
研究揭示果糖在结直肠癌进展中的功能和机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/30114.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！

中国科学院生物物理研究所研究员卜鹏程、温州医科大学教授沈贤和中国科学院大连化学物理研究所研究员朴海龙团队合作，揭示了果糖通过抑制M1型肿瘤相关巨噬细胞的极化，促进结直肠癌发生发展的新机制。相关论文在10月28日发表于《细胞代谢》。

果糖是最常见的食品甜味添加剂，被广泛应用于含糖饮料、糖果和烘焙食品的加工。流行病学研究结果表明，摄入过量果糖会增加罹患结直肠癌的风险，然而，一直没有研究揭示果糖在结直肠癌进展中的功能和机制。

2018年，卜鹏程团队研究成果首次证明高果糖饮食能促进结直肠癌的肝转移，结直肠癌细胞利用肝脏中丰富的果糖作为能源，促进其在肝脏中的定植和生长（Cell Metabolism, 2018）。随后，多项研究也报道过量摄入果糖会促进结直肠癌、胰腺癌、肝癌、乳腺癌、前列腺癌和急性髓系白血病的发生和发展。上述工作都关注的是果糖直接作用于肿瘤细胞通过代谢途径促进肿瘤的生长。

研究团队利用多种小鼠结直肠癌模型发现高果糖饮食通过下调肿瘤微环境中巨噬细胞尤其是M1-like TAMs的比例，促进小鼠结直肠癌的发生和生长。敲除髓系细胞中果糖特异性转运蛋白GLUT5能够逆转果糖对M1-like TAMs极化的抑制作用，并且抑制原位结直肠癌的生长。

有意思的是，果糖对于巨噬细胞极化的抑制作用并不依赖于其下游代谢物，而是通过直接促进己糖激酶（HK2）和肌醇1, 4, 5-三磷酸受体III型（ITPR3）的相互作用。该研究揭示了果糖发挥功能的新机制，果糖本身可以作为调控巨噬细胞极化的信号分子。

该研究揭示了果糖作为信号分子通过抑制M1-like TAMs极化促进结直肠癌发生和生长的新功能，丰富了果糖调控细胞活性的作用机制。（来源：中国科学报 孟凌霄）

相关论文信息：[https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131\(24\)00398-X](https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131(24)00398-X)

作者：卜鹏程等 来源：《细胞代谢》

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

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://iikx.com)转发