

---

# Kolestase etter bruk av fenbendazol som alternativ behandling mot kreft

---

## KORT KASUISTIKK

TURID RYGH SKAARA

turryg@ous-hf.no

Avdeling for kreftbehandling

og

Avdeling for kreftgenetikk

Oslo universitetssykehus

Turid Rygh Skaara er lege i spesialisering i onkologi og stipendiat.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

CECILIE DELPHIN AMDAL

Seksjon for hode-hals-onkologi

Avdeling for kreftbehandling

Oslo universitetssykehus

Cecilie Delphin Amdal er ph.d., spesialist i onkologi og forskningsgruppeleder for hud- og hode-hals-kreft.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HENRIK JESPERSEN

Seksjon for hode-hals-onkologi

Avdeling for kreftbehandling

Oslo universitetssykehus

Henrik Jespersen er ph.d., spesialist i onkologi og forskningsgruppeleder for melanom.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIMEN KJEKA NAMTVEDT

Seksjon for hode-hals-onkologi

Avdeling for kreftbehandling

Oslo universitetssykehus

Simen Kjeka Namtvedt er spesialist i onkologi.

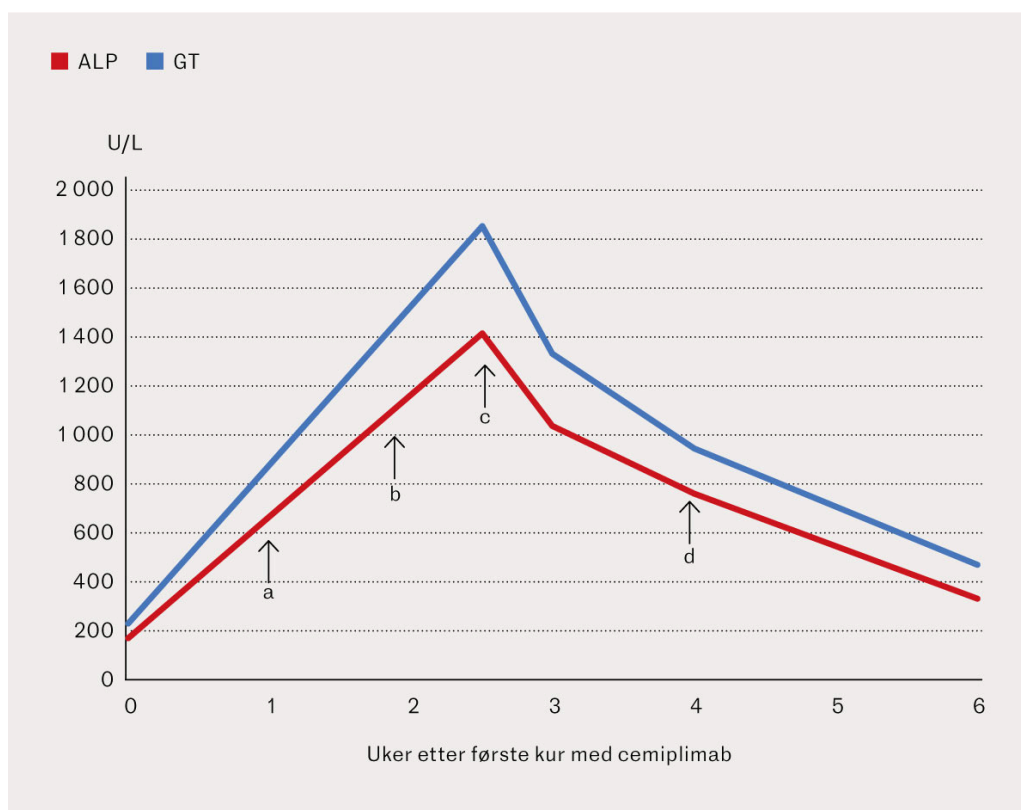
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

---

**En pasient med kreft ble innlagt for utredning av forhøyede kolestaseparametre etter behandling med immunterapi. Dette ble først antatt å skyldes en sjelden immunterapiutløst bivirkning, men etter hvert økte mistanken om alternativ behandling som mulig årsak.**

En mann i 60-årene med tidligere kjent sarkoidose, paroksyttisk atrieflimmer og hypotyreose ble operert for plateepitelkarsinom i hodebunnen. Få måneder senere utviklet pasienten rasktvoksende glandelsvulst på halsen. Biopsi viste metastaser fra plateepitelkarsinom. Ved utredningen konkluderte man med kreft med ukjent utgangspunkt, trolig fra hud, stadium T<sub>0</sub>N<sub>3</sub>bM<sub>0</sub>. Multidisiplinært møte fant indikasjon for primær strålebehandling. På grunn av svært rask sykdomsutvikling ble det i tillegg gitt immunterapi i form av cemiplimab, som er en PD-1-hemmer.

To uker etter første cemiplimabkur ble pasienten innlagt grunnet sterkt forhøyede kolestasemarkører. Nivåene av alkalisk fosfatase (ALP) og gammaglutamyltransferase (GT) var mer enn ti ganger over det øvre referanseområdet, hhv. ALP 1 416 U/L (referanseområde 35–105) og GT 1 852 U/L (15–115) (figur 1). Det var normale funn av aspartataminotransferase (ASAT), alaninaminotransferase (ALAT), bilirubin, INR og albumin. Allmenntilstanden var god og vitale målinger normale. Han hadde smerter på halsen grunnet glandelsvulsten, men ikke magesmerter. Det var ingen anamnese på tidligere gallesteinsanfall.



**Figur 1** Kolestaseparametre målt i ukene etter første kur med cemiplimab. a og b) perioden der pasienten tok fenbendazol, c) innleggelse, d) kur nr. 2 med cemiplimab. ALP = alkalisk fosfatase, GT = gammaglutamyltransferase.

Pasienten ble utredet med tanke på gallestein med ultralyd lever/galleveier, som viste lett markerte ekstrahepatiske galleveier og kaliberveksling mot ductus choledochus uten påvist årsak. Videre undersøkelse med magnetisk resonanskolangiopankreatikografi (MRCP) viste en reaksjonsløs galleblære og slanke konkrementfrie galleveier. Det var flere små områder i leveren som kunne representere spredte kolangittfoci, som vekket mistanke om immunterapiutløst kolangitt. Grunnet fravær av kliniske funn og isolert forhøyede kolestaseparametre avventet vi immundempende behandling. De neste dagene tilkom en lett økning av ASAT og ALAT, mens kolestaseparametrene falt. Nivåene av bilirubin og INR var normale. Dette ble vurdert som ledd i en kolestase.

En uke etter innleggelsen fortalte pasientens pårørende at han hadde tatt fenbendazol (Panacur) som alternativ behandling mot kreft. Fenbendazol er et veterinærmedikament som brukes til behandling av helmintinfeksjoner (innvollsorm) hos dyr. Pasienten hadde tatt 2 g peroralt i seks dager og avsluttet inntaket av ukjent grunn en uke før sykehusinnleggelsen. Vi konfererte med Giftinformasjonen, som ikke kunne oppgi akutt toksisitet for virkestoffet.

Leverbiopsi ble utført med håp om å skille mellom kolestase som følge av immunterapi, selvadministrert fenbendazol eller sarkoidose med leverpåvirkning. Denne viste lobulær og portal betennelse. Det var ingen tegn til sarkoidose. Histologisk er det vanskelig å skille mellom bivirkninger av fenbendazol og cemiplimab. Vi hadde en sterk mistanke om medikamentutløst kolestase forårsaket av fenbendazol, og grunnet rask kreftutvikling ønsket vi å gjenoppta behandlingen med immunterapi. Blodprøvene normaliserte seg, og

pasienten har i etterkant mottatt immunterapi over flere måneder uten stigning av kolestaseparametre. Dessverre ble skjelettmetastaser påvist mot slutten av strålebehandlingen.

---

## Diskusjon

Alle pasienter med kreft ønsker å bedre sine utsikter til å bli friske. Det er krevende å orientere seg i informasjonsjungelen, og sosiale medier er lett tilgjengelige og gir ofte mer appellerende råd enn kilder anbefalt av helsepersonell. En rapport fra 2011 viste at mer enn én av tre pasienter med kreft benytter seg av komplementær eller alternativ behandling (1). Selv om det er lite evidens for effekt, er det dokumentert bivirkninger for flere av disse behandlingsmetodene.

Pasientene kan la være å fortelle om alternativ behandling av kreft i frykt for å svekke forholdet til sin behandler. Det er vårt ansvar å være bevisst dette, og det er viktig at vi spør pasienten og eventuelt pårørende om bruk av alternativ behandling.

Vi ble fortalt at vår pasient hadde brukt fenbendazol. Hvis vi ikke hadde blitt informert om dette, er det usikkert om vi ville ha gjenopptatt immunterapi. Vi var redd for å forverre det vi oppfattet som en immunterapiutløst kolangitt.

Immunterapi kan medføre inflammasjonsreaksjoner i alle organsystemer, og det er viktig å starte behandling i tide (2). Immunterapiutløst kolangitt er en svært sjelden bivirkning. Immunterapiutløst hepatitt er mye vanligere og ses i inntil 5–10 % av pasienter som har mottatt monoimmunterapi (dvs. PD-1/PD-L1-hemmer) og i opptil 25–30 % av pasientene som mottar kombinasjonsimmunterapi (dvs. PD-1/PD-L1-hemmer og CTLA-4-hemmer) (2). Immunterapiutløst kolangitt opptrer som oftest senere (etter 3–10 sykluser) og er oftere ledsaget av magesmerter og ikterus (3).

Immunterapiutløst kolangitt behandles med høydose glukokortikoider (1–2 mg prednisolon/kg/dag) og ursodeoksykolsyre, og ved behandlingssvikt mykofenolat, takrolimus eller antitymocyttglobulin (2). Det er beskrevet ett tilfelle av fatal kolestatisk leverskade som følge av behandling med immunterapi i Norge (4). Alvorlige og moderate legemiddelreaksjoner bør meldes til RELIS, noe som ble gjort i etterkant i dette tilfellet.

Til tross for manglende dokumentasjon blir fenbendazol anbefalt som alternativ behandling mot kreft i sosiale medier som Facebook, Twitter og Youtube. Fenbendazol er et benzimidazol som likner mebendazol. Mebendazol brukes til behandling av helmintinfeksjoner i mennesker, mens fenbendazol kun er godkjent til dyr. Virkningsmekanismen er depolymerisering av mikrotubuli som fører til celledød (5). I studier har det vært foreslått at dette kan ramme kreftceller på lignende måte som vinka-alkaloider og taksaner (5). Det finnes ingen kliniske studier som underbygger fenbendazols effekt mot kreft i mennesker. Vi er kjent med to kasuistikker på verdensbasis som beskriver leverskade som følge av fenbendazol som alternativ behandling mot kreft (6, 7).

Pasienten i denne kasuistikken fikk informasjon om fenbendazol fra bekjente og sosiale medier. Omfanget av fenbendazolbruk i Norge er ukjent, men veterinærmedikamentet er lett tilgjengelig på internett. Dette understreker viktigheten av å spørre pasienter om alternativ behandling, spesielt ved uventede bivirkninger.

---

*Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## REFERENCES

1. Jeppesen E, Juvet LK. Komplementær og alternativ behandling for pasienter med kreft. Rapport fra Kunnskapssenteret nr 12-2011. Systematisk oversikt.  
[https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2011/rapport\\_2011\\_12\\_-kam.pdf](https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2011/rapport_2011_12_-kam.pdf) Lest 24.6.2025.
2. Haanen J, Obeid M, Spain L et al. Management of toxicities from immunotherapy: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2022; 33: 1217–38. [PubMed][CrossRef]
3. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. Cemiplimab. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548288/> Lest 29.3.2025.
4. Thorsteinsdottir T, Løitegård T, Reims HM et al. Fatal Cholestatic Liver Injury during Treatment with PD1 Immune Checkpoint Inhibitor for Malignant Melanoma: A Case Report. *Case Rep Oncol* 2020; 13: 659–63. [PubMed][CrossRef]
5. Duan Q, Liu Y, Rockwell S. Fenbendazole as a potential anticancer drug. *Anticancer Res* 2013; 33: 355–62. [PubMed]
6. Thakurdesai A, Rivera-Matos L, Nagra N et al. Severe Drug-Induced Liver Injury Due to Self-administration of the Veterinary Anthelmintic Medication, Fenbendazole. *ACG Case Rep J* 2024; 11: e01354. [PubMed][CrossRef]
7. Yamaguchi T, Shimizu J, Oya Y et al. Drug-Induced Liver Injury in a Patient with Nonsmall Cell Lung Cancer after the Self-Administration of Fenbendazole Based on Social Media Information. *Case Rep Oncol* 2021; 14: 886–91. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 22. september 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0229  
Mottatt 29.3.2025, første revisjon innsendt 26.5.2025, godkjent 24.6.2025.  
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 23. juni 2026.