

果糖通过促进糖酵解调控 M1 型巨噬细胞极化

王名鸿¹, 刘彧冰², 王新航^{2,3}, 李 茵², 陈思宏¹, 张敏华¹, 彭 阳¹, 陆彩玲¹, 唐 深^{2,3}, 李习艺¹

(1. 广西医科大学公共卫生学院, 南宁 530021; 2. 广西医科大学基础医学院, 南宁 530021; 3. 广西医科大学广西高校区域性疾病基础研究重点实验室, 南宁 530021)

摘要 目的:探讨果糖(Fru)对脂多糖(LPS)和干扰素 γ (IFN- γ)诱导的 M1 型巨噬细胞极化过程的调控作用及可能机制。**方法:**实验分为 M0 组(THP-1 细胞用 100 nmol/L 佛波酯刺激 24 h)、M1 组(M0 组基础上用 10 ng/mL LPS 和 20 ng/mL IFN- γ 刺激 48 h)、M1+5 mmol/L Fru 组(加入 LPS 和 IFN- γ 的同时加入 5 mmol/L Fru 刺激 48 h)。实时荧光定量 PCR(RT-qPCR)检测 M1 型巨噬细胞极化标志物白介素-1 β (IL-1 β)、白介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和环氧化物酶-2(COX-2)的 mRNA 表达;微量法酶活性试剂盒检测糖酵解限速酶己糖激酶(HK)、乳酸脱氢酶(LDH)活性;活性氧(ROS)试剂盒检测细胞内 ROS 水平;中性红吞噬实验检测细胞吞噬能力;刃天青法检测线粒体呼吸链代谢酶活性;三磷酸腺苷(ATP)检测试剂盒检测 ATP 含量。**结果:**与 M0 组比较, M1 组 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 和 COX-2 mRNA 表达增加, HK、LDH 活性升高, 线粒体呼吸链代谢酶活性和 ATP 含量降低, 细胞内 ROS 生成增加, 吞噬能力增强(均 $P < 0.05$)。与 M1 组比较, M1+5 mmol/L Fru 组 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 和 COX-2 mRNA 表达水平升高, HK、LDH 活性增加, 线粒体呼吸链代谢酶活性和 ATP 含量降低, 细胞内 ROS 生成增加, 吞噬能力降低(均 $P < 0.05$)。**结论:**Fru 可能通过促进 M1 型巨噬细胞糖酵解, 降低氧化磷酸化水平, 上调 M1 型巨噬细胞极化相关标志物的表达, 促进 ROS 产生, 下调巨噬细胞吞噬能力, 从而调控 M1 型巨噬细胞极化。

关键词 果糖; M1 型巨噬细胞; 糖酵解; 极化; 吞噬能力

中图分类号: R151 文献标志码: A 文章编号: 1005-930X(2025)02-0168-06

DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.02.002

Fructose regulates M1 macrophage polarisation by promoting glycolysis

WANG Minghong¹, LIU Yubing², WANG Xinhang^{2,3}, LI Han², CHEN Sihong¹, ZHANG Minhua¹, PENG Yang¹, LU Cailing¹, TANG Shen^{2,3}, LI Xiyi¹. (1. School of Public Health, Guangxi Medical University, Nanning 530021, China; 2. School of Basic Medical Sciences, Guangxi Medical University, Nanning 530021, China; 3. Key Laboratory of Basic Research on Regional Diseases, Education Department of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Guangxi Medical University, Nanning 530021, China)

Abstract Objective: To investigate the regulatory effect of fructose (Fru) on the polarization of M1 macrophages induced by lipopolysaccharide (LPS) and interferon gamma (IFN- γ) and its possible mechanism. **Methods:** The experiment was divided into M0 group (THP-1 cells were stimulated with 100 nmol/L phorbol esters for 24 h), M1 group (M0 group was stimulated with 10 ng/mL LPS and 20 ng/mL IFN- γ for 48 h), and M1+5 mmol/L Fru group (5 mmol/L Fru was added simultaneously with LPS and IFN- γ for 48 h of stimulation). Reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction (RT-qPCR) was used to detect the mRNA expression of polarization markers interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF- α) and cyclooxygenase-2 (COX-2) in M1 macrophages. The activities of glycolytic rate-limiting enzyme hexokinase (HK) and lactate dehydrogenase (LDH) were detected using a microenzyme activity kit. The reactive oxygen species (ROS) kits were used to detect intracellular ROS levels. The phagocytic ability of the cells was detected by neutral erythrophagocytosis assay. The mitochondrial respiratory chain metabolic enzyme activities were detected by Azulin method. The adenosine triphosphate (ATP) contents were detected by using an ATP test kit. **Results:** Compared

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目 (No.82460638; No.82160612)

[通信作者] 李习艺, E-mail: xiyi.li2017@hotmail.com

[收稿日期] 2024-11-19

with the M0 group, mRNA expression of *IL-1 β* , *IL-6*, *TNF- α* and *COX-2* in the M1 group was increased, activities of HK and LDH were increased, mitochondrial respiratory chain metabolic enzyme activities and ATP contents were decreased, intracellular ROS production was increased, and phagocytic ability was enhanced (all $P < 0.05$). Compared with the M1 group, mRNA expression levels of *IL-1 β* , *IL-6*, *TNF- α* and *COX-2* in the M1+5 mmol/L Fru group were increased, activities of HK and LDH were increased, mitochondrial respiratory chain metabolic enzyme activities and ATP contents were decreased, intracellular ROS production was increased, and phagocytic ability was decreased (all $P < 0.05$). **Conclusion:** Fructose may promote the glycolysis of M1 macrophages, reduce the level of oxidative phosphorylation, upregulate the expression of polarization related markers of M1 macrophages, promote the production of ROS, and downregulate the phagocytic ability of macrophages, thereby regulating the polarization of M1 macrophages.

Keywords fructose; M1 macrophages; glycolysis; polarisation; phagocytic ability

果糖(fructose, Fru)是一种己糖单糖,常见于奶茶、糖果等加工食品中,因其相对较低的升糖指数,常被视为健康糖源^[1]。近期研究显示,Fru过量摄入与肥胖、胰岛素抵抗及非酒精性脂肪肝病等代谢性疾病风险增加有关^[2],但其具体致病机制尚不明确。在代谢性疾病中,炎症扮演着关键的角色^[3-4]。巨噬细胞是介导机体炎症反应的重要免疫细胞,具有高度异质性和可塑性,对于炎症的发生和抑制均可起到调控作用^[5]。巨噬细胞极化是一个涉及多种信号通路和代谢途径调控的复杂过程,其中M1型巨噬细胞的极化可通过代谢途径的重编程影响炎症进程,有助于细菌清除^[6]。

在巨噬细胞由静息态向M1型极化转变时,其代谢模式发生显著变化,包括减少三羧酸循环和线粒体氧化磷酸化,同时增强糖酵解和磷酸戊糖途径^[7-8]。Fru在体内主要通过Fru激酶催化进入糖酵解途径,为细胞提供能量和碳源,并可引起细胞代谢重编程^[9]。Fru能够促进炎症,但对巨噬细胞极化的影响鲜少报道。因此,本研究旨在通过人髓系白血病单核细胞(THP-1细胞)构建体外M1型巨噬细胞极化模型,初步探索Fru调控M1型巨噬细胞极化过程中的潜在影响。

1 材料与方法

1.1 试剂

THP-1细胞(中国科学院细胞库)。Fru(大连美

伦生物技术有限公司);胎牛血清、RP-MI1640培养液(美国Gibco公司);干扰素(IFN- γ ,北京Sino-Biological);脂多糖(LPS)、双抗(青霉素和链霉素混合液)、乳酸脱氢酶(LDH)、己糖激酶(HK)试剂盒、0.33%中性红试剂(北京索莱宝科技有限公司);佛波酯(PMA,美国Sigma公司);TRIzol(Invitrogen公司);SYBR®Green Master(近岸蛋白生物有限公司);PCR引物(Invitrogen公司合成);三磷酸腺苷(ATP)检测试剂盒(上海碧云天生物技术股份公司),刃天青(美国Sigma公司)。

1.2 细胞培养与实验分组

THP-1细胞用含10%胎牛血清、1%双抗的RPMI 1640培养液,置于37℃、5%CO₂培养箱中培养。实验分组:M0组:THP-1细胞用100 nmol/L PMA刺激24 h;M1组:在M0组基础上,用10 ng/mL LPS和20 ng/mL IFN- γ 刺激48 h;M1+5 mmol/L Fru组:M1型巨噬细胞极化诱导开始时,加入5 mmol/L Fru共培养48 h。

1.3 实时荧光定量PCR(RT-qPCR)法检测M1型巨噬细胞极化标志基因表达

细胞按1×10⁷个/孔的细胞密度接种于6孔板,按照“1.2项”实验分组处理细胞,诱导完成后,加入1 mL TRIzol提取总mRNA,检测白介素-1 β (*IL-1 β*)、白介素-6(*IL-6*)、肿瘤坏死因子- α (*TNF- α*)和环氧化物酶-2(*COX-2*)的mRNA表达水平,PCR引物序列见表1。

表1 PCR引物序列

5'~3'		
基因	上游	下游
<i>IL-1β</i>	GCGGCCAGGATATAACTGACTTC	TCCACATTCAGCACAGGACTCTC
<i>IL-6</i>	CCATCTTTGGAAGGTTTCAGGTTG	ACTCACCT-CTTCAGAACGAATTG
<i>TNF-α</i>	CGGGCCGATTGATCTCAGC	GAGGCCAAGCCCTGGTATG
<i>COX-2</i>	CAGGGACTTGAGGAGGGTAGATCA	GCCATGGGGTGGACTTAAATCATA

1.4 中性红检测巨噬细胞吞噬功能

细胞按 2×10^5 个/孔的密度接种于96孔板,按照“1.2项”实验分组处理细胞,诱导完成后,弃去旧培养基,PBS洗1次,加入200 μ L/孔的0.1%中性红溶液,继续培养2 h后弃上清液,PBS洗3次,加入200 μ L/孔细胞裂解液,4 $^{\circ}$ C避光孵育16 h,分光光度计在492 nm处检测各组吸光度(OD)值。

1.5 活性氧(ROS)试剂盒检测细胞内ROS变化

按“1.2项”实验分组,设置阳性对照组,诱导完成后,PBS洗3次,加入100 μ L/孔DCFH-DA工作液,继续培养30 min后弃上清液,用荧光酶标仪检测各组细胞内ROS(490~535 nm)荧光信号强度。

1.6 巨噬细胞内糖酵解HK、LDH活性检测

按照“1.2项”实验分组,诱导完成后,弃去旧培养基,PBS洗1次,加入1 mL/孔HK(LDH)提取液,将细胞收集至1.5 mL EP管内,超声裂解细胞,4 $^{\circ}$ C离心5 min,置于冰上待测。

1.7 巨噬细胞线粒体呼吸链代谢酶活性检测

按照“1.2项”实验分组,诱导完成后,弃去旧培养基,PBS洗1次,加入100 μ L/孔浓度20 g/mL的刃天青工作液(无血清1640培养基配制),培养箱避光

孵育3 h,孵育完成后,用多功能荧光酶标仪检测(530~590 nm)荧光数值。

1.8 巨噬细胞ATP含量检测

按照“1.2项”实验分组,诱导完成后,弃去旧培养基,PBS洗1次,加入200 μ L/孔ATP裂解液,将细胞收集至1.5 mL EP管内,4 $^{\circ}$ C、12 000 r/min离心5 min,取上清液,用于后续的测定。

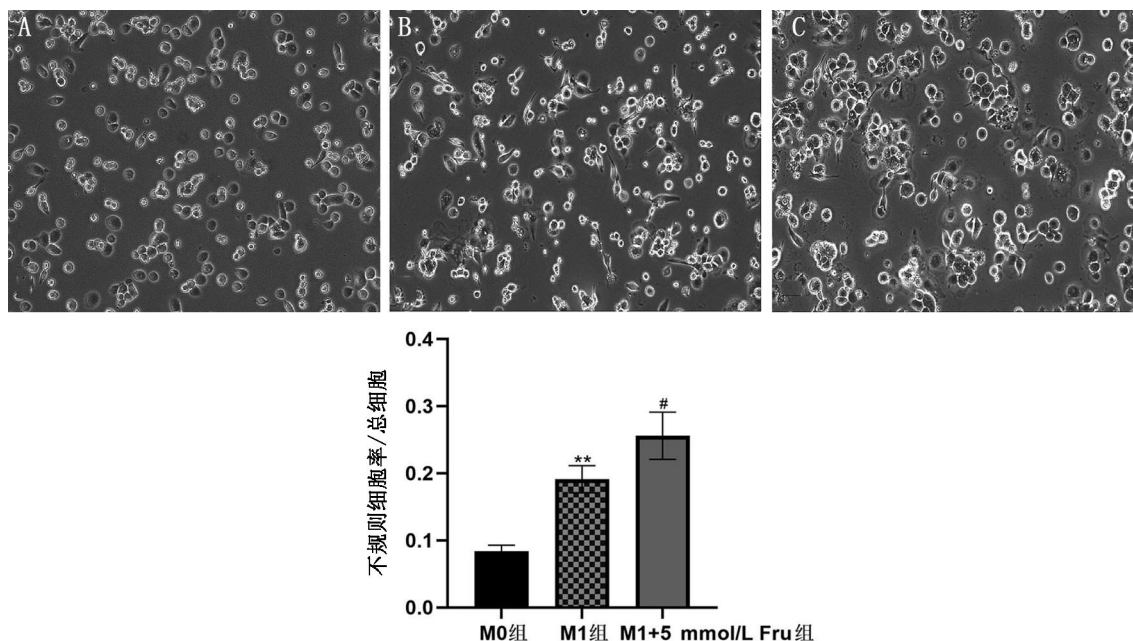
1.9 统计学方法

实验数据采用SPSS 25.0统计软件进行分析,结果以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间两两比较采用LSD-*t*检验,多组比较采用单因素方差分析(ANOVA),以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 Fru处理改变M1型巨噬细胞形态

THP-1细胞在PMA作用下极化为M0型巨噬细胞,细胞形态呈扁平贴壁,类煎饼样;在LPS和IFN- γ 刺激下,M0型细胞极化为M1型巨噬细胞,形态呈不规则,细胞伸出伪足;与M1型相比,M1+5 mmol/L Fru组不规则细胞增多、伪足加长,提示Fru处理能促进M1型巨噬细胞伪足伸出,见图1。

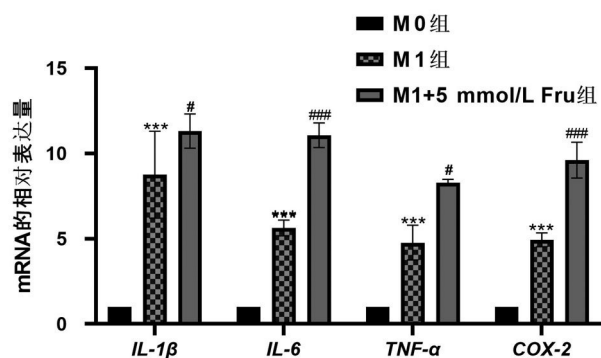


A:M0组;B:M1组;C:M1+5 mmol/L Fru组;与M0组相比,** $P < 0.01$;与M1组相比,# $P < 0.05$ 。

图1 各组巨噬细胞形态学变化($\times 100$)

2.2 Fru处理对M1型巨噬细胞极化标志基因表达水平的影响

与M0组比较,M1组中*IL-1 β* 、*IL-6*、*TNF- α* 和*COX-2* mRNA表达水平显著上升(均 $P<0.001$);与M1组比较,M1+5 mmol/L Fru组*IL-1 β* ($P<0.05$)、*IL-6*($P<0.001$)、*TNF- α* ($P<0.05$)和*COX-2*($P<0.001$)mRNA表达水平进一步升高,见图2。



与M0组相比,*** $P<0.001$;与M1组相比,# $P<0.05$,### $P<0.001$ 。

图2 各组M1型巨噬细胞极化标志基因表达水平情况

2.3 Fru处理对M1型巨噬细胞吞噬能力的影响

与M0组比较,M1组吞噬能力增强($P<0.001$);与M1组比较,M1+5 mmol/L Fru组吞噬能力显著下降($P<0.001$),见图3。

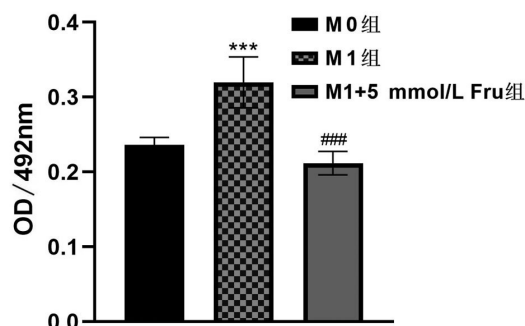
2.4 Fru处理对M1型巨噬细胞ROS的影响

与M0组比较,M1组细胞内ROS升高($P<0.001$);与M1组比较,M1+5 mmol/L Fru组细胞内ROS上升($P<0.01$),见图4。

2.5 Fru处理对M1型巨噬细胞HK、LDH活性的影响

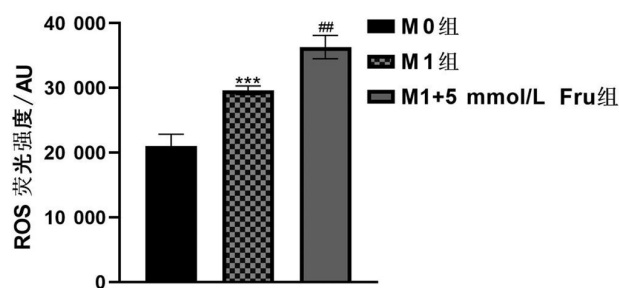
与M0组比较,M1组HK($P<0.05$)、LDH($P<$

0.001)活性增加,与M1组比较,M1+5 mmol/L Fru组HK和LDH活性升高(均 $P<0.01$),见图5。



与M0组相比,*** $P<0.001$;与M1组相比,### $P<0.001$ 。

图3 各组M1型巨噬细胞吞噬能力情况

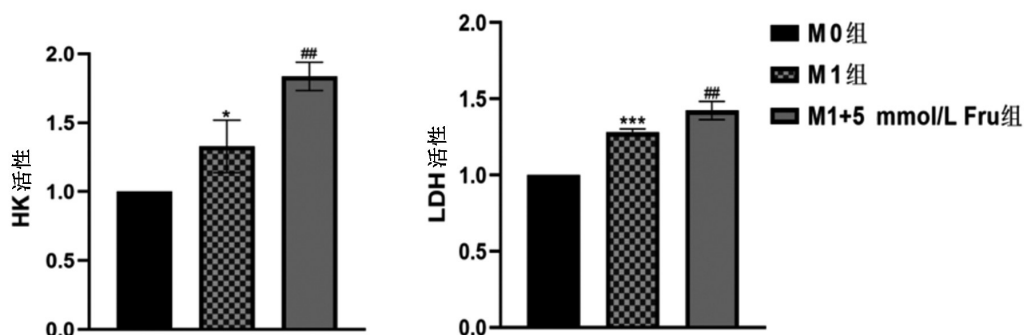


与M0组相比,*** $P<0.001$;与M1组相比,## $P<0.01$ 。

图4 各组M1型巨噬细胞内ROS生成情况

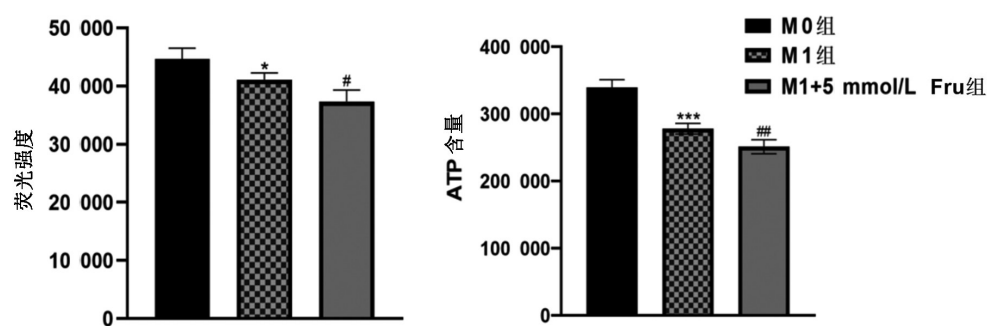
2.6 Fru处理对M1型巨噬细胞氧化磷酸化的影响

线粒体呼吸链代谢酶活性及ATP水平可反映巨噬细胞线粒体氧化磷酸化水平。与M0组比较,M1组线粒体呼吸链代谢酶活性($P<0.05$)和ATP含量($P<0.001$)降低,与M1组比较,M1+5 mmol/L Fru组线粒体呼吸链代谢酶活性和ATP含量(均 $P<0.05$),见图6。



与M0组相比,* $P<0.05$,*** $P<0.001$;与M1组相比,## $P<0.01$ 。

图5 各组M1型巨噬细胞内HK、LDH活性情况



与M0组相比,* $P < 0.05$,*** $P < 0.001$;与M1组相比,# $P < 0.05$,## $P < 0.01$ 。

图6 各组M1型巨噬细胞内线粒体呼吸链代谢酶活性和ATP含量情况

3 讨论

巨噬细胞是先天免疫的重要组成部分,根据其功能状态,可被极化为M1型和M2型两种表型^[10]。研究表明,当M1型巨噬细胞被Toll样受体4及其配体LPS或IFN- γ 刺激时,产生大量的促炎性细胞因子和ROS,可介导宿主免疫防御反应和组织早期炎症反应^[11]。在本研究中,经LPS和IFN- γ 刺激后的M1型巨噬细胞,细胞伸出伪足,形态呈不规则样改变,促炎因子*IL-1 β* 、*IL-6*、*TNF- α* 和*COX-2* mRNA和ROS水平表达显著升高,提示M1型巨噬细胞在LPS和IFN- γ 刺激下能够引起低度炎症反应,这与文献报道一致^[11]。

Fru作为一种常见的单糖,人体正常外周血Fru浓度约0.04~0.2 mmol/L,大量口服后可升至1 mmol/L左右,2 h后恢复,但血液系统恶性肿瘤患者如白血病,Fru浓度可超1 mmol/L,高达5 mmol/L^[12]。有研究发现,Fru处理能够引起单核细胞分泌更多的促炎细胞因子,如*TNF- α* 、*IL-1 β* 和*IL-6*等^[13]。在高Fru饮食的小鼠模型中,高Fru饮食可导致巨噬细胞向促炎表型转变,表现为M1型巨噬细胞的比例增加^[14-15]。在本研究中,采用5 mmol/L Fru干预LPS和IFN- γ 诱导的M1型巨噬细胞后,M1型巨噬细胞伪足伸出增加,标志基因*IL-1 β* 、*IL-6*、*TNF- α* 和*COX-2* mRNA表达水平升高,提示高浓度Fru刺激能够促进M1型巨噬细胞极化。

巨噬细胞作为重要的免疫细胞,其吞噬功能对于清除病原体和维持组织稳态至关重要^[16-17]。M1型巨噬细胞在极化过程中,吞噬功能显著增强,能够更有效地清除病原体和细胞碎片^[18]。本研究结果显示,M0巨噬细胞极化为M1型巨噬细胞后,吞噬功能升高,而Fru干预后巨噬细胞吞噬能力显著降低,表明了Fru可抑制M1型巨噬细胞的吞噬功能,提示过多摄入高Fru可能会影响人体免疫系统的功能,

削弱巨噬细胞的吞噬和杀菌能力,使机体更容易受到感染和疾病的侵袭。ROS在巨噬细胞吞噬过程中起着关键作用。ROS是细胞内氧化还原反应的正常代谢产物,ROS可以增强巨噬细胞的吞噬能力,促进病原体的清除,而过量的ROS也会导致细胞损伤,影响巨噬细胞的功能^[19-20]。体内外研究表明,高Fru摄入可显著提升ROS水平,导致机体处于氧化应激状态^[21-23],促进炎症的发生发展。本研究中,对比M1组,M1+5 mmol/L Fru组的ROS水平显著升高,而吞噬功能降低,表明Fru可能通过增加ROS的生成,上调炎症基因水平,促进M1型巨噬细胞极化,下调M1型巨噬细胞吞噬功能。

糖酵解和氧化磷酸化是细胞内两种重要的能量代谢途径。研究显示,巨噬细胞在从静息状态转变为M1型极化的过程中,其糖代谢途径会发生重编程,具体表现为氧化磷酸化代谢的降低以及有氧糖酵解代谢的增强^[24]。本研究中,与M0组比较,M1组糖酵解HK、LDH活性增加,氧化磷酸化线粒体呼吸代谢酶与ATP含量均降低,提示M1型巨噬细胞胞内糖酵解供能增加,氧化磷酸化水平降低,这与上述文献报道相符合^[24]。Fru作为一种单糖,可以直接进入糖酵解途径进行代谢,从而快速产生能量^[25]。本研究结果表明,5 mmol/L Fru处理可以进一步增强M1型巨噬细胞糖酵解HK和LDH活性,同时降低了M1型巨噬细胞线粒体代谢酶活性以及ATP含量,以上结果表明,Fru促进了糖酵解水平,同时下调氧化磷酸化过程,这可能是Fru促进M1型巨噬细胞极化的机制之一。

综上,Fru可能通过提高M1型巨噬细胞糖酵解水平,同时降低氧化磷酸化水平,增加ROS产生,引起细胞体内糖代谢发生重编程,上调M1型巨噬细胞炎症因子的mRNA表达水平,促进M1型巨噬细胞极化,降低吞噬能力。本研究为探究Fru在炎症和代谢性疾病中的作用提供新的实验依据。

参考文献:

- [1] 张晶玉,董墨思,郭乃菲,等.高Fru诱导2型糖尿病机制及中药多糖缓解2型糖尿病的靶点通路研究进展[J].中草药,2024,55(13):4598-4607.
- [2] HERMAN M A, BIRNBAUM M J. Molecular aspects of fructose metabolism and metabolic disease[J]. Cell metabolism, 2021, 33(12): 2329-2354.
- [3] GUO H, WANG Y, MIAO Y, et al. Red cell distribution width/albumin ratio as a marker for metabolic syndrome: findings from a cross-sectional study[J]. BMC endocrine disorders, 2024, 24(1): 227.
- [4] RUMYANTSEV K A, POLYAKOVA V V, SOROKINA I V, et al. The gut microbiota impacts gastrointestinal cancers through obesity, diabetes, and chronic inflammation[J]. Life, 2024, 14(10): 1219.
- [5] CHEN Y N, HU M R, WANG L, et al. Macrophage M1/M2 polarization[J]. European journal of pharmacology, 2020, 877: 173090.
- [6] MENG L, LU C L, WU B, et al. Taurine antagonizes macrophages M1 polarization by mitophagy-glycolysis switch blockage via dragging SAM-PP2Ac transmethylation[J]. Frontiers in immunology, 2021, 12: 648913.
- [7] LIU Y, XU R Y, GU H Y, et al. Metabolic reprogramming in macrophage responses[J]. Biomarker research, 2021, 9(1): 1.
- [8] ZHANG H, CAI D, BAI X. Macrophages regulate the progression of osteoarthritis[J]. Osteoarthritis and cartilage, 2020, 28(5): 555-561.
- [9] BU P C, CHEN K Y, XIANG K, et al. Aldolase B-mediated fructose metabolism drives metabolic reprogramming of colon cancer liver metastasis[J]. Cell metabolism, 2018, 27(6): 1249-1262.e4.
- [10] 蓝春花,陈成英,蓝利,等.2-DG抑制糖酵解和线粒体自噬调控M1型巨噬细胞极化[J].广西医科大学学报,2021,38(4):704-709.
- [11] VIOLA A, MUNARI F, SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ R, et al. The metabolic signature of macrophage responses[J]. Frontiers in immunology, 2019, 10: 1462.
- [12] JONES N, BLAGIH J, ZANI F, et al. Fructose reprogrammes glutamine-dependent oxidative metabolism to support LPS-induced inflammation[J]. Nature communications, 2021, 12(1): 1209.
- [13] TING K K Y. Fructose overconsumption-induced reprogramming of microglia metabolism and function[J]. Frontiers in immunology, 2024, 15: 1375453.
- [14] LODGE M, SCHEIDEMANTLE G, ADAMS V R, et al. Fructose regulates the pentose phosphate pathway and induces an inflammatory and resolution phenotype in Kupffer cells[J]. Scientific reports, 2024, 14(1): 4020.
- [15] BAHARUDDIN B. The impact of fructose consumption on human health: effects on obesity, hyperglycemia, diabetes, uric acid, and oxidative stress with a focus on the liver[J]. Cureus, 2024, 16(9): e70095.
- [16] LI M Y, JIANG P, YANG Y H, et al. The role of pyroptosis and gasdermin family in tumor progression and immune microenvironment[J]. Experimental hematology & oncology, 20, 12(1): 10.
- [17] NA Y R, KIM S W, SEOK S H. A new era of macrophage-based cell therapy[J]. Experimental & molecular medicine, 2023, 55(9): 1945-1954.
- [18] ZHAO X J, WANG M J, ZHANG Y R, et al. Macrophages in the inflammatory response to endotoxic shock[J]. Immunity, inflammation and disease, 2024, 12(10): e70027.
- [19] AL-NASSER M M, AL-SAEEDI M J, ALHOWAITI S A, et al. Combination of methotrexate and resveratrol reduces pro-inflammatory chemokines in human THP-1 cells[J]. Journal of inflammation research, 2025, 17: 8085-8098.
- [20] TANINO T, UEDA Y, NAGAI N, et al. In vivo upstream factors of mouse hepatotoxic mechanism with sustained hepatic glutathione depletion: Acetaminophen metabolite-erythrocyte adducts and splenic macrophage-generated reactive oxygen species[J]. Chemico-biological interactions, 2024, 398: 111091.
- [21] GUMEDE N M, LEMBEDE B W, NKOMOZEPI P, et al. Protective effect of β -sitosterol against high-fructose diet-induced oxidative stress, and hepatorenal derangements in growing female sprague-dawley rats[J]. Laboratory animal research, 2024, 40(1): 30.
- [22] TANG C F, DING H, WU Y Q, et al. Gastrodin attenuates high fructose-induced sweet taste preference decrease by inhibiting hippocampal neural stem cell ferroptosis[J]. Journal of advanced research, 2024, 29: S2090-1232(24) 00427-2.
- [23] CHENG J J, YAN G T, TAN W W, et al. Berberine alleviates fructose-induced hepatic injury via ADK/AMPK/Nrf2 pathway: a novel insight[J]. Biomedicine & pharmacotherapy, 2024, 179: 117361.
- [24] 姜晓旭,郑义鹏,赵九洲,等.M1型巨噬细胞糖代谢重编程机制及其在炎症启动中的关键作用[J].癌变·畸变·突变,2019,31(1):79-81,85.
- [25] HANNOU S A, HASLAM D E, MCKEOWN N M, et al. Fructose metabolism and metabolic disease[J]. Journal of clinical investigation, 2018, 128(2): 545-555.

本文引用格式:

王名鸿,刘戡冰,王新航,等.果糖通过促进糖酵解调控M1型巨噬细胞极化[J].广西医科大学学报,2025,42(2):168-173.DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.02.002
WANG M H, LIU Y B, WANG X H, et al. Fructose regulates M1 macrophage polarisation by promoting glycolysis[J].Journal of Guangxi medical university,2025,42(2):168-173.DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2025.02.002