuje antimitotickou aktivitu, což znamená, že potlačuje polymeraci tubulinu vazbou na tubulinová místa rychle se dělících buněk. Tento účinek způsobuje zastavení buněčného cyklu.

Za druhé, lék vyvolává oxidační stres, který narušuje buněčné metabolické procesy. Zastavuje vychytávání glukózy (hlavní potravy rakovinových buněk), potlačuje klíčové enzymy a snižuje úroveň dostupné energie ATP, což vede k apoptóze, tedy smrti jak parazitů, tak rakovinových buněk.

Vědci ale zjistili, že benzimidazolové léky mají nízkou rozpustnost ve vodě, což ztěžuje jejich použití v klinických aplikacích. To vedlo výzkumníky ke kombinaci léku s nanočásticemi pro efektivnější aplikace in vivo (v živých organismech).

V současné době neexistují žádné klinické zkoušky pro fenbendazol, ale existují klinické zkoušky pro podobný lék v této třídě, nazývaný mebendazol (používaný například při hlístech u lidí). Tento lék se ukazuje jako slibná adjuvantní (podpůrná) léčba rakoviny tlustého střeva a mozkových nádorů v kombinaci s jinými antiprotozoálními látkami.

Existují také důkazy, že benzimidazolové léky zcitlivují nádorové buňky, takže se mohou stát náchylnějšími k radiační terapii .

Ve studii „Protirakovinový účinek nanočástic PLGA se zabudovaným fenbendazolem při rakovině vaječníků“ výzkumníci zjistili, že protirakovinné účinky fenbendazolu se neprojevovaly na myších modelech, dokud nebyl přípravek připraven s použitím nanočástic k jeho účinnému dodávání buňkám.

Nanočástice zvyšují biologickou dostupnost léčiva, což mu umožňuje účinně interferovat s polymerací mikrotubulů.

Protože lék blokoval progresi buněčného cyklu, zvýšil stabilitu proteinu p53 a vyvolal apoptózu rakovinových buněk. Nakonec lék snížil buněčnou proliferaci (množení) chemosenzitivních i chemorezistentních buněk rakoviny vaječníků.



PRÁVO RESPEKT ODBORNOST
www.stranapro.cz

Fenbendazol je účinný proti rakovině prsu a chemorezistentní rakovině tlustého střeva a konečníku

Ve studii „Redoxem zprostředkovaná protirakovinná aktivita antiparazitického léku fenbendazolu v trojnásobně negativních buňkách rakoviny prsu“ výzkumníci testovali fenbendazol na trojnásobně negativních buňkách rakoviny prsu, včetně vysoce metastatického typu.

Léčivo vyvolalo v rakovinových buňkách oxidační stres, čímž se staly zranitelnějšími vůči apoptóze (buněčné smrti).

V další studii z roku 2023 byl přípravek testován na myších lymfomech a buňkách sleziny, aby se zjistilo, zda existuje rozdíl mezi zabíjením rakovinových buněk a zachováním zdravých buněk sleziny.

Výzkum ukázal, že fenbendazol vytváří reaktivní formy kyslíku a způsobuje buněčnou smrt buněk lymfomu, ale nepoškozuje normální buňky sleziny. Ukázalo se také, že lék je méně toxický pro zdravé buňky než tradiční chemoterapeutická činidla, ale je podobně smrtelný pro rakovinové buňky.

Ve studii z roku 2022 byl fenbendazol testován proti chemorezistentním buňkám kolorektálního karcinomu. Vědci zjistili, že fenbendazol zde má šest mechanismů účinku.

Léčivo spouští apoptózu bez ovlivnění exprese genu pro protirakovinný protein p53. Také indukuje apoptózu Beclin-1 a způsobuje zastavení buněčného cyklu rakovinových buněk ve fázi G2/M.

Kromě toho lék způsobuje autofagii (očistu buněk), nekroptózu (zánětlivou buněčnou smrt) a ferroptózu (buněčnou smrt závislou na železe), přičemž zabíjí i ty nejodolnější rakovinové buňky.

Fenbendazol by mohl být překlasifikován k léčbě lidského glioblastomu a leukémie

Další studie z roku 2022 poskytuje důkaz, že benzimidazoly indukují apoptózu a pyroptózu lidských rakovinných buněk glioblastomu (GBM). Vědci zjistili, že fenbendazol potlačuje syntézu DNA v závislosti na dávce.

Kromě toho lék inhiboval migraci buněk, čímž zabránil dalšímu metastázování buněk glioblastomu. Výzkumníci podrobně popsali přímou cestu, kterou lék způsobil programovanou buněčnou smrt in vivo (v reálných podmínkách živého organismu, nikoli ve zkumavce) a kde přesně způsobil zastavení buněčného cyklu.

Nakonec dvě studie z roku 2020 zjistily, že benzimidazoly by se mohly přeměnit na protinádorové léky pro lidi a mohly by se úspěšně použít i proti leukémii.

V první studii výzkumníci chválili benzimidazoly za to, že jsou dobře tolerovány u zvířat iu lidí, s velmi malými vedlejšími účinky. Léky se nejen váží na β -tubulin parazitických červů, což způsobuje jejich imobilizaci a smrt, ale mají také protirakovinné aktivity, jako jsou:

- narušení polymerace mikrotubulů
- inhibice životaschopnosti rakovinových buněk
- migrace, invaze a indukce apoptózy
- autofagie rakovinové buňky

V další studii z roku 2020 bylo zjištěno, že fenbendazol má specificky protirakovinnou aktivitu v buňkách HL-60, které jsou buněčnou linií lidské leukémie. V závislosti na koncentraci léčivo snižuje metabolickou aktivitu a mitochondriální membránový potenciál leukemických buněk. Nakonec lék zvýšil apoptózu a nekrózu leukemických buněk.

Po všem slibném výzkumu tohoto antiparazitického léku by neměl být důvod ke zdržování klinických zkoušek fenbendazolu při léčbě rakoviny u lidí, aby se mohl co nejdříve zavést do klinické praxe.

Autor: Lance D. Johnson, Zdroj: [naturalnews.com](https://www.naturalnews.com)