見されている。MCF-7、MDA-MB-231、MCF-10などの複数の乳がん細胞株の増殖は、イベルメクチン治療後に著しく減少することが確認されている。

私はステージ2の乳がん患者を治療した。彼女は州立病院で化学療法を受けていたが、がんが発生している乳房にひどい痛みを訴えていた。私は彼女に5日間のイベルメクチン治療を行った。2週間後、彼女は治療後の大幅な改善を報告したため、体重1キロ当たり0・4mgのイベルメクチンを毎日処方した。彼女の治療を担当していた医師たちは、その回復に驚いた。私は保健当局からの報復を恐れて、彼女にイベルメクチンを服用していたことを医師に言わないように依頼していた。その後、6カ月後に彼女を再度診察したが、彼女は完全に回復し、化学療法を中止していた。

別の研究では、イベルメクチンが乳がんの難治性腫瘍に対してエピジェネティックモジュレーター（遺伝子の塩基配列を変えることなく、遺伝子発現を制御する仕組み）として機能し、治療に反応しやすくなることが示されている。イベルメクチンは多剤耐性がん治療の補助として非常に有用だと考えられる。

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29078298/

最近の研究では、イベルメクチンが乳がんにおいて腫瘍微小環境を調節することにより、がん細胞の死を促進できることが確認された。これは、イベルメクチンが単にがん細胞に対

して細胞毒性を持つだけでなく、腫瘍環境自体を調整することで、がん細胞の死を促す作用があることを示している。この調節は、がん細胞の非アポトーシス的かつ炎症性の細胞死を誘導するものであり、がん治療においてイベルメクチンが多面的に機能する可能性を示している。

結腸直腸がん　細胞膜、細胞質、細胞核にそれぞれ存在するWnt経路と呼ばれる経路は、細胞の増殖や分化、発生過程などにおいて重要な役割を果たすシグナル伝達経路であり、その異常な活性化はがんをはじめとする多くの疾患と関連している。そのため、Wnt経路を標的とした阻害剤の開発が注目されている。

Wnt経路阻害剤をスクリーニングした研究において、イベルメクチンは結腸直腸がん細胞株（CC14、CC36、DLD1、Ls174 T）の増殖を抑制し、Wnt経路をブロックすることでアポトーシス（細胞自死）を促進した。イベルメクチン投与後、DLD1およびLs174 T細胞におけるカスパーゼ（アポトーシスの実行因子）の発現が増加し、イベルメクチンにはアポトーシス誘導効果があり、Wnt／βカテニン経路の下流遺伝子であるAXIN2、LGR5、およびASCL2の発現を抑制することが示された。

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25143352/#:~:text=We%20report%20that%20ivermectin%20inhibits%20the%20expression%20of,are%20rescued%20by%20direct%20activation%20by%20TCF%20/28YP16%29.