# 结直肠癌“脂肪酸成瘾性”的潜在机制获揭示

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/24569.html

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

**结直肠癌“脂肪酸成瘾性”的潜在机制获揭示**。近日，暨南大学基础医学与公共卫生学院教授张海鹏团队联合中山大学附属第六医院研究员李凯团队和广东省人民医院研究员邢帆团队在肿瘤脂肪酸成瘾性研究方面取得重要成果，揭示了结直肠癌脂肪酸成瘾性的潜在机制。相关成果发表于美国《国家科学院院刊》（PNAS）。

肥胖是结直肠癌的重要危险因素之一。研究显示，结直肠癌细胞倾向于向富含脂肪细胞的组织扩散，表现出明显的脂肪酸成瘾性。癌细胞可以从周围脂肪细胞中摄取脂肪酸促进其氧化代谢，为肿瘤细胞的生长提供原料。然而，脂肪酸氧化代谢在结直肠癌中的调控机制尚不清楚。

论文共同第一作者、暨南大学教授林熙表示，该研究通过代谢组学和转录组学合并分析，揭示了含缬酪肽蛋白（VCP）在结直肠癌细胞中调控脂肪酸氧化代谢的新机制。研究显示，VCP进入细胞核并结合组蛋白去乙酰化酶1（HDAC1），加速HDAC1降解，从而增强脂肪酸氧化代谢关键基因的转录表达，促进结直肠癌细胞脂肪酸氧化代谢。

在葡萄糖供应有限的环境中，脂肪酸是癌细胞的替代燃料。该研究发现，降血糖一线药物二甲双胍处理结直肠癌细胞后，显著上调肿瘤细胞的脂肪酸氧化代谢水平；使用小分子VCP抑制剂能够阻断由二甲双胍引起的脂肪酸氧化代谢水平升高。基于VCP 抑制剂和二甲双胍的联合疗法，在体内结直肠癌模型和患者来源的异种移植瘤模型中表现出优异的肿瘤抑制效应。

论文共同通讯作者张海鹏表示，该研究阐明了结直肠癌脂肪酸成瘾性的潜在机制，并为探索VCP抑制剂联合二甲双胍治疗结直肠癌的临床研究提供了理论依据。

上述研究得到国家自然科学基金-面上项目、广东省自然科学基金-杰出青年项目和珠江科技新星专项等项目的支持。张海鹏、李凯、邢帆为该论文共同通讯作者，黄有为、王芳和林熙为共同第一作者。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：https://doi.org/10.1073/pnas.2221653120

作者：张海鹏等 来源：《国家科学院院刊》

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发