

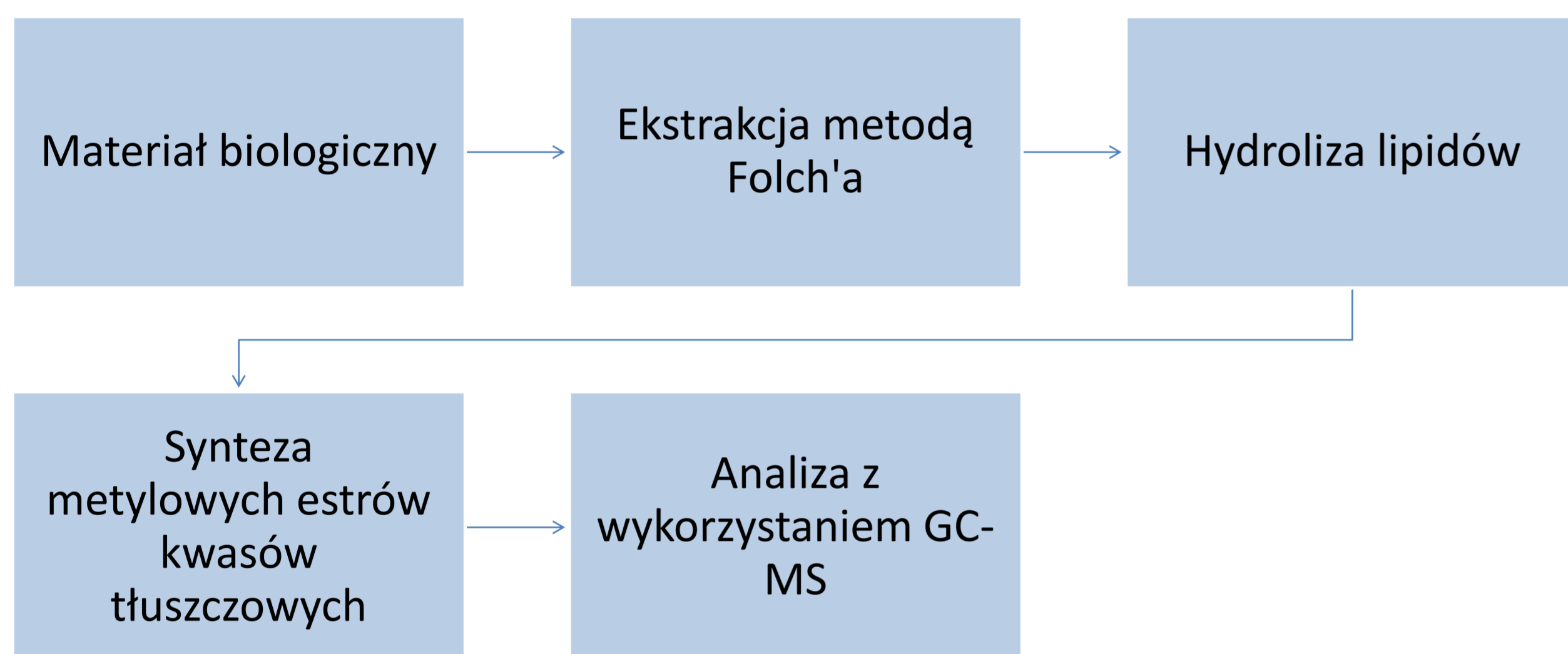
Zmiany w profilu kwasów tłuszczowych u pacjentów z rakiem jelita grubego

Katarzyna Duzowska¹, Adriana Mika^{1,2}, Alicja Pakiet², Tomasz Śledziński¹
¹ Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej, Gdański Uniwersytet Medyczny
² Katedra Analizy Środowiska, Wydział chemiczny, Uniwersytet Gdański

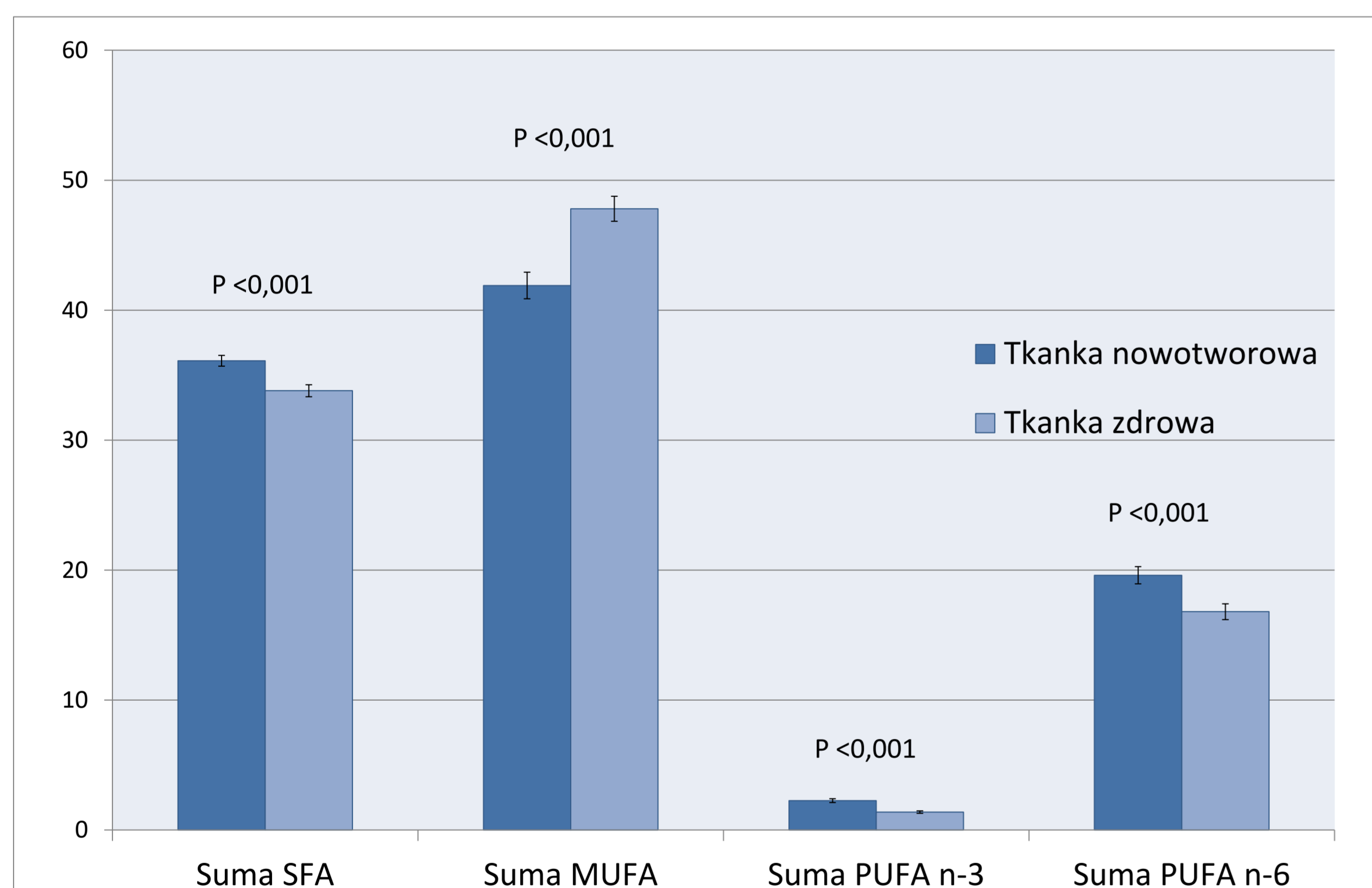
Nowotwór jelita grubego (Colorectal Cancer, CRC) stanowi trzeci najczęściej występujący nowotwór w Polsce. Biochemicznie charakteryzuje się zmienioną ekspresją genów, aktywnością enzymów oraz generowaniem energii [1]. Celem niniejszej pracy było porównanie profili kwasów tłuszczowych (KT) uzyskanych z tkanki nowotworowej oraz surowicy osób chorych na raka jelita grubego ze zdrową kontrolą.

Metodologia badań | Materiał badawczy

Materiałem do badań była tkanka nowotworu jelita grubego, zdrowa, niezmienną błoną śluzową jelita grubego (kontrola) oraz surowica osób chorych na CRC. Kontrolą dla surowicy osób chorych na CRC była surowica pobrana od osób zdrowych.

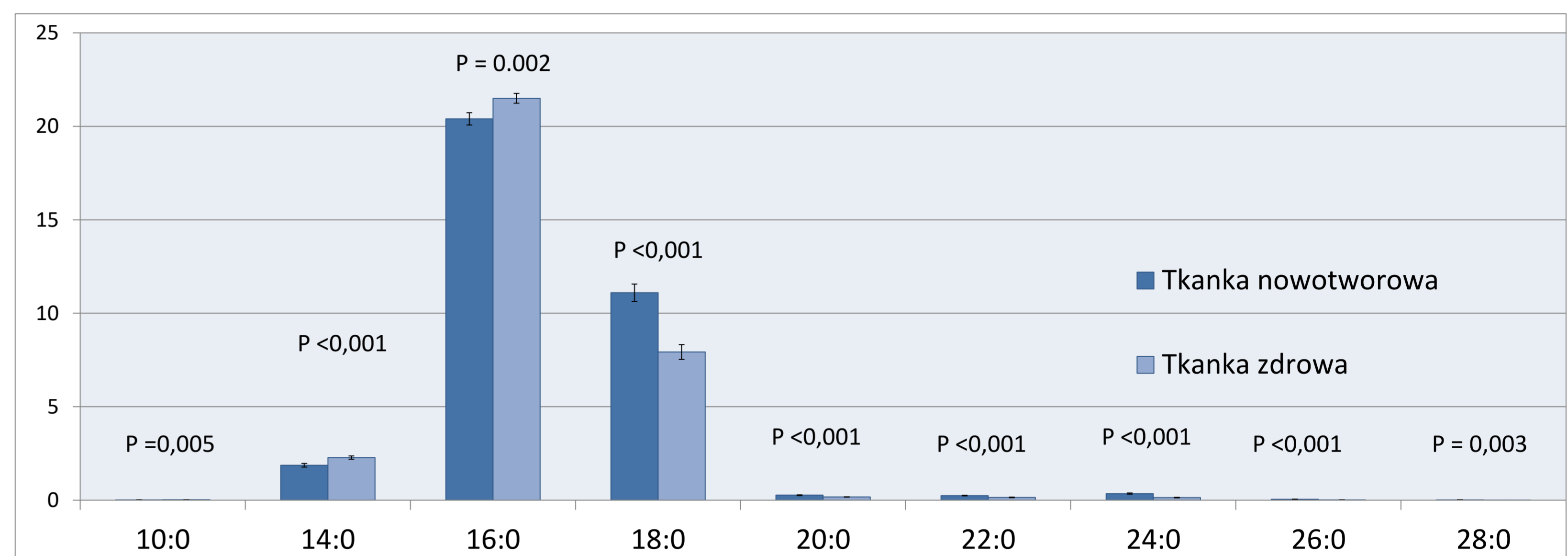


Wyniki analizy profilu KT w tkankach



Wykres 1 – zawartości SFA, MUFA oraz PUFA w tkance nowotworowej i zdrowej. SFA – Saturated Fatty Acids, nasycone kwasy tłuszczowe, MUFA – Monounsaturated Fatty Acids, jednonienasycone kwasy tłuszczowe, PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids, wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Największe zmiany w profilu kwasów tłuszczowych można zaobserwować w tkance nowotworowej, gdzie zawartości większości kwasów tłuszczowych różniły się istotnie od wyników grupy kontrolnej. Największe różnice odnotowano w grupie nasyconych kwasów tłuszczowych o parzystej liczbie atomów węgla w łańcuchu alifatycznym, jednonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Zmiany te wynikają zapewne z preferencji tkanki nowotworowej w pobieraniu wybranych kwasów tłuszczowych z surowicy oraz syntezy kwasów tłuszczowych *de novo* przez tkankę nowotworową. [2]



Wykres 2- zawartości poszczególnych KT w tkance zdrowej i nowotworowej.

Analizując otrzymane wyniki (Wykres 2) można zauważyć schemat powtarzający się w grupie SFA, MUFA oraz PUFA n-6, polegający na tym, iż C10:0, 14:0, 16:0 występują w mniejszej ilości w tkance nowotworowej niż w prawidłowej z jednoczesną zwiększoną zawartością długołańcuchowych kwasów tłuszczowych 18:0, 19:0, 20:0 21:0, 22:0, 23:0, 24:0, 26:0 28:0. Można to wytłumaczyć faktem, iż w tkankach CRC występuje zwiększona ekspresja enzymów odpowiadających za elongację kwasów tłuszczowych – ELOVL (ang. elongation of very long-chain fatty acids). [1]

Wyniki analizy profilu KT w surowicy

Kwas tłuszczowy	Pacjenci z CRC (średnia ± SEM)	Grupa kontrolna (średnia ± SEM)	Istotność statystyczna (p)
26:0	0,033 ± 0,014	-	-
28:0	Ilości śladowe	-	-
26:1	0,004 ± 0,001	-	-

W surowicy osób chorych na CRC wykryto obecność bardzo długołańcuchowych KT, których nie ma w surowicy osób zdrowych. Obecność tych kwasów tłuszczowych prawdopodobnie wynika z nadekspresji ELOVL w tkance nowotworowej, co powoduje nadprodukcję bardzo długołańcuchowych KT i ich wydzielanie do krwi.

Wnioski

Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, iż zachorowanie na raka jelita grubego wiąże się ze zmienionymi profilami kwasów tłuszczowych zarówno w tkance nowotworowej jak i w surowicy. Kwasy 26:0, 26:1 oraz 28:0, które stwierdzono wyłącznie w surowicy pacjentów z nowotworem jelita grubego, mogą służyć jako potencjalne biomarkery tej choroby.

Bibliografia:

- Pakiet, A., Kobiela, J., Stepnowski, P., Sledzinski, T., & Mika, A. (2019). Changes in lipids composition and metabolism in colorectal cancer: a review. *Lipids in health and disease*, 18(1), 29.
- Chen M, Huang J. The expanded role of fatty acid metabolism in cancer: new aspects and targets. *Precis Clin Med*. 2019;2(3):183–191.