

افزایش خطر ابتلا به سرطان لوزالمعده با رژیم غذایی پرچرب

10 مرداد 1401

پژوهشگران در بررسی های خود به ارتباط بین رژیم های غذایی پرچرب و افزایش خطر ابتلا به سرطان لوزالمعده پی بردند.

بر اساس نتایج تحقیقات مرکز سرطان روگل (Rogel) در دانشگاه میشیگان، پیشرفت ضایعات پیش سرطانی لوزالمعده به سرطان لوزالمعده توسط یک گیرنده هسته ای سلولی تحریک می شود که توسط رژیم های غذایی پرچرب و ترکیبات مصنوعی موجود در تقویت کننده های عملکرد ورزشی تنظیم نشده فعال می شود.

استراتژی هایی برای پیشگیری و درمان آدنوکارسینوم مجرای پانکراس، یک نوع سرطان کشنده با شیوع فزاینده، ضروری است. تصور می شود که حدود ۵۵ تا ۸۰ درصد افراد بالای ۴۰ سال دارای این ضایعات بی صدای پیش سرطانی پانکراس با درجه پایین هستند که علت اصلی اکثر موارد سرطان پانکراس است.

بر اساس تحقیقات انجام شده توسط دکتر "عماد شوریقی"، ضایعات پیش سرطانی لوزالمعده در موش ها که شبیه به ضایعات یافت شده در انسان ها است، حاوی سطوح بیشتری از گیرنده ای موسوم به PPAR δ هستند.

گیرنده PPAR δ بیان چندین ژن مهم را کنترل می کند که بر فرآیندهای بیولوژیکی از جمله متابولیسم لیپید و ایجاد سرطان تأثیر می گذارد. هنگامی که PPAR δ فعال می شود، سرطان پانکراس از ضایعات پیش سرطانی بسیار سریع تر ایجاد می شود.

دکتر شوریقی در این رابطه گفت: ما علاقه مند به مطالعه اثرات PPAR δ بر سرطان زایی پانکراس شدیم، زیرا مشاهدات قبلی ما نشان داد که PPAR δ به شدت سایر سرطان های دستگاه گوارش را ترویج می کند. اما اطلاعات بسیار محدودی در مورد نقش PPAR δ در ایجاد سرطان پانکراس وجود دارد.

فعال شدن گیرنده PPAR δ با قرار گرفتن بیش از حد در معرض لیگاندهای خاص، طبیعی و مصنوعی، ارتباط دارد. برخی لیگاندها به طور طبیعی در رژیم های غذایی پرچرب وجود دارند که با افزایش خطر ابتلا به سرطان پانکراس در انسان ها و مدل های حیوانی مرتبط است. رژیم های غذایی پرچرب با اسیدهای چرب غنی شده اند که لیگاندهای طبیعی PPAR δ هستند.

سایر اشکال مصنوعی لیگاندهای PPAR δ ، مانند کاردارین (GW ۵۰۱۵۱۶)، در مکمل های ورزشی یافت می شوند که هدف آن ها افزایش عملکرد فیزیکی و استقامت است. GW ۵۰۱۵۱۶ در ابتدا توسط

شرکت‌های داروسازی طراحی شد تا بدن را به استفاده بیشتر از چربی و درمان بیماری‌های غیرسرطانی مانند چاقی و چربی خون تشویق کند.

توسعه دارویی GW ۵۰۱۵۱۶ و سایر آگونیست‌های قوی PPAR δ برای استفاده پزشکی مدت‌هاست که با توجه به عوارض جانبی سرطانی بالقوه آن‌ها متوقف شده است. اگرچه مطالعات در مورد چگونگی تأثیر PPAR δ بر سرطان روده بزرگ به سال ۱۹۹۹ بازمی‌گردد و شرکت‌های داروسازی توسعه لیگاند مصنوعی PPAR δ را متوقف کرده‌اند، اما فروشگاه‌های اینترنتی غیرقانونی همچنان موادی مانند کاردارین را می‌فروشند. این دارو عمدتاً برای جوانان عرضه می‌شود و ادعا می‌کنند که به آن‌ها کمک می‌کند استقامت عضلانی و چربی سوزی داشته باشند.

عوامل مهمی که باعث پیشرفت ضایعات پیش‌سرطانی خاموش پانکراس به سرطان پانکراس می‌شوند، به ویژه آن‌هایی که هدف قرار دادن آن‌ها آسان است، به طور کامل تعریف نشده‌اند. در حالی که بیشتر این ضایعات پیش‌سرطانی به سرطان تبدیل نمی‌شوند، درک چگونگی پیشرفت آن‌ها هنوز برای یافتن مداخلاتی برای رسیدگی به نرخ فزاینده سرطان پانکراس بسیار مهم است.

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد افرادی که دارای ضایعات پیش‌سرطانی خاموش هستند، حتی آن‌هایی که درجه پایینی دارند، می‌توانند با مصرف فعال‌کننده‌های طبیعی PPAR δ ، مانند رژیم‌های غذایی پرچرب یا مصنوعی مانند کاردارین، خطر ابتلا به سرطان پانکراس را افزایش دهند.

توسعه روشی برای جلوگیری از فعال‌سازی PPAR δ می‌تواند یک رویکرد جدید برای جلوگیری از پیشرفت ضایعات پیش‌سرطانی به سرطان پانکراس باشد. محدود کردن قرار گرفتن در معرض رژیم‌های غذایی پرچرب نیز می‌تواند برای افرادی که شیوع بالایی از ضایعات پیش‌سرطانی پانکراس دارند، در نظر گرفته شود. اما در حال حاضر، فروش و استفاده متداول از مواد فعال‌کننده مصنوعی PPAR δ در تقویت‌کننده ورزشی، مهم‌ترین نگرانی را ایجاد می‌کند.

دکتر شوریقی می‌گوید: این اطلاعات جدید باید افراد را از خطرات بالقوه جدی سلامتی ناشی از استفاده از آگونیست‌های مصنوعی PPAR δ آگاه کند. ما در تلاش هستیم این پیام را منتشر کنیم که استفاده از آن مواد ایده خوبی نیست، چرا که ممکن است استقامت عضلانی را افزایش دهد، اما در عین حال توانایی [سرطان](#) را برای استفاده از انرژی و توسعه نیز افزایش می‌دهد.