

Dr. Isolde Riede
Terapia Chorób Nowotworowych Amanita
Viernheim 2019



Terapia Chorób Nowotworowych Amanita

Primum non nocere

(Hippokrates)

Independent Cancer Research

Im Amann 9

88662 Überlingen

tumor-therapie.info

Four sets of concentric circles, resembling ripples in water, are positioned at the bottom of the slide. They are light blue and semi-transparent, with varying sizes and positions.

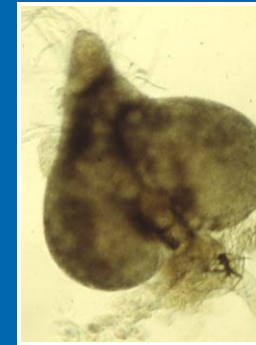
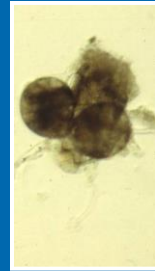
Geny a Nowotwory: Wprowadzenie w procesy molekularne:

Nowotwór powstaje wskutek
mutacji komórki. Mutacja to modyfikacja
informacji genetycznej.

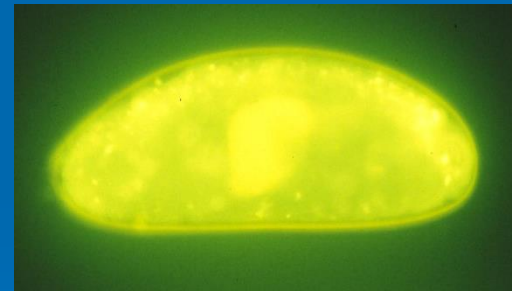


Model Zwierzęcy Drosophila

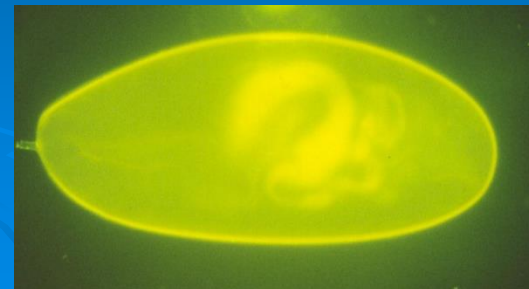
➤ Nowotwór mózgu



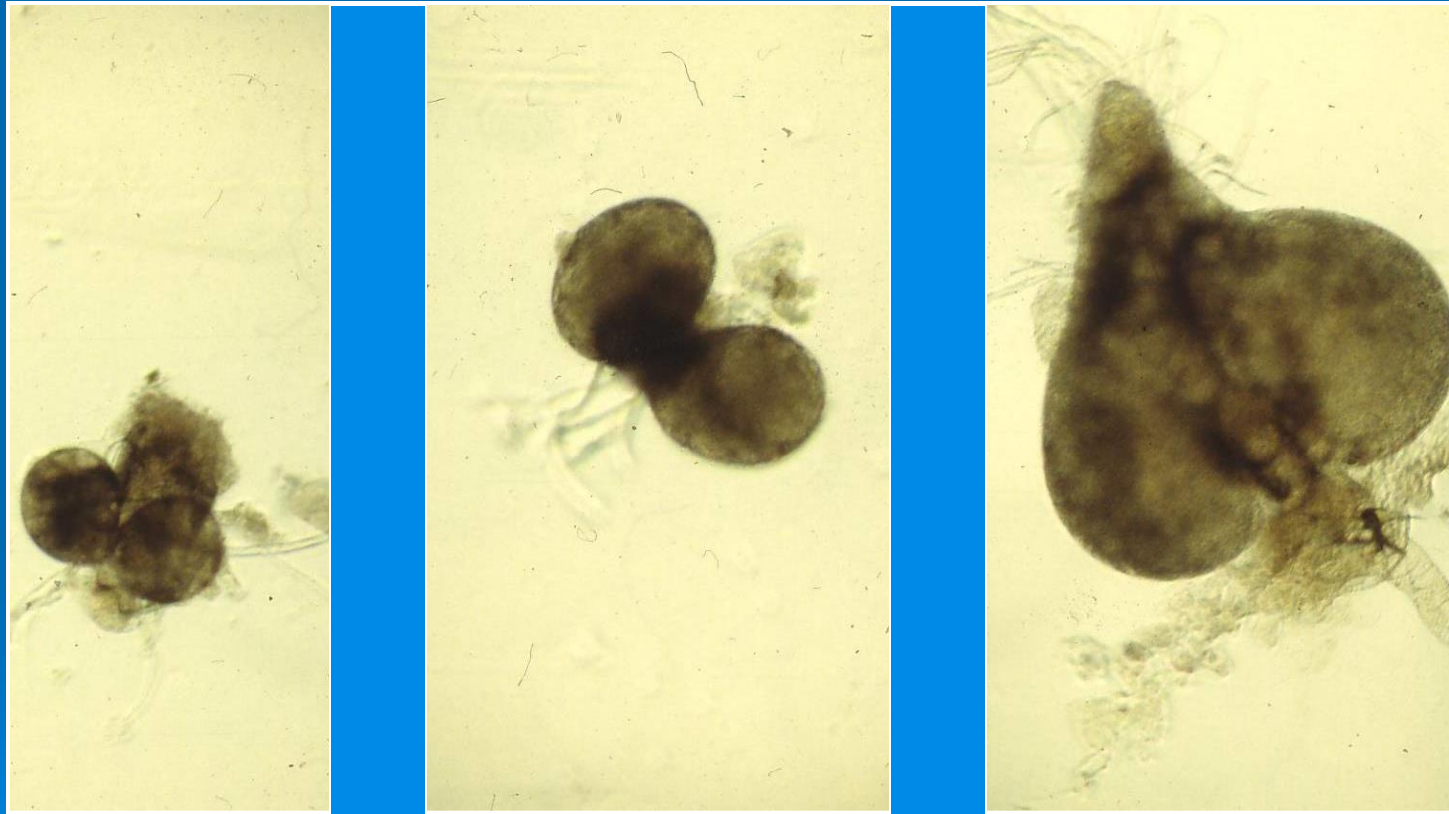
➤ Zaburzenia
Apoptozy oraz
Programu Śmierci
Komórki



➤ Układ Genów



Model Zwierzęcy Drosophila: Nowotwory mózgu



Dziki typ

efe spz

7 zmutowanych genów

Aktywne Geny

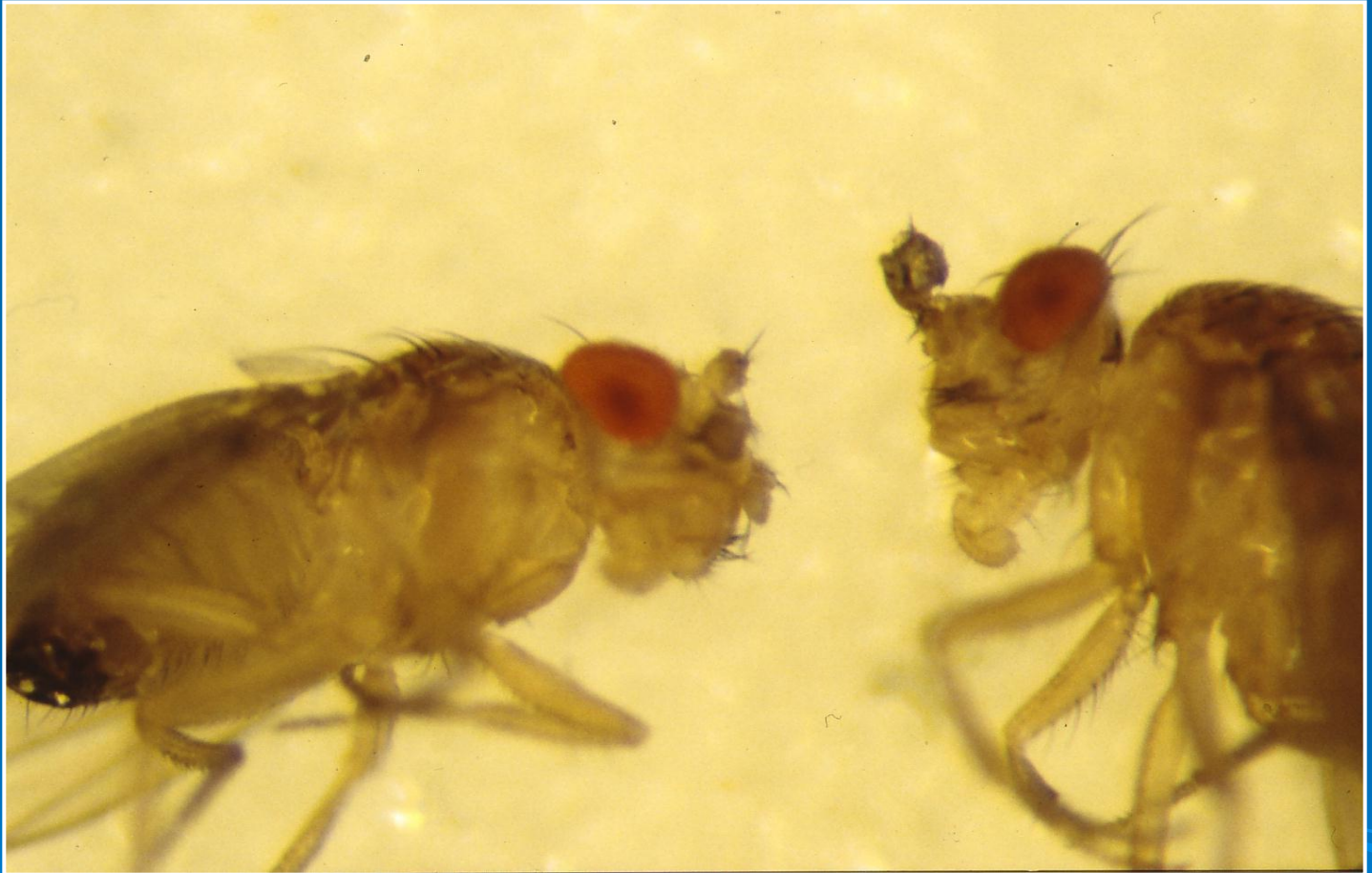
- Onkogeny
- Geny supresorowe nowotworów
- Geny proliferacyjne
- Geny typu switch

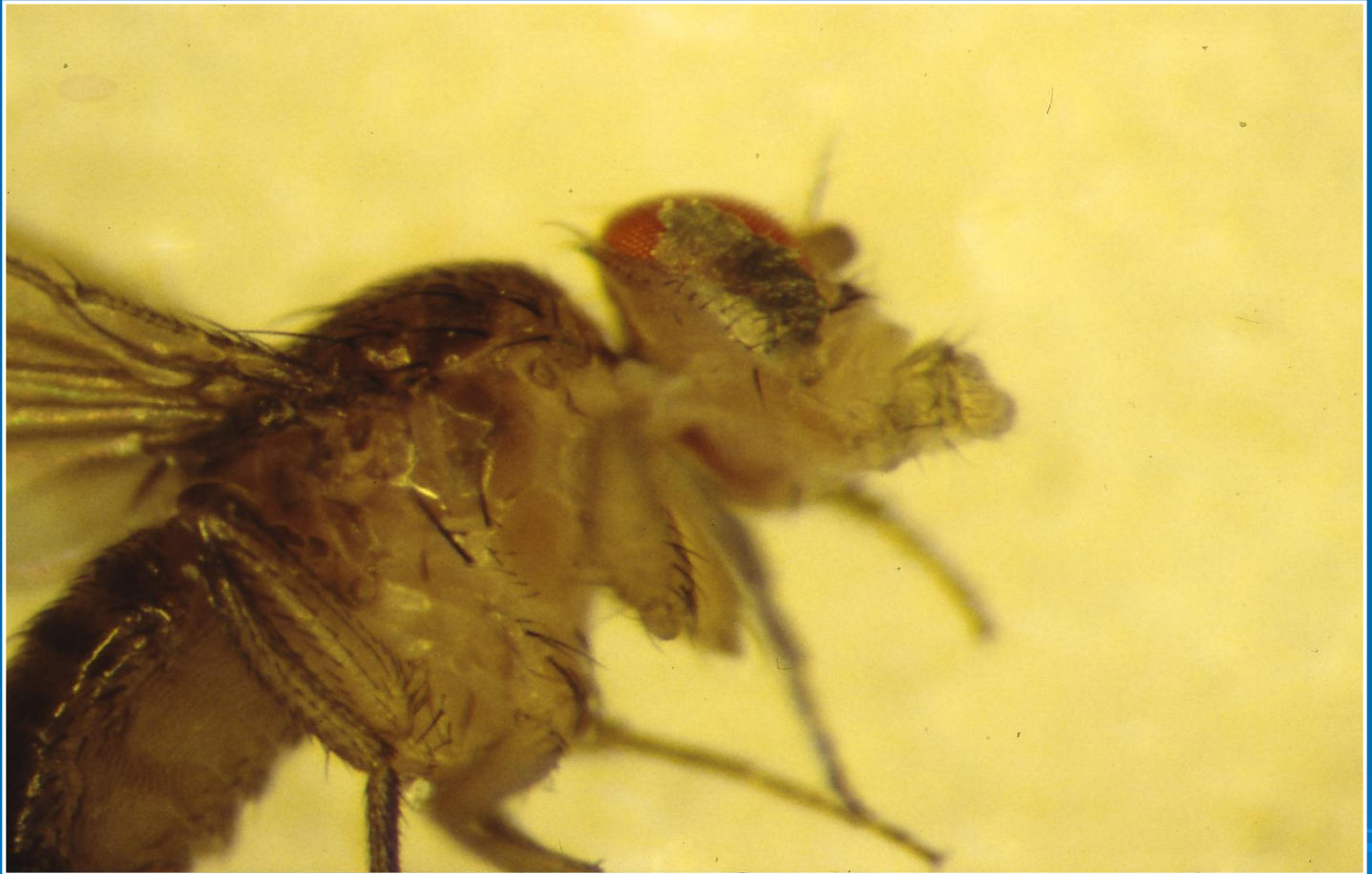




Onkogeny

- Destabilizacja - Różnicowania Komórek
- Definiowanie tkanki, z której może powstać guz
- Allele Dominujące
- Drosophila i Ludzie mają taką samą grupę genów: Toll, pelle









Geny supresorowe nowotworów

- Destabilizacja - różnicowanie komórek
- Zapobieganie adhezji komórek
- Allele recesywne
- Ta sama grupa genów u Ludzi i *Drosophila*: tolloid

nowotwór mózgu
z uszkodzonym genem
supresorowym guza
tolloid

niezróżnicowany, chmura

Ekspresja ARD (brązowe)



zróżnicowany, pierścień

nowotwór mózgu
z transgenicznym
nowotworem typu
dzikiego gen
supresorowy tolloid



Onkogeny i geny supresorowe nowotworów

- Nie prowadzą same do większej liczby podziałów komórkowych





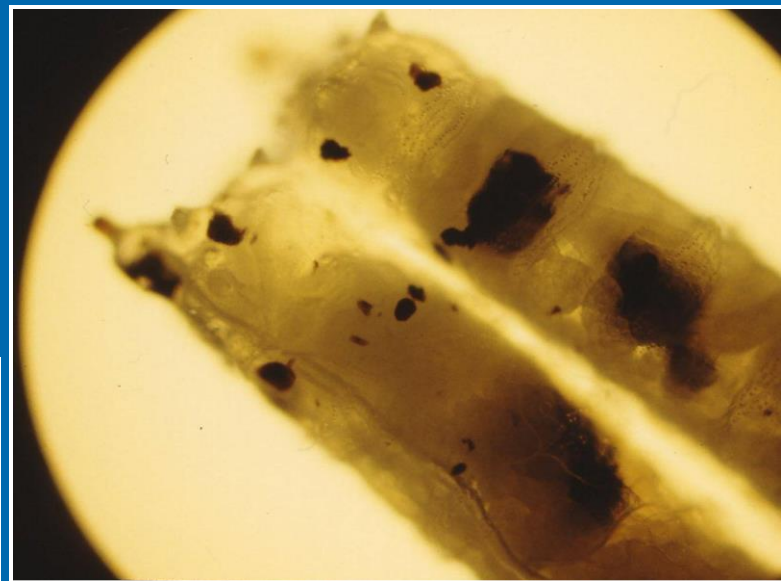
Geny proliferacyjne

- Przerwają cykle komórkowe w Nowotworach 
- Zaburzenia w chromatynie
- Zaburzenia w liczbie kopii
- Zezwalają na replikację
- Nowa klasa genu, ten sam fenotyp co ludzki all-1

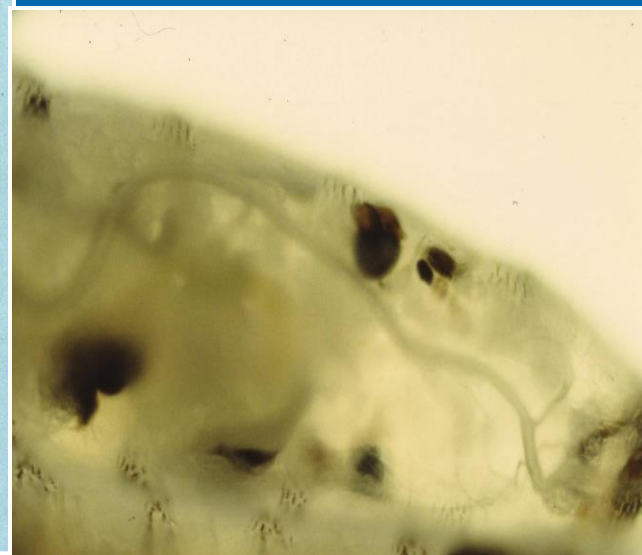
Guzy melanotyczne w larwach z proliferacyjnymi defektami genów



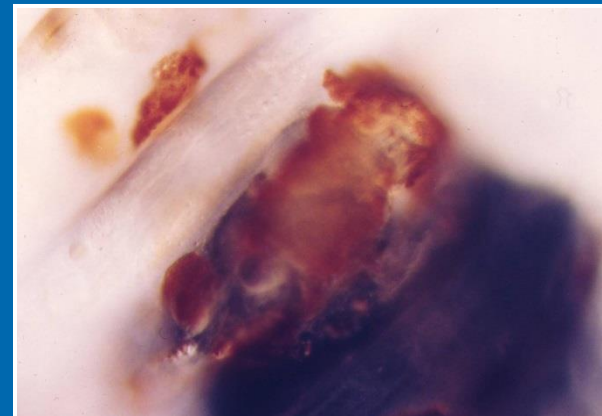
mali MN



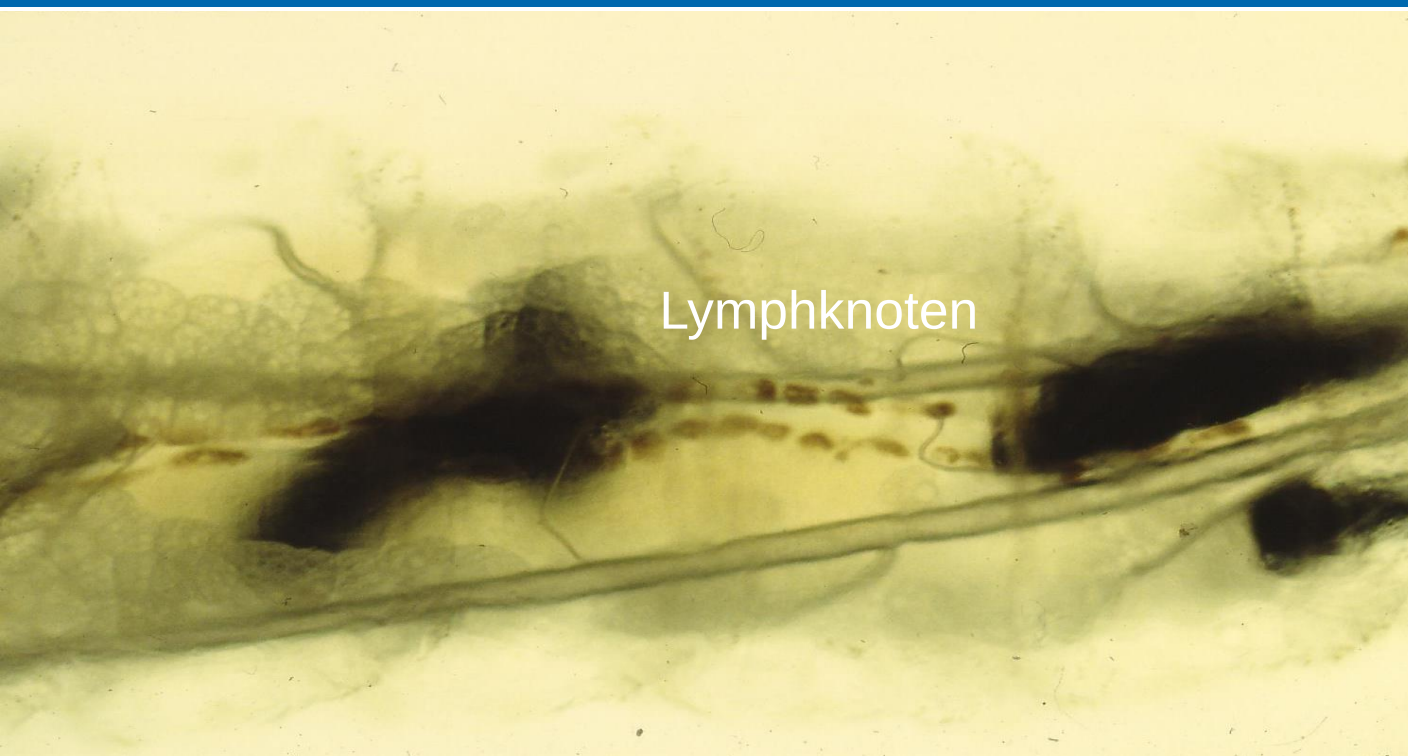
efendi 289



Guzy melanotyczne rosną
w naczyniach limfatycznych
i wykazują przerzuty do
Cielka Tłuszczowego



ARD Barwienie
przerzutów



naturalna
melanizacja
masy guza

mali MN

Geny proliferacyjne

- Przerwają cykle komórkowe w Nowotworach
- Zaburzenia w chromatynie 
- Zaburzenia w liczbie kopii 
- Zezwalają na replikację
- Nowa klasa genu, ten sam fenotyp co ludzki all-1

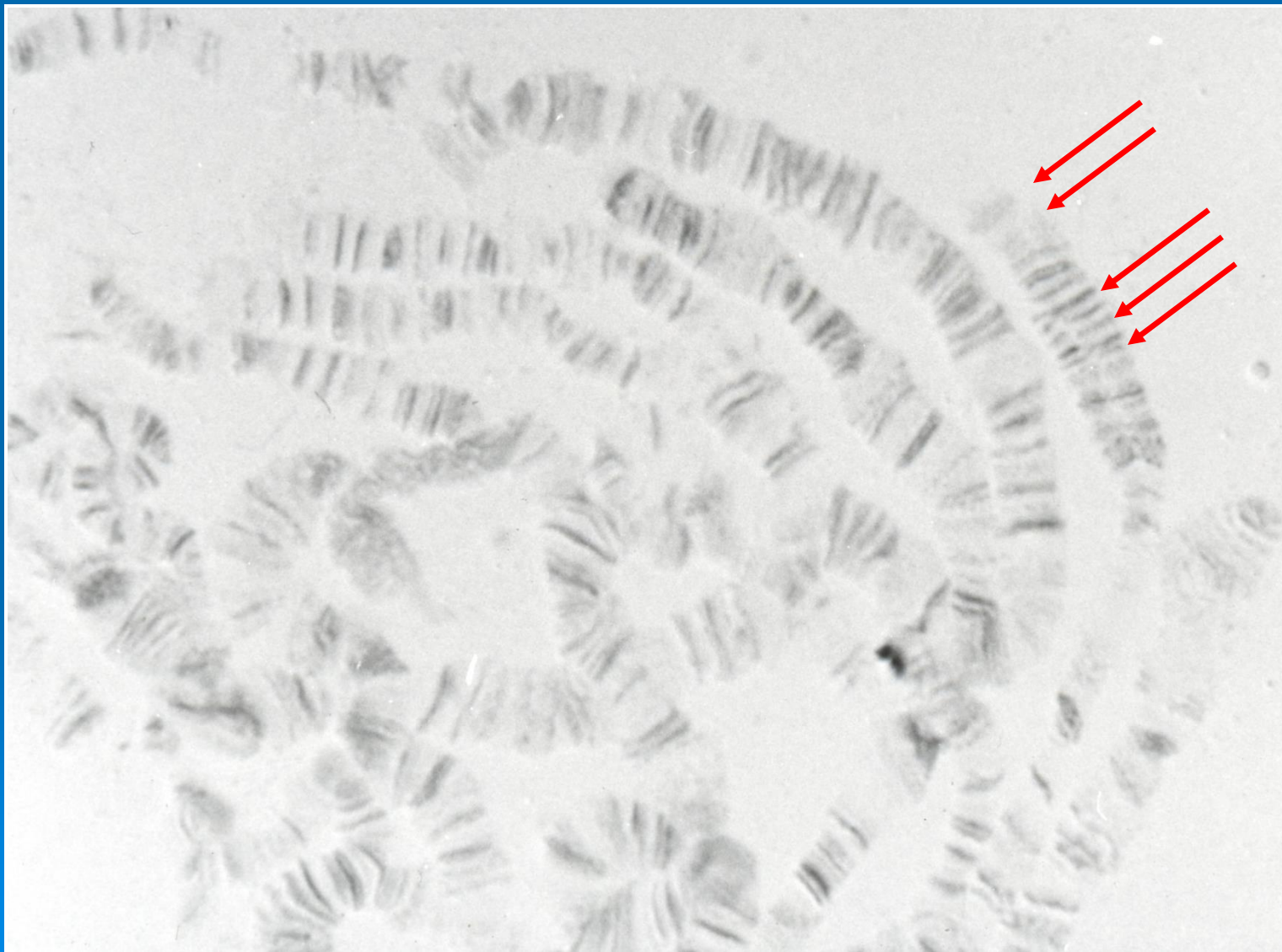
Luki w parowaniu spowodowane genami proliferacyjnymi

Somatycznie sparowany chromosom

niesparowany chromosom



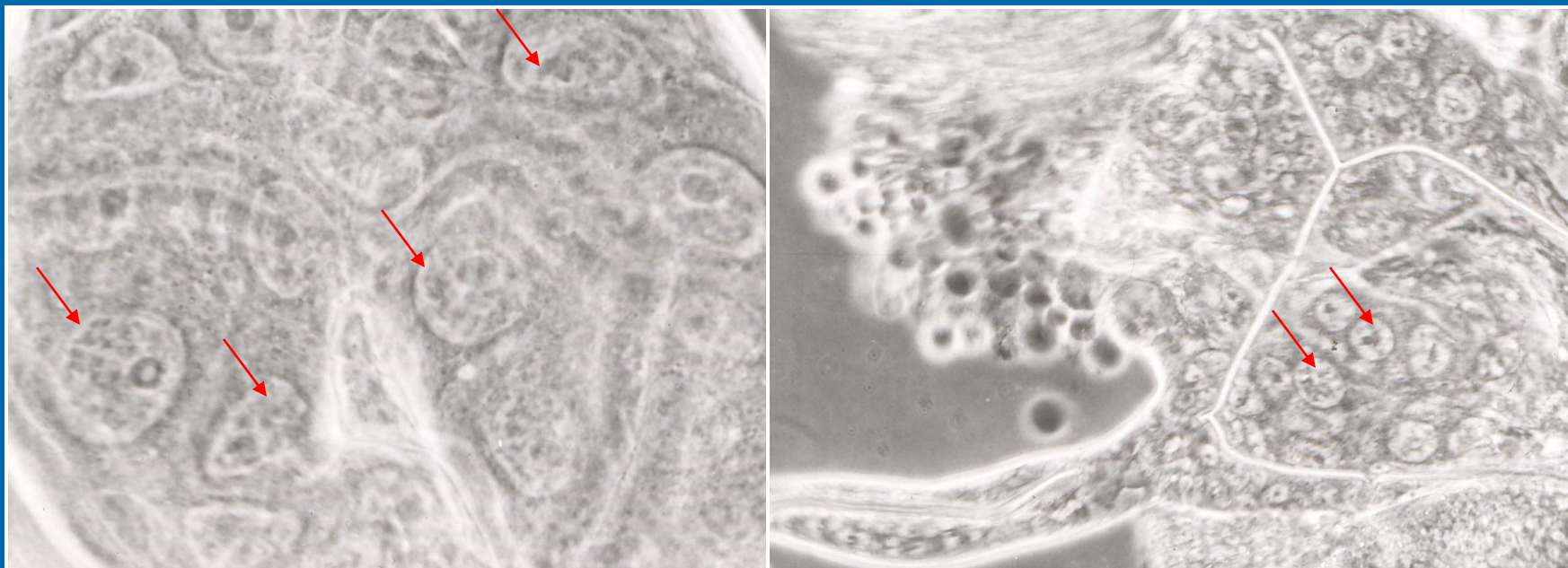
Anomalia liczby kopii przez gen proliferacyjny



Geny proliferacyjne

- Przerwają cykle komórkowe w Nowotworach
- Zaburzenia w chromatynie
- Zaburzenia w liczbie kopii
- Zezwalają na replikację 
- Nowa klasa genu, ten sam fenotyp co ludzki all-1

Komórki politeniczne w tkance guza mózgu



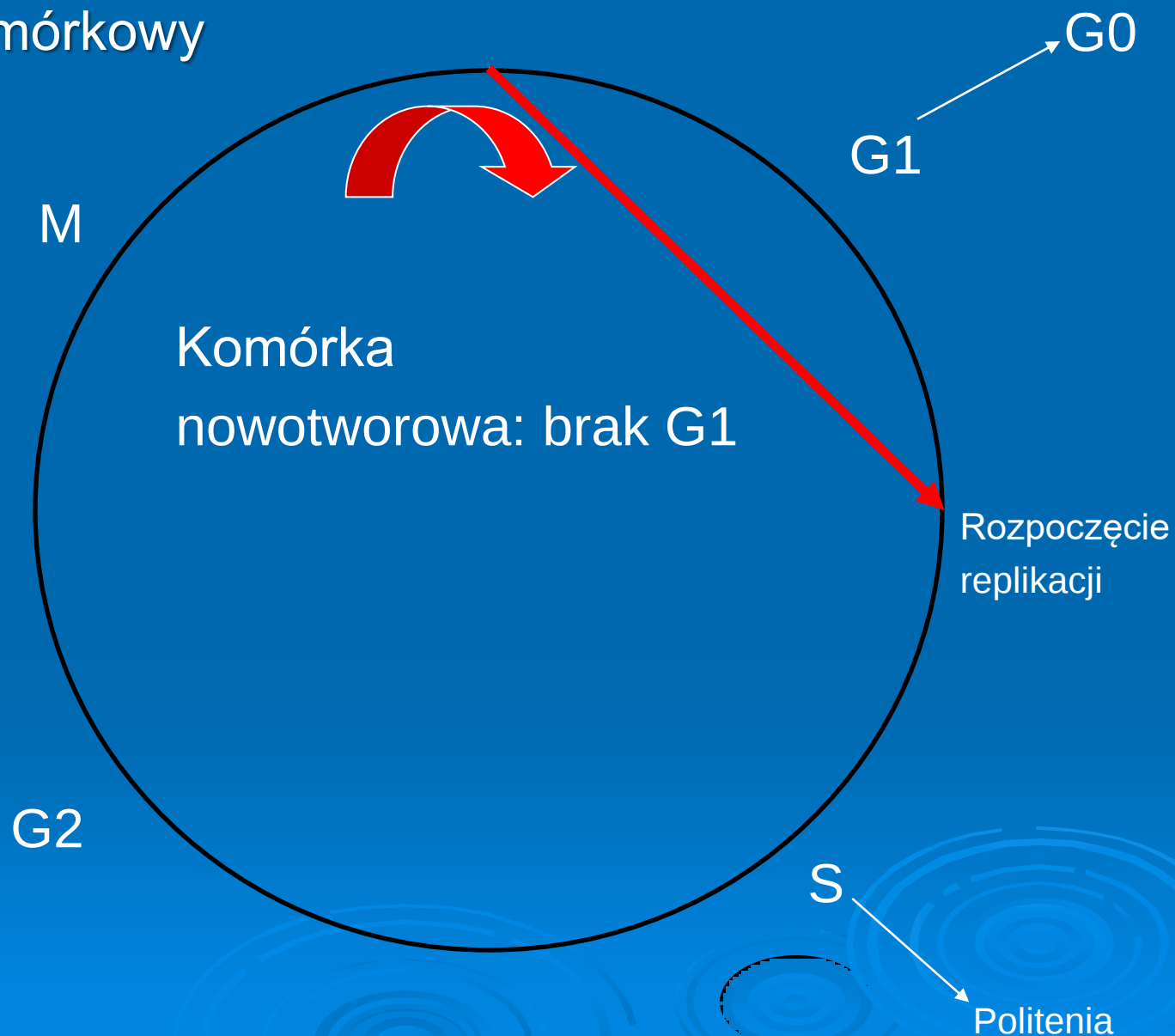
tld spz yeti

spz yeti

➤Zezwalają na replikację



Cykl komórkowy



Geny proliferacyjne

- Są tak złożone, że molekularny dostęp do terapii nowotworowej wydaje się niemożliwy



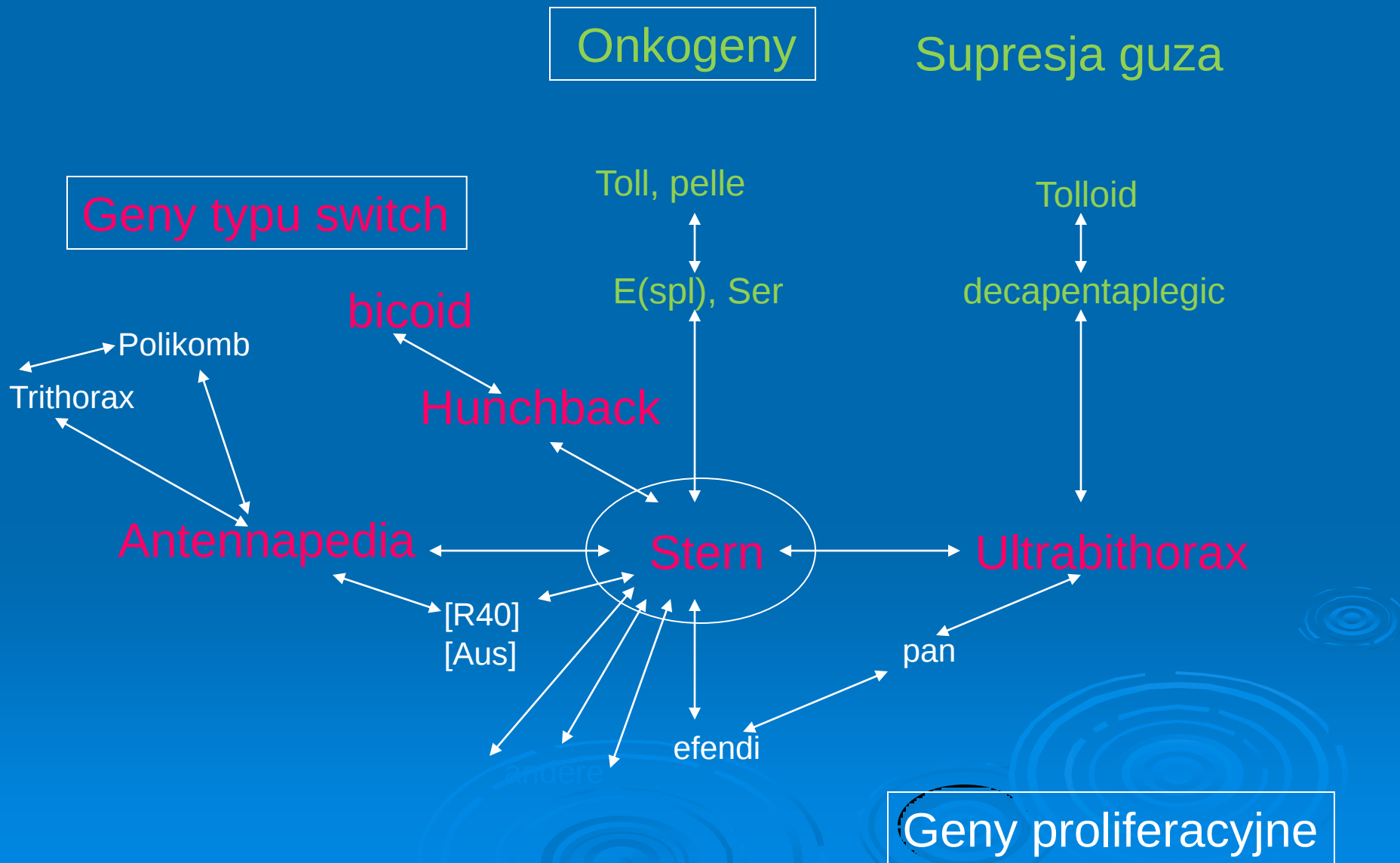


W poszukiwaniu punktu zaczepienia dla terapii:

Geny typu switch

- W schemacie połączeń między onkogenami, supresorami nowotworów i genami proliferacyjnymi
- Włączanie lub wyłączanie (switch) tworzenia się guza
- Homolog dla ludzkich genów HOX
- Są w ludzkich komórkach nowotworowych aktywniejsze
- Czynniki transkrypcyjne RNAPII

Schemat połączeń: Interakcje genów u Drosophila



Schemat połączeń: biochemia

Onkogeny

Supresja guza

Geny typu switch

Różne embrionalne
czynniki różnicujące

Transforming
Growth Factor
Familie TGFβ

Struktura
chromatyny

Czynniki
transkrypcyjne
RNAPII

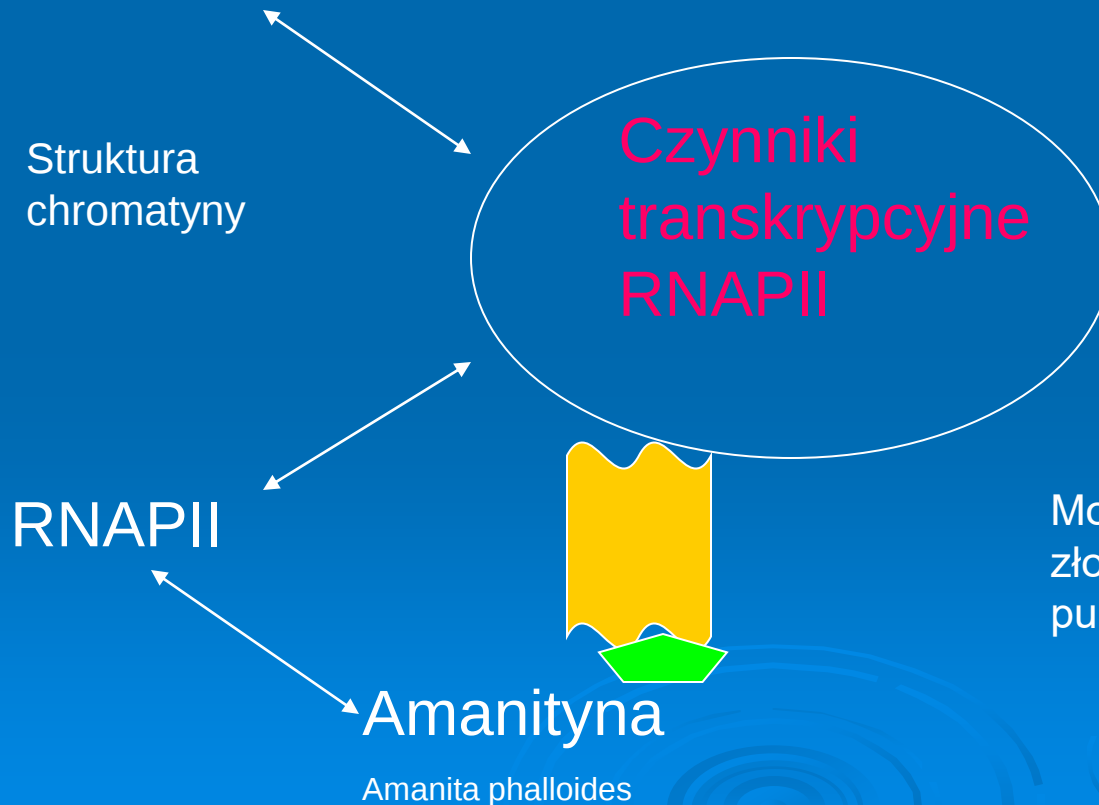
RNAPII

Motywy wiążące DNA,
złożone struktury genów,
punkty wyjściowe replikacji?

Amanityna

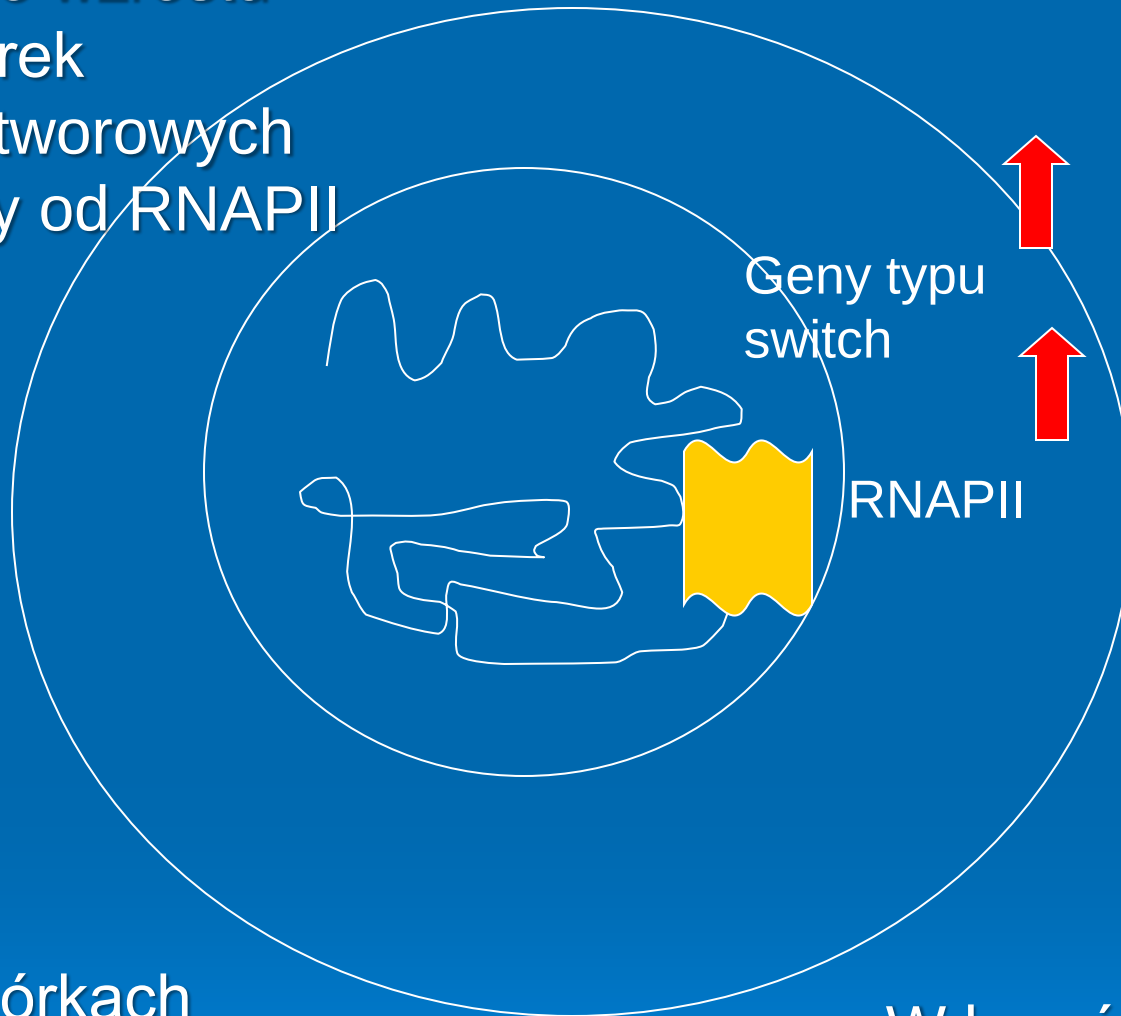
Amanita phalloides

Geny proliferacyjne





Tempo wzrostu
komórek
nowotworowych
zależy od RNAPII

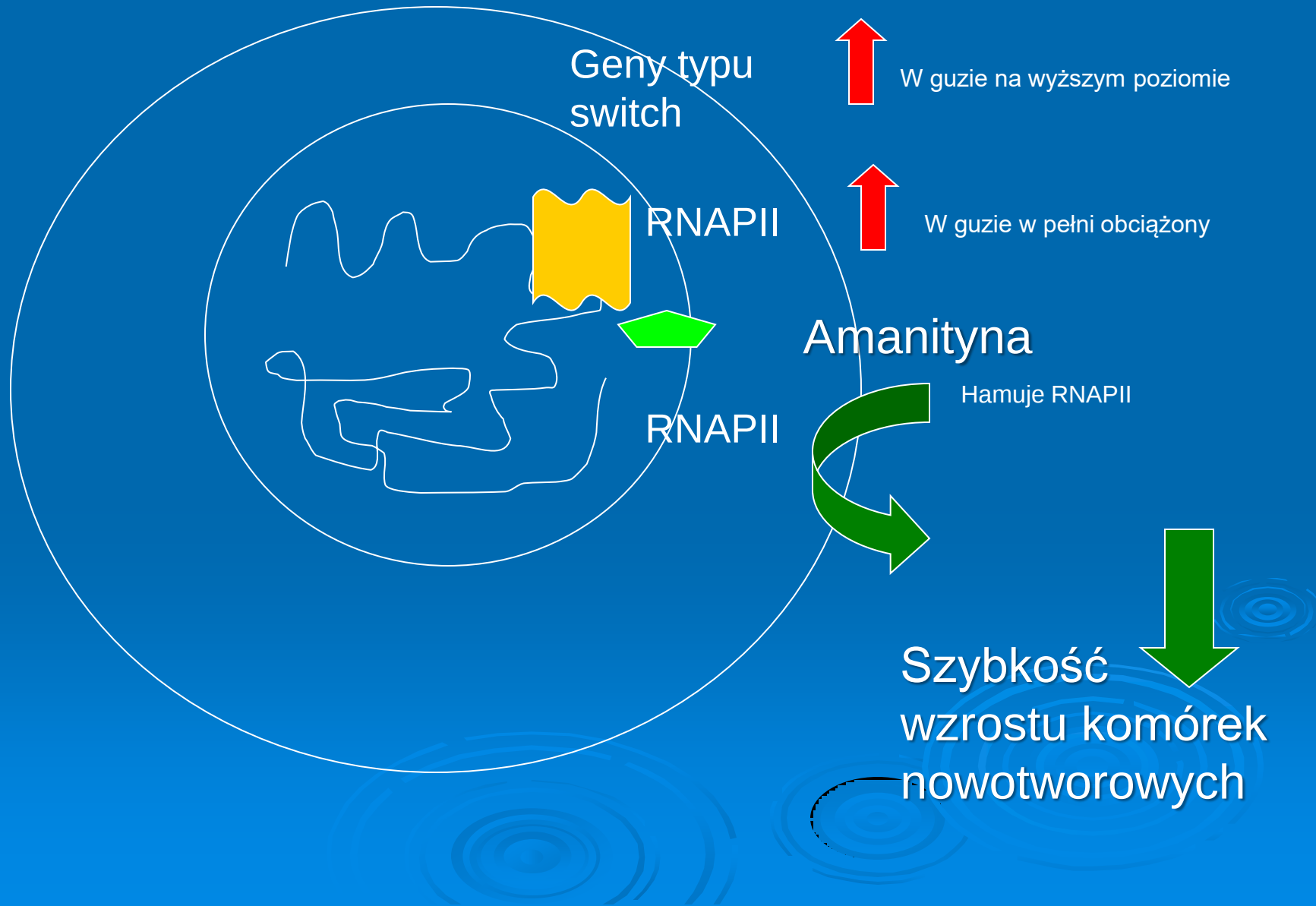


W komórkach nowotworowych geny typu switch przełączone są na wyższy poziom. Używają one RNAPII do szybkiego wzrostu.

W komórkach odpornościowych RNAPII jest wykorzystywany w 10%.

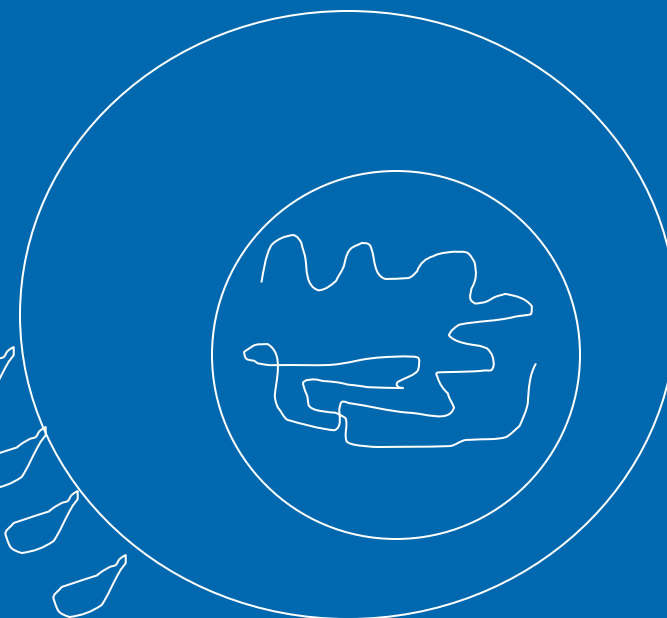
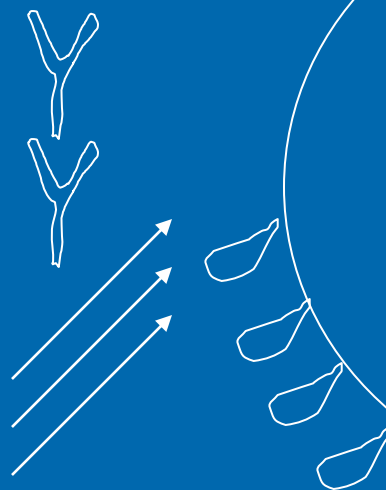
W komórkach nowotworowych RNAPII jest wykorzystywany w 100%.

Amanityna prowadzi do zmniejszenia tempa wzrostu komórek nowotworowych





Zdrowy układ
odpornościowy



Odpowiedź
immunologiczna



Amanityna pozostawia
nienaruszony układ
odpornościowy



Szybkość
wzrostu
komórek
nowotworowych



Komórka nowotworowa i układ odpornościowy



Markery nowotworowe są
również uwalniane przez
rozpad komórek
nowotworowych





Amanityna

Muchomor sromotnikowy

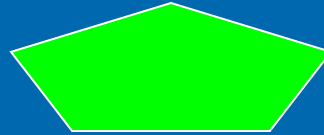


Muchomor sromotnikowy w dawce homeopatycznej



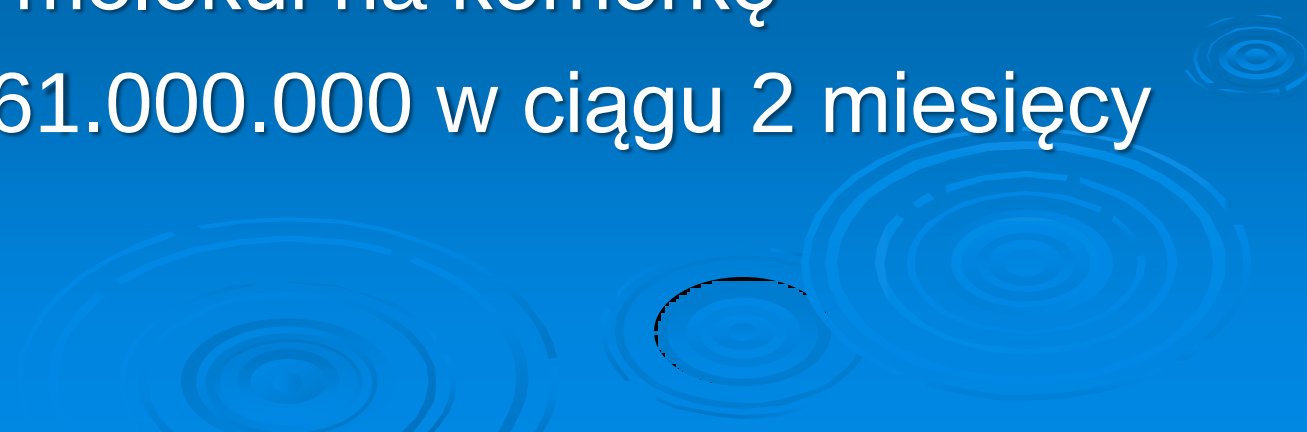
- Działanie na psychikę: Poprawa nastroju
- Homeopatia: przeciwko lękowi przed śmiercią
- Efekt uboczny: Aktywacja układu nerwowego

Amanita Phalloides



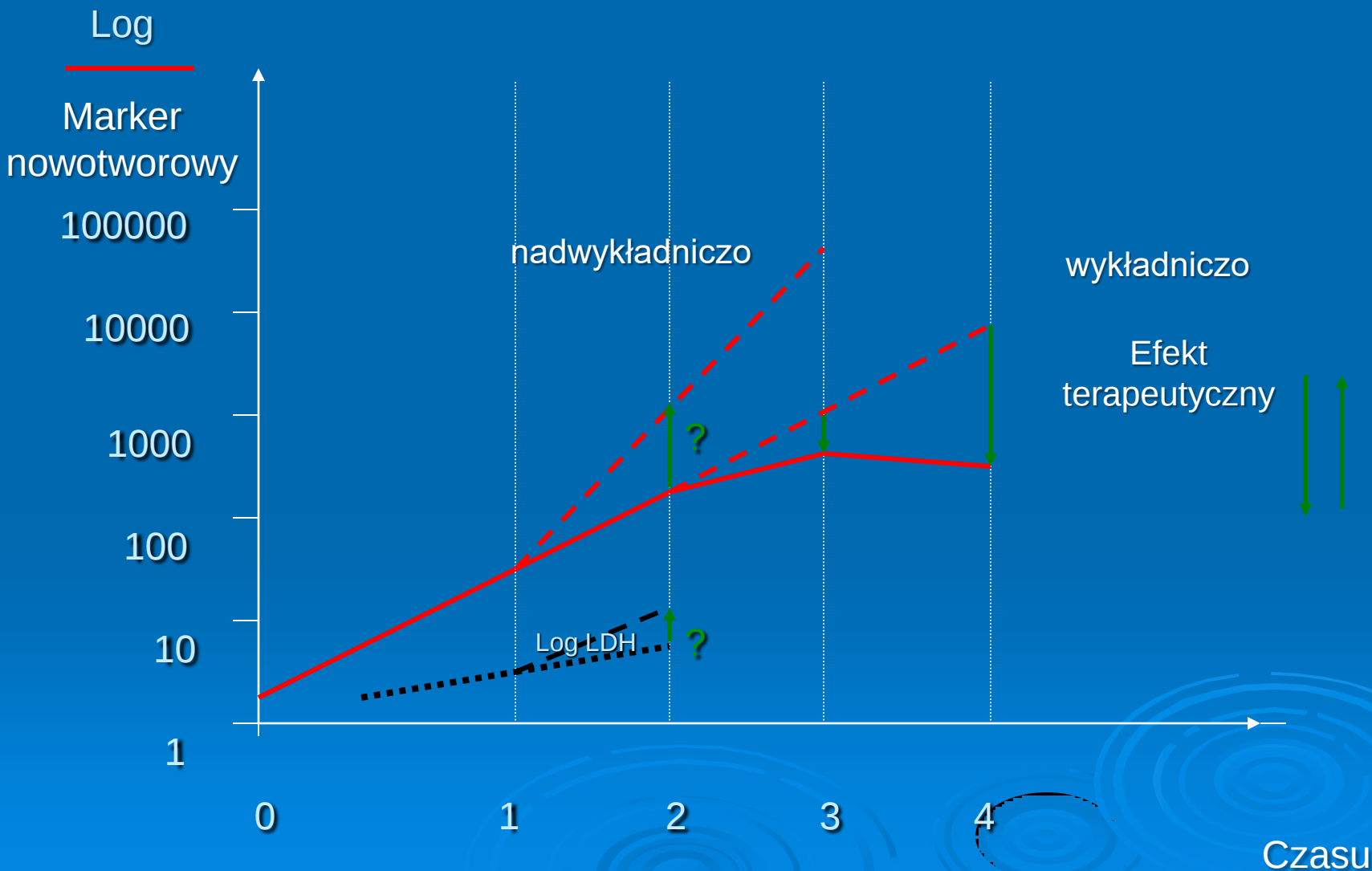
- Dzienna dawka, podawanie na język
- Wystarczająca w profilaktyce po operacji guza pierwotnego: 5 kropli D4/dzień
- Wystarczająca dla wolniej rosnących guzów: D3
- Wystarczająca dla szybko rosnących guzów: D2
Terapia standardowa: 4 x 10 kropli dziennie
- Trudne do leczenia: guzy wcześniej leczone

Amanita jest terapią regulacyjną

- Terapia standardowa daje 120 molekuł amanityny każdej komórce każdego dnia
 - Czyli 7500 po 2 miesiącach
 - Co hamuje 50% wszystkich RNAPII
 - Antyhormony codziennie używają 1.000.000 molekuł na komórkę
 - Byłoby to 61.000.000 w ciągu 2 miesięcy
- 



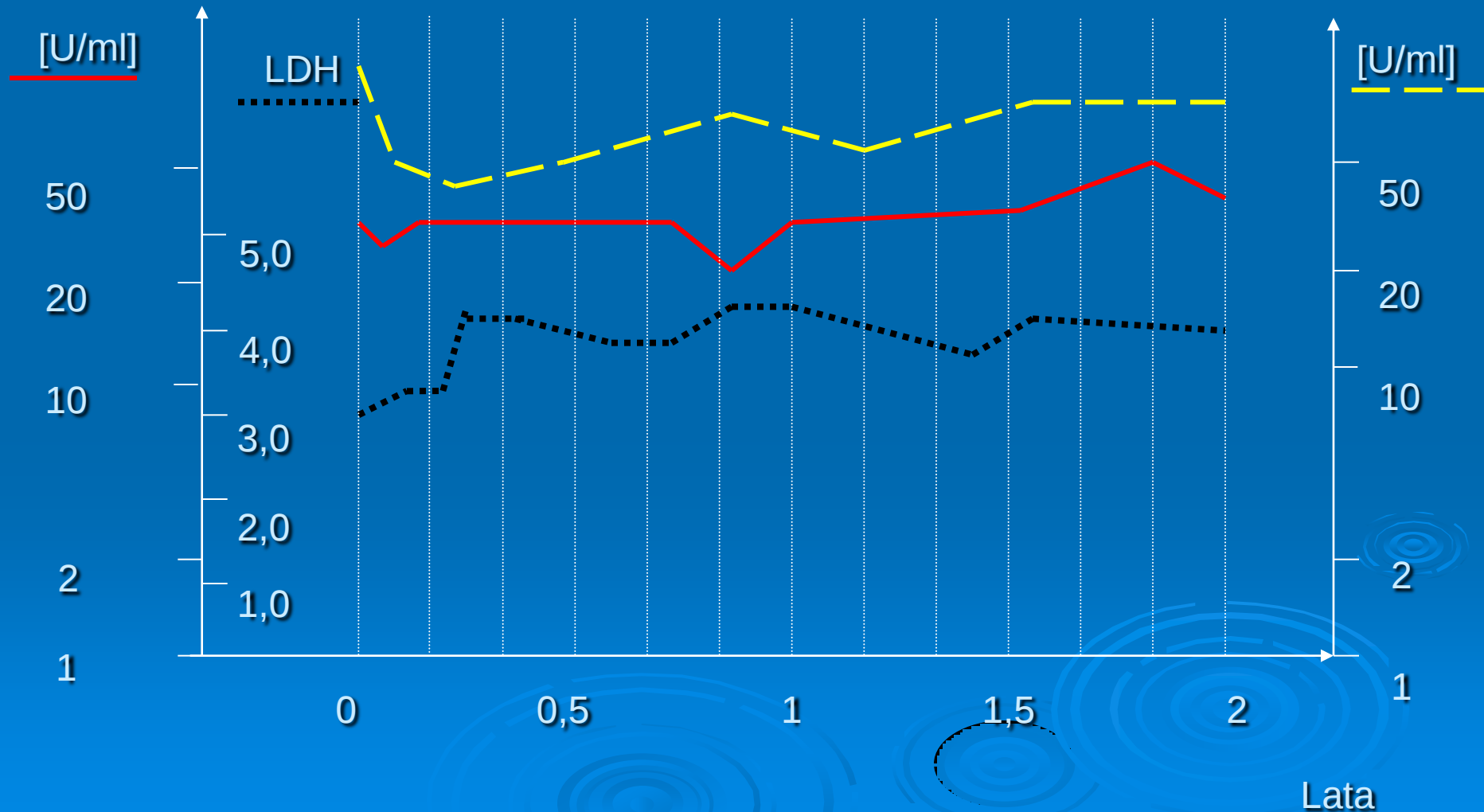
Monitorowanie terapii amanita



Marker nowotworowy Monitorowanie pacjenta z dwoma różnymi guzami

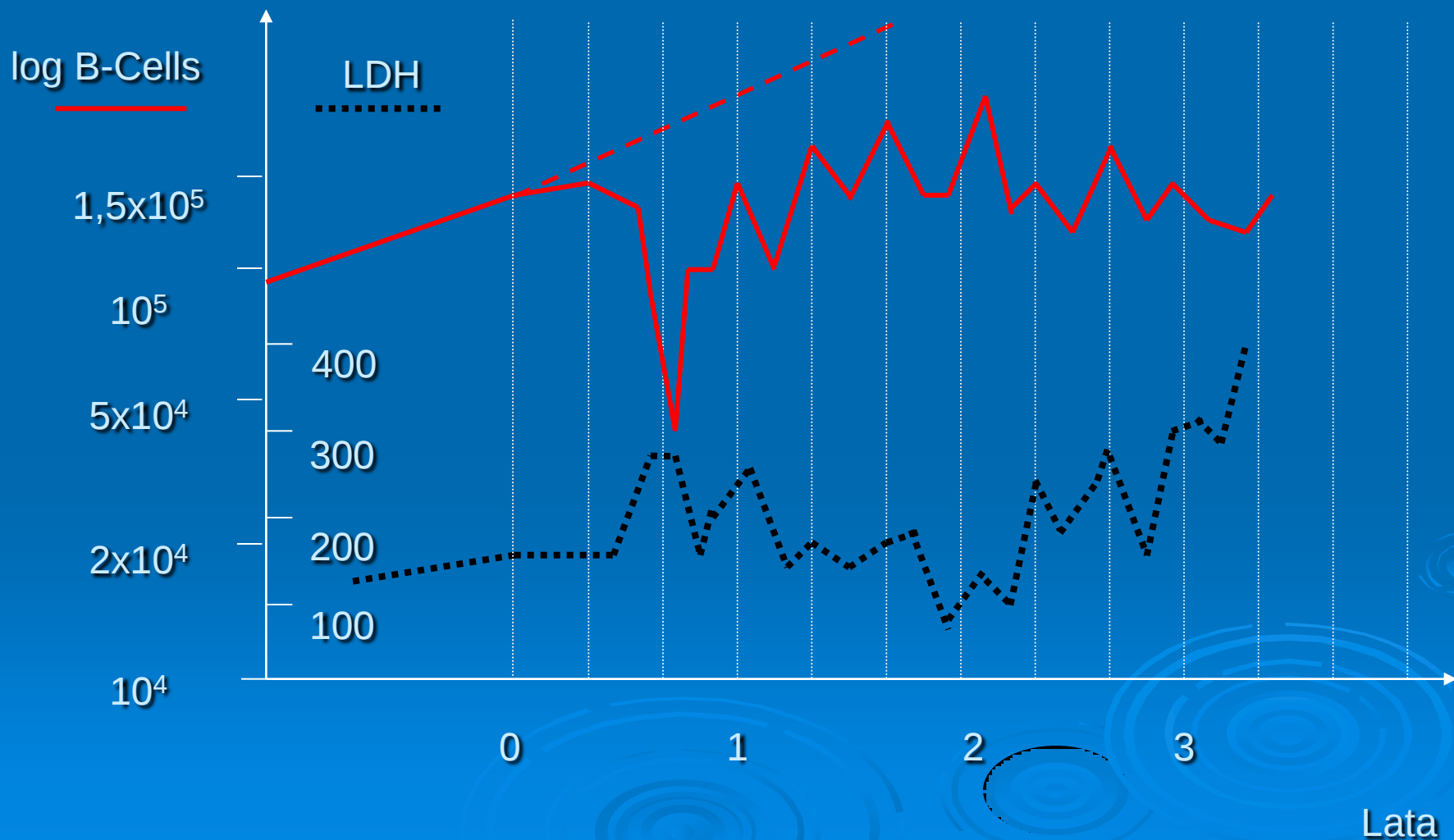
logCA19.9

logTG

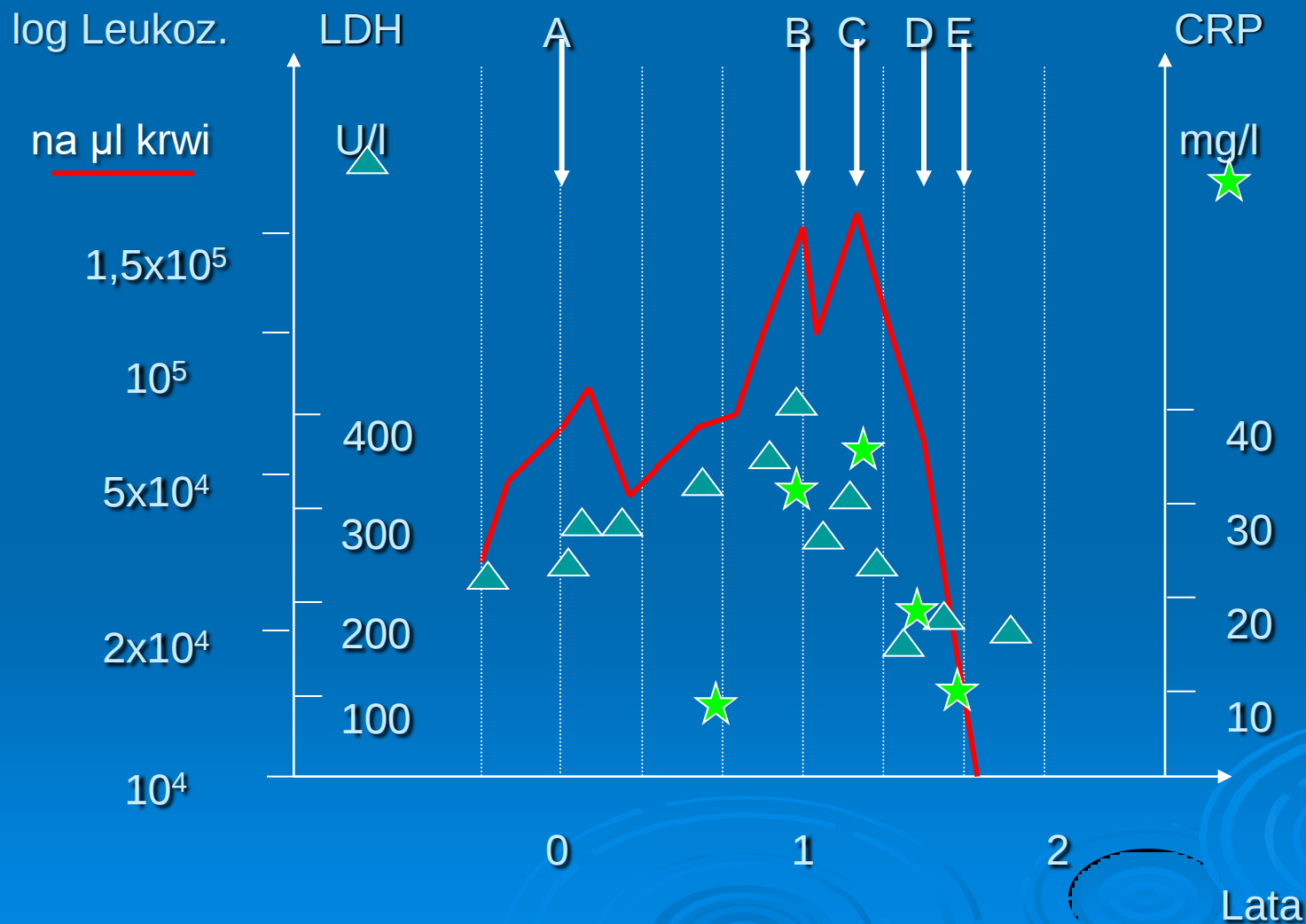


Stabilizacja B-CLL

dzisiejsza dawka ok. 50 ml D2 na miesiąc



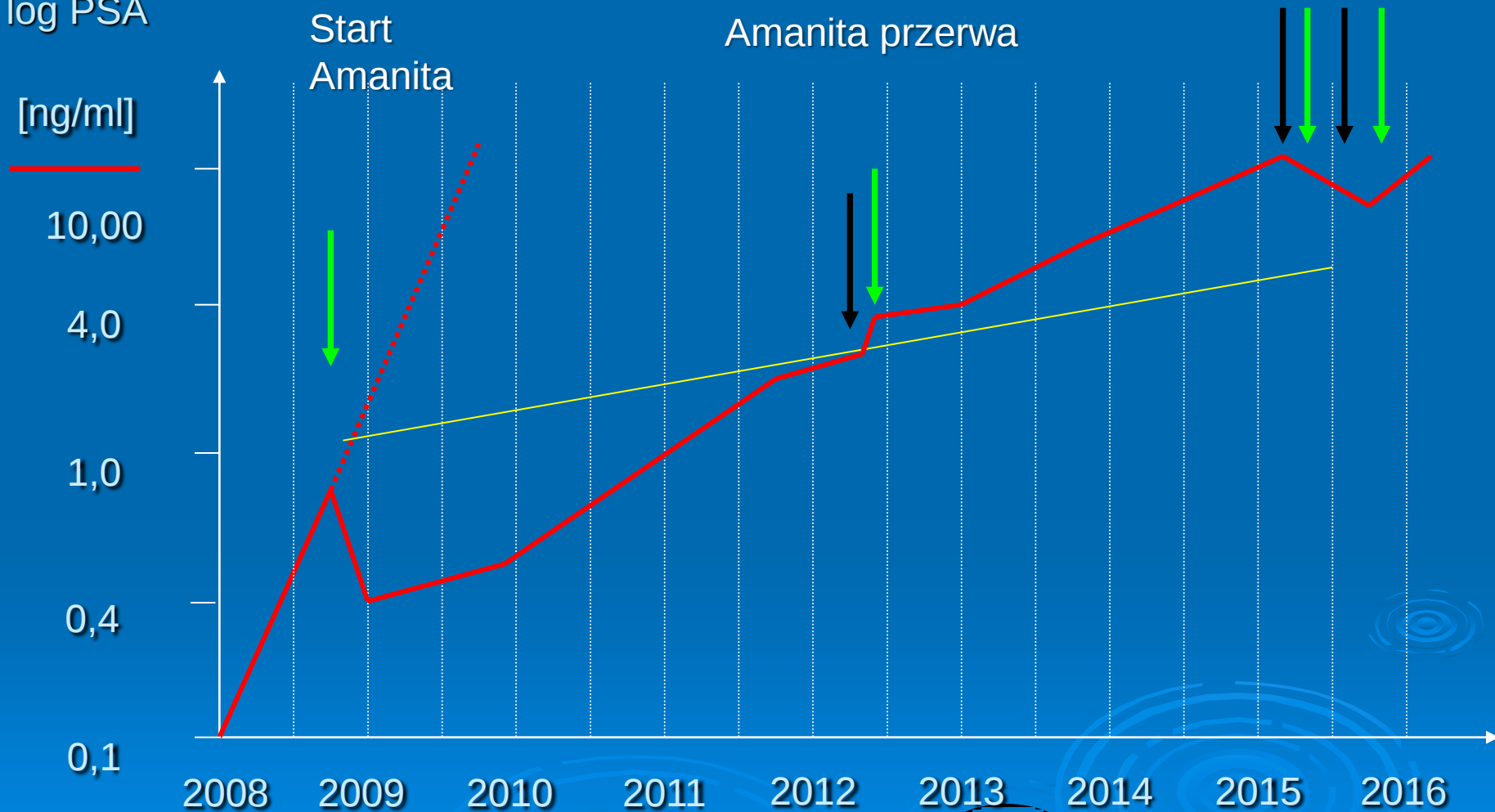
B-CLL / Zakażenie Borrelia



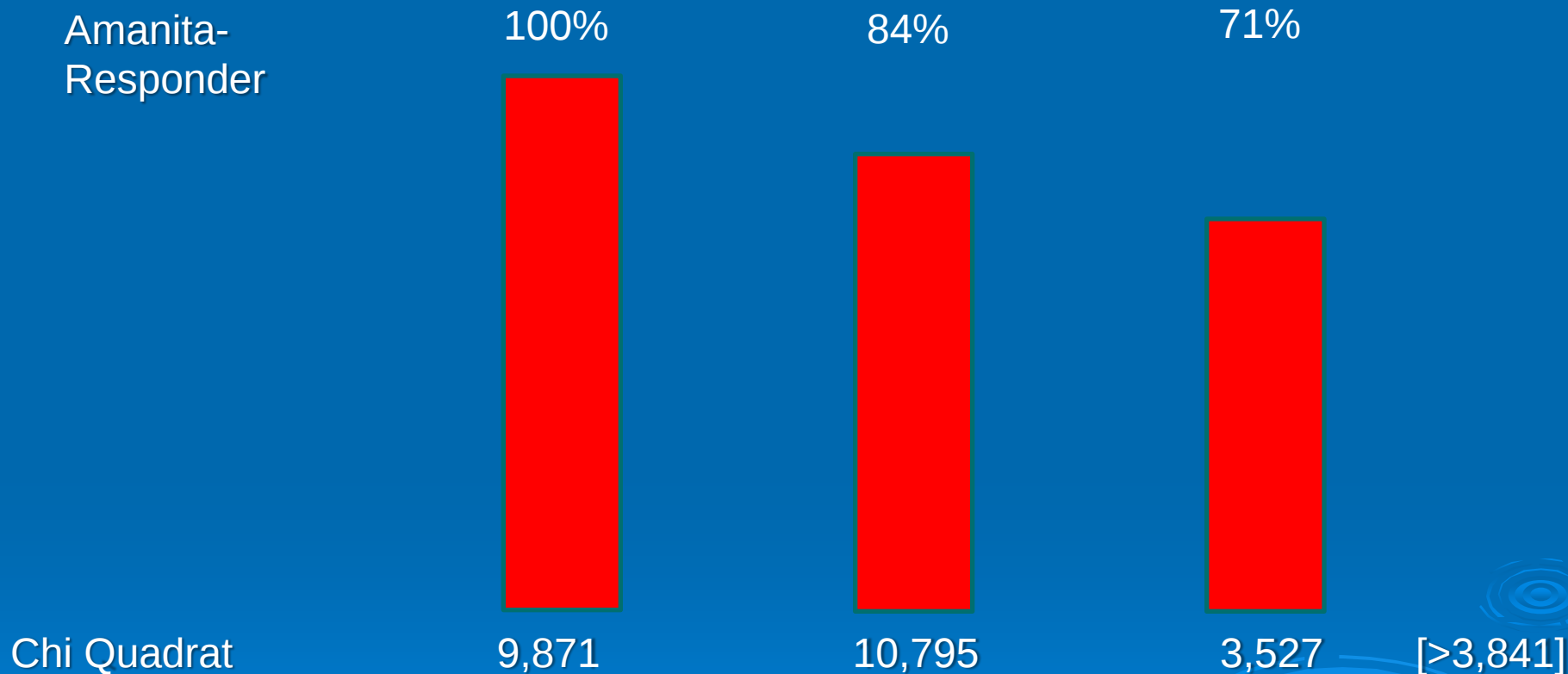
CA prostaty

log PSA

[ng/ml]



Protokół wstępny - kliniczne badanie obserwacyjne



Bez wstępnego leczenia bez przerzutów bez antyandrogenów



Wniosek

- Dzięki *Amanita phalloides* pacjent z nowotworem może być na długi czas ustabilizowany.
- Minimalna dawka skuteczna może być stosowana przez długi czas.
- Jakość życia pozostaje nienaruszona.
- W zależności od stanu klinicznego, powinna być stosowana przed terapiami destrukcyjnymi.

Wniosek

- Terapia Chorób Nowotworowych Amanita, jest terapią wspomagającą, w żaden sposób nie zastępuje Terapii Klinicznych stosowanych w Centrach Onkologicznych.
- W sytuacjach kiedy Terapie Kliniczne nie są już skuteczne, lub stan kliniczny pacjenta na to pozwala, można skorzystać z Terapii Amanita.

Dziękuję za uwagę

