Medyczne Zagłębie Nauki 2026

ZASTOSOWANIE *CANNABIS SATIVA* W ONKOLOGII

Fiona Fuchs[1], Sabina Gałka[2]
[1]Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Biotechnologii i Inżynierii Genetycznej
[2]Zakład Biotechnologii i Inżynierii Genetycznej Wydział Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Jedności 8, 41-200 Sosnowiec

Opiekun pracy: Dr n.med. Sabina Gałka

Badania prowadzone nad **związkami kannabinoidowym**i pochodzącymi z *Canabis sativa* wykazują, że **oprócz tych najbardziej rozpowszechnionych efektów** poprawiających jakość życia pacjentów tj.: przeciwbólowych, przeciwwymiotnych i poprawiających samopoczucie oraz apetyt podczas leczenia onkologicznego, **hamują one również rozwój komórek nowotworowych** (Ryc. 1). Udowodniono, że kannabidiol (CBD) i tetrahydrokannabinol (THC) wpływaja na organizm, poprzez **układ endokannabinoidowy,** tj. receptory CB1 i CB2, endokannabinoidy i enzymy rozkładające te związki [1,2,3].

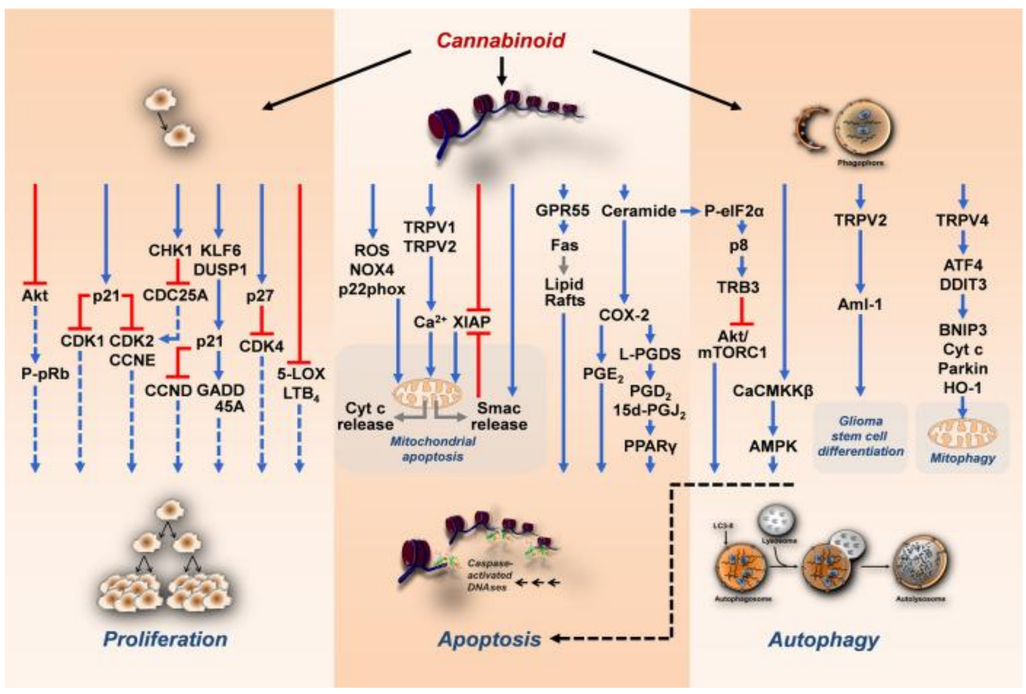
Celem niniejsze pracy był przegląd literatury związany z możliwością zastosowania kannabinoidów **w regulacji proliferacji, apoptozy** oraz **migracji komóre**k podczas leczenia różnych typów nowotworów.

ANTYPROLIFERACYJNE

Kannabinoidy zatrzymują cykl komórkowy poprzez:
Hamowanie kinazy białkowej B (AKT)
W komórkach: czerniaka, raka żołądka i płuca

Indukcję p21 i p27kip1, obniżenie ekspresji *CDK1*
W komórkach raka sutka

Indukuję autofagii poprzez **fosfatazę o podwójnej specyficzności 1** [1]
W komórkach raka szyi



Ryc. 1. Mechanizmy antyproliferacyjnego, proapoptotycznego i proautofagicznego działania kannabinoidów na komórki nowotworowe [1]

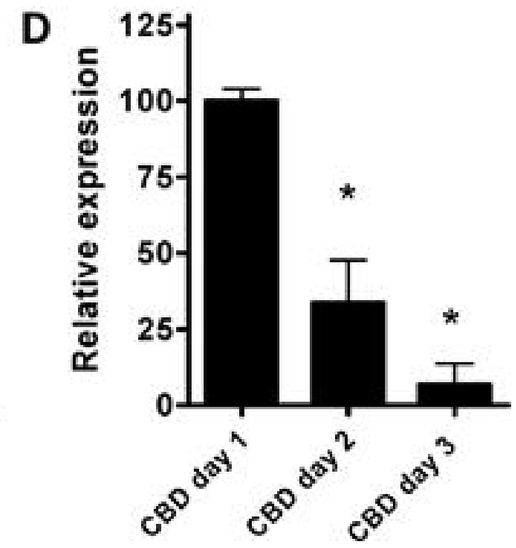
PROAPOPTYCZNE

THC, CBD aktywuje szlak do nadmiernej **syntezy *de novo* ceramidu,** co może prowadzić do autofagii lub indukcji ekspresji *COX-2* – mediatora apoptozy [1]
W komórkach glejaka

CBD-hydroksyguinon powoduje **zaburzenie funkcji mitochondriów** przez zwiększoną **produkcję ROS** [2]
W komórkach raka prostaty

Kannabinoidy zmniejszają ekspresję *genu Id-1,* którego **białka Id** są odpowiedzialne za **progresję raka sutka** (Ryc.2). CBD, nawet w bardzo niskich stężeniach, przyczynił się do **zmniejszenia inwazyjności** oraz przerzutów do płuc [2,3]. Kannabinoidy w połączeniu z lekami pierwszego rzutu np. temazolomidu, **zwiększają jego aktywność** i przyspieszają śmierć komórkową. **Stymulują** one również komórki glejaka i raka sutka do **lepszej reakcji na promieniowanie,** zwiększając skuteczność radioterapii. Wykazano też, że CBD i kannabinol selektywnie **zmniejszały ekspresję** transporterów wielolekowych, co prowadziło do akumulacji substratów wewnątrzkomórkowych oraz **zwiększonej wrażliwości** komórek na cytotoksyczne **działania terapii** pierwszego wyboru [2].

Chemioterapia wywołuje często u pacjentów onkologicznych wymioty i nudmności (CINV), oraz obniżenie samopoczucia. Badania prowadzone u pacjentek ginekologicznych pokazują, że kannabinoidy **potrafią zapobiegać i obniżać CINV**. Receptory kannabinoidowe **CB1, CB2 znajdują** się w grzbietowym kompleksie **nerwu błędnego**, co stanowi centrum bodźców wymiotnych. Przyjęcie ekstraktu zawierającego THC:CBD powoduje **aktywację tych receptorów i zahamowanie nudności** [4].



Ryc. 2. Hamujący wpływ 1,5 µmol/l CBD na ekspresję Id-1 w czasie stosowania kannabidiolu przez 3 dni [3]

PODSUMOWANIE

- Kannabinoidy stanowią przyszłość w leczeniu onkologicznym. Mogą znaleźć zastosowanie podczas każdego etapu rozwoju nowotworów.
- Stosowanie THC, CBD podczas CINV przynosi lepsze efekty oraz ma szersze zastosowanie niż tradycyjne leki.
- Należy jednak mieć na uwadze, że CBD i THC są metabolizowane przez enzymy cytochromu P450, co może spowolnić metabolizm chemioterapeutyków i zwiększyć ryzyko toksyczności i pojawienia się skutków ubocznych.

Pracę sfinansowano ze środków w Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach BNW-2-067/N/5/I

Piśmiennictwo
1. Hinz, B., Ramer, R. Cannabinoids as anticancer drugs: current status of preclinical research. Br J Cancer 2022,127, 1–13
2. McAllister, S.D., Soroceanu, L. & Desprez, PY. The Antitumor Activity of Plant-Derived Non-Psychoactive Cannabinoids. J Neuroimmune Pharmacol 2015, 10, 255–267
3. Sean D. McAllister, Rigel T. Christian, Maxx P. Horowitz, Amaia Garcia, Pierre-Yves Desprez; Cannabidiol as a novel inhibitor of Id-1 gene expression in aggressive breast cancer cells. Mol Cancer Ther 1 November 2007, 6 (11), 2921–2927.
4. Sukpiriyagul A, Chartchaiyarerk R, Tabtipwon P, Smanchat B, Prommas S, Bhamarapravatana K, Suwannarurk K. Oral Tetrahydrocannabinol (THC):Cannabinoid (CBD) Cannabis Extract Adjuvant for Reducing Chemotherapy-Induced Nausea and Vomiting (CINV): A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled, Crossover Trial. Int J Womens Health, 2023, 16(15),1345-1352.