



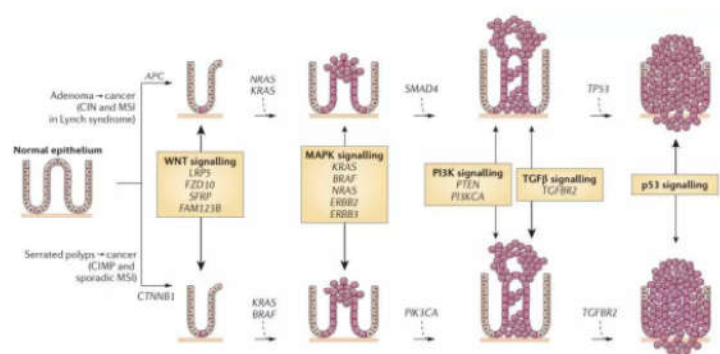
《细胞》：高脂饮食或能吃出肠癌

日期：2019年03月21日 09:42 来源：科技部

近日，美国索尔克生物研究所的Ronald Evans和Michael Downes领导的研究团队发现，在特定基因突变（70%左右的肠癌患者都携带）的存在下，食用高脂饮食，会导致小鼠体内两种独特的胆汁酸含量暴增，诱发肠道干细胞疯狂生长，基因突变在此过程中大量积累，最终驱动肠道肿瘤从良性变成恶性。因此，对于携带特定基因突变的人而言，不贪吃高脂饮食，或许是预防肠癌的有效手段。该研究成果发表在近期的《细胞》上。

肠道是人体重要的消化器官，由于处在胃的下游，肠道的上皮细胞会受到胃酸的损害，为了保持肠道功能的完整性，肠道里有大量的干细胞，随时修复肠道受损的部位。然而，肠道这种强大的修复能力也有一定的隐患。科学家发现，这些干细胞正是肠道肿瘤的起源。

在所有的肠癌患者中，最常见（40%-70%）的基因突变是腺瘤性息肉病（APC）基因突变。APC是个抑癌基因，一旦它失活，就会导致肠道细胞的增殖速度加快，形成良性的肠道息肉，但一般情况下很少恶化成肠癌。



在该研究中，科学家用高脂饮食（60%热量来自脂肪）和正常饮食分别喂养正常小鼠和携带APC基因突变的模式小鼠，连续喂养16周。喂养结束后，研究人员发现高脂饮食喂养的APC基因突变小鼠体内的肠癌生物标志物癌胚抗原（CEA）和癌症抗原19-9（CA-19）的血清水平升高。同时，研究人员观察到APC基因突变小鼠体内的胆汁酸水平升高，尤其是在高脂饮食喂养的APC基因突变小鼠体内，一种叫做T-βMCA的胆汁酸水平陡增60倍。研究人员进一步确认了T-βMCA与肠癌发生的因果关系。

随后，研究人员把T-βMCA直接喂给APC基因突变小鼠，毫无意外，CEA和CA-19的水平都增加了，而且肠癌细胞和肠道干细胞的相关标志物的水平也增加了。研究结果表明，T-βMCA确实有促进肠癌进展的能力。而且这个过程可能是通过促进肠道干细胞的增殖完成的。科学家已知T-βMCA会抑制下游一个叫做FXR受体的功能，后者是控制肠道修复有序进行的关键蛋白，这个蛋白一旦被抑制，干细胞的增殖变成脱缰野马，导致DNA损伤大量积累，最终诱发癌症。

研究人员总结：“如果一个人携带有肠癌易感基因，那么高脂饮食有可能就是‘压死骆驼的最后一根稻草’”。

扫一扫在手机打开当前页

打印本页

关闭窗口



版权所有：中华人民共和国科学技术部

地址：北京市复兴路乙15号 | 邮编：100862 | 地理位置图 | 京ICP备05022684 | 网站标识码bm06000001