

脂肪组织中的线粒体功能研究

田嘉怡, 尚靖

中国药科大学中药学院, 江苏 南京

收稿日期: 2026年3月3日; 录用日期: 2026年3月26日; 发布日期: 2026年4月8日

摘要

脂肪组织是人体内重要的代谢与分泌器官, 承担能量存储与代谢、分泌与免疫调节等多种生理功能。线粒体是重要的细胞器, 具有细胞呼吸、糖脂代谢、细胞凋亡和线粒体自噬等功能。脂肪组织中的线粒体功能障碍是许多代谢性疾病的病因, 会导致细胞呼吸功能下降、糖脂代谢紊乱、氧化应激、分泌紊乱和线粒体自噬失调等, 被认为是脂肪组织炎症产生的重要原因。通过对上述内容的综述, 了解到脂肪组织中线粒体承担的重要生理功能以及线粒体质量控制在维持线粒体功能中的作用, 为改善脂肪组织炎症与代谢紊乱的靶点研究提供思路 and 理论依据。

关键词

脂肪, 线粒体, 氧化应激, 线粒体自噬

Research on Mitochondrial Function in Adipose Tissue

Jiayi Tian, Jing Shang

School of Traditional Chinese Pharmacy, China Pharmaceutical University, Nanjing Jiangsu

Received: March 3, 2026; accepted: March 26, 2026; published: April 8, 2026

Abstract

Adipose tissue is an important metabolic and endocrine organ involved in energy storage, metabolic regulation, and immune responses. Mitochondria play essential roles in cellular respiration, lipid metabolism, apoptosis, and mitochondrial quality control. Increasing evidence suggests that mitochondrial dysfunction in adipose tissue is closely associated with metabolic disorders and contributes to decreased respiratory capacity, abnormal glucose and lipid metabolism, oxidative stress, dysregulated secretion, and impaired mitophagy. These alterations are considered important factors in the development of adipose tissue inflammation and metabolic diseases. This review summarizes

the physiological functions of mitochondria in adipose tissue, the mechanisms of mitochondrial dysfunction, and the role of mitochondrial quality control, particularly mitophagy, in maintaining mitochondrial homeostasis. These findings provide potential insights and theoretical basis for identifying therapeutic targets aimed at improving adipose tissue inflammation and metabolic disorders.

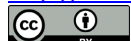
Keywords

Adipose, Mitochondria, Oxidative, Mitophagy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

脂肪组织不仅是能量储存的重要器官,同时也是参与代谢调节和内分泌功能的重要组织。近年来研究表明,脂肪组织功能异常与多种代谢性疾病密切相关。线粒体在脂肪组织中承担能量代谢、脂肪酸氧化及细胞凋亡调控等重要作用,其功能状态直接影响脂肪组织的代谢稳态。在线粒体质量控制机制中,线粒体自噬能够选择性清除受损线粒体,对维持线粒体功能具有重要意义。然而,线粒体功能调控并非孤立事件,其动力学改变(如融合与裂变失衡)可协同影响自噬效率与氧化应激水平,进而共同驱动脂肪组织炎症。本文综述线粒体功能及其在脂肪组织中的作用机制,重点讨论线粒体动力学、自噬与氧化应激之间的交互调控网络,为代谢性疾病的靶点研究提供新思路。

2. 脂肪组织及线粒体功能

2.1. 脂肪组织的结构与类型

脂肪组织是人体内一种高度灵活和异质性的器官。在早前,脂肪被认为是一种被动的能量储存器官,但近年来的研究表明,脂肪不仅是脂质储存与能量代谢的重要器官,还是一种内分泌与免疫器官,参与脂肪因子的分泌、免疫调节、机械保护等多种功能。脂肪组织主要由脂肪细胞和前脂肪细胞、免疫细胞及成纤维细胞等组成,并具有丰富的血管网络[1]。从脂肪组织的分布上来看,可以将其分为皮下脂肪(Subcutaneous adipose tissue, SAT)和内脏脂肪(Visceral adipose tissue, VAT),其中内脏脂肪占人体脂肪总量的15%左右,主要集中在腹部,而皮下脂肪位于真皮层与筋膜层之间,占人体脂肪总量的80%左右,是储存量最为丰富的脂肪组织。从构成上来看,SAT主要由小脂肪细胞构成,是甘油三酯(TG)的储存库,VAT主要有大脂肪细胞构成,当其存储容量较低,脂质过剩时,VAT将重新分布到肝脏和肌肉当中。

2.2. 线粒体在脂肪组织中的功能

线粒体是ATP产生的场所,对真核生物的生理过程至关重要。线粒体功能主要包含细胞呼吸、脂肪酸氧化、细胞凋亡和细胞内环境稳态的调节等方面。线粒体功能的完整对维持细胞乃至整个组织与器官的稳态起着不可忽视的作用。

2.2.1. 细胞呼吸

线粒体的主要作用是为细胞产生ATP,通过线粒体内膜中三羧酸循环和线粒体内膜电子传递链中的

氧化磷酸化联合作用, 进行细胞呼吸和机体能量来源——ATP 的生产[2]。电子在氧化磷酸化链上的各个呼吸复合体之间传递来维持呼吸链电子平衡, Kausar 等[3]学者认为, 氧化磷酸化是细胞呼吸的关键副产物活性氧(reactive oxygen species, ROS)最主要的来源, 约 90%的 ROS 来自这一过程, 呼吸复合体 I 和呼吸复合体 III 被认为是 ROS 的重要产生者。

2.2.2. 细胞凋亡

线粒体是细胞凋亡的关键环节, 多种线粒体生理现象均可以诱导细胞凋亡的发生。Bock 等[4]研究发现, 线粒体外膜通透会诱导 Bcl-2 家族中的促凋亡成员 BAX 和 BAK 的启动, 导致细胞死亡的信号级联反应的发生; Estaquier 等[5]发现从线粒体释放的细胞色素 c 可以作为蛋白质配体, 通过凋亡体的形式触发半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶(CysteinyI aspartate specific proteinase, Caspase)的激活, 同时线粒体源性半胱天冬酶激活剂 2 (Smac)可以中和对 Caspase 家族的抑制, 说明线粒体蛋白是细胞凋亡的兴奋性因素; 此外, 受损的线粒体还会驱动除凋亡外的多种细胞程序性死亡, 包括坏死性凋亡、铁死亡和焦亡。

2.2.3. 线粒体 DNA 损伤与修复

线粒体 DNA 比细胞核 DNA 更易受到损伤, 诱变率高于细胞核 DNA 10~20 倍, 这是由于线粒体基因组不含内含子或组蛋白, 同时线粒体是 ROS 产生和累积的部位, DNA 易产生因氧化损伤引起的突变。线粒体 DNA 主要的修复途径被称为碱基切除修复, 这一过程易受到糖尿病和肥胖等因素的影响[6]。

2.2.4. 线粒体自噬及其调控机制

线粒体自噬(mitophagy)是指细胞通过选择性自噬途径清除受损或多余线粒体的过程, 是维持线粒体质量控制和细胞稳态的重要机制。在线粒体呼吸链电子传递过程中会产生一定量的线粒体活性氧(Mitochondrial reactive oxygen species, mtROS), 这些活性氧是呼吸链代谢过程中不可避免的副产物[7]。由于线粒体在细胞代谢及多种程序性细胞死亡过程中发挥重要作用, 维持线粒体网络稳态对于细胞功能至关重要。线粒体是一种高度动态的细胞器, 可通过裂变和融合维持功能稳定, 该过程主要由融合蛋白 MFN、OPA1 等调控[9]。其中, 线粒体裂变有助于将受损线粒体从线粒体网络中分离以便后续降解, 而融合则有助于维持线粒体结构与功能的完整性, 因此线粒体自噬被认为是线粒体质量控制的重要机制[8][10]。目前已发现多种线粒体自噬调控途径, 其中以 PINK1-PRKN (Parkin)依赖性通路最为经典[11]。此外, 由线粒体自噬受体蛋白 FUNDC1、BNIP3、BCL2L13 等介导的受体依赖性线粒体自噬以及 AMPK 信号通路也参与线粒体自噬的调控[12]。在线粒体损伤条件下, mtROS 积累可激活 PINK1-PRKN 通路[13]; ATP 生成减少可激活 AMPK 信号通路[14]; 而线粒体钙离子稳态失衡则可通过 mPTP 开放和 caspase 激活诱导线粒体自噬[15]。此外, 线粒体中的某些脂质分子, 如心磷脂和神经酰胺, 也可作为线粒体自噬受体参与该过程[12]。研究表明, 脂质代谢异常引起的线粒体自噬障碍可能参与多种代谢性疾病的发生发展。例如 Roca 等[16]发现胆固醇过量可加重氧化应激并促进 OPTN 聚合体形成, 从而激活 PINK1-PRKN 通路介导的线粒体自噬。在非酒精性脂肪性肝病(Nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)及非酒精性脂肪性肝炎(Nonalcoholic steatohepatitis, NASH)患者中, 肝细胞常出现线粒体肿大和嵴结构缺失。研究表明, 线粒体相关蛋白 SIRT3 可通过调节 mtROS 水平和抑制细胞凋亡来改善线粒体功能, 在高脂饮食诱导的小鼠模型中, SIRT3 表达下调可导致线粒体自噬紊乱并促进 NASH 发生[17]; 此外, Mst1 作为线粒体自噬上游调控因子, 可通过 AMPK 通路调节 Parkin 表达, 从而破坏 Parkin 相关线粒体自噬并促进 NAFLD 的发展[18]。

3. 脂肪组织线粒体功能障碍及其代谢影响

当线粒体无法产生和维持足够的 ATP 水平时, 这种状态被称为线粒体功能障碍。脂肪是一种线粒体含量较低的组织, 研究发现 VAT 中的线粒体浓度高于 SAT [19], 但是与 VAT 中的线粒体相比, SAT 中

的线粒体表现出更高的生理活性[20]。虽然线粒体含量较低,但作为能量代谢的关键部位,脂肪组织中的线粒体功能障碍是许多疾病产生的要素。

3.1. 脂肪分泌功能紊乱

脂肪组织不仅是能量储存器官,还具有重要的内分泌功能,可分泌多种脂肪因子参与机体代谢调节。在肥胖状态下,脂肪组织常伴随慢性低度炎症反应以及脂肪因子分泌失衡,这些变化与线粒体功能异常密切相关。研究表明,线粒体功能障碍可促进炎症因子的表达,如 TNF- α 、IL-6 等,从而影响脂肪细胞的代谢稳态并促进胰岛素抵抗(Insulin resistance, IR)的发生[21]。此外,线粒体能量代谢异常还可能影响脂肪因子的合成与分泌,进一步加重脂肪组织炎症反应和代谢紊乱。

3.2. 脂肪组织氧化应激

线粒体是细胞内 ROS 的重要来源。在肥胖状态下,营养过剩和脂质积累可导致线粒体电子传递链功能受损,从而增加 ROS 生成,引发线粒体的氧化应激[22]。当 ROS 水平超过细胞抗氧化系统的清除能力时,会引发氧化应激并导致脂质、蛋白质和 DNA 的氧化损伤[23]。持续的氧化应激不仅可损伤线粒体结构,还会进一步加重线粒体功能障碍,形成恶性循环,并促进脂肪组织炎症反应及代谢异常的发生。

3.3. 脂质代谢异常

脂肪组织中的线粒体在脂肪酸 β 氧化过程中发挥重要作用。当线粒体功能受损时,脂肪酸氧化能力下降,脂质在细胞内异常积累,进而诱发脂毒性反应[24]。线粒体不能正确氧化脂肪,导致甘油三酯合成增加,过量的甘油三酯对细胞的浸润会损害细胞功能,还可通过增加神经酰胺形成、脂质过氧化副产物增加、一氧化氮合酶增加、ROS 形成的方式加重氧化应激,从而通过线粒体电位降低、细胞色素 c 外流等途径刺激线粒体凋亡,造成 β -氧化受损的恶性循环[25]。此外,线粒体功能异常还可影响脂质合成与分解的平衡,促进脂肪细胞肥大和脂肪组织功能障碍。

3.4. 线粒体动力学改变

线粒体动力学包括线粒体的裂变与融合过程,这一动态平衡对于维持线粒体结构和功能至关重要。研究表明,在肥胖和代谢性疾病状态下,线粒体动力学调控蛋白(如 OPA1、Mfn2 等)的表达常发生改变,从而导致线粒体网络结构紊乱并影响线粒体功能[26][27]。线粒体动力学异常不仅会降低线粒体能量代谢效率,还可能促进氧化应激和炎症反应,进一步加重脂肪组织功能损伤。

4. 天然活性成分对线粒体功能的调节

4.1. 黄酮类

天然黄酮类成分在调节线粒体功能方面受到广泛关注。以槲皮素为例,多项研究表明其能够通过调节线粒体自噬发挥保护作用。Liu 等[28][29]发现,槲皮素可通过 Iron-Frataxin 介导的 PINK1-Parkin 通路增强线粒体自噬水平,从而减轻细胞炎症反应并改善线粒体功能。Yu 等[30]进一步研究发现,槲皮素可调节线粒体自噬相关蛋白(如 Parkin 和 p62)与溶酶体的融合,并通过激活 AMPK 和 ERK2 信号通路促进线粒体自噬,从而缓解炎症及其他应激因素诱导的线粒体损伤。此外,黄酮类化合物具有较强的抗氧化作用,可改善线粒体氧化应激状态,减少 ROS 生成,从而在一定程度上减轻组织炎症反应。

4.2. 多糖类

多糖类天然产物同样被报道具有调节线粒体功能的作用。Zhao 等[31]研究表明,岩藻多糖可通过激

活 PINK1-Parkin 通路促进线粒体自噬, 并恢复 Mfn2、Drp1 等线粒体动力学相关蛋白的表达水平, 从而减少受损线粒体的积累。Li 等[32]研究发现, 黄芪多糖能够抑制线粒体 ROS 的产生, 增强 CAT、SOD 等抗氧化酶活性, 改善线粒体膜通透性并减少线粒体蛋白外泄, 进而抑制细胞凋亡并提高细胞活力。

5. 讨论

本文综述了线粒体功能与脂肪组织代谢之间的关系, 强调线粒体在能量代谢、氧化应激调控及炎症反应中的多重作用。已有研究表明, 线粒体动力学、自噬与氧化应激之间存在复杂的交互调控网络, 共同影响脂肪组织的功能稳态。例如, 融合蛋白 Mfn2 的下调不仅破坏线粒体结构, 还可抑制自噬并加剧 ROS 积累, 形成促炎循环。当前研究的关键瓶颈在于缺乏对这一网络在组织层面的系统性解析, 以及如何实现时空特异性调控。未来研究应聚焦于构建组织特异性线粒体调控模型, 结合多组学与成像技术, 揭示关键节点分子在脂肪炎症中的动态作用, 并探索靶向线粒体动力学的天然活性成分作为干预策略的潜力。

参考文献

- [1] Saponaro, C., Gaggini, M., Carli, F. and Gastaldelli, A. (2015) The Subtle Balance between Lipolysis and Lipogenesis: A Critical Point in Metabolic Homeostasis. *Nutrients*, **7**, 9453-9474. <https://doi.org/10.3390/nu7115475>
- [2] Das, M., Saucedo, C. and Webster, N.J.G. (2021) Mitochondrial Dysfunction in Obesity and Reproduction. *Endocrinology*, **162**, bqaa158. <https://doi.org/10.1210/endo/bqaa158>
- [3] Kausar, S., Wang, F. and Cui, H. (2018) The Role of Mitochondria in Reactive Oxygen Species Generation and Its Implications for Neurodegenerative Diseases. *Cells*, **7**, Article No. 274. <https://doi.org/10.3390/cells7120274>
- [4] Bock, F.J. and Tait, S.W.G. (2020) Mitochondria as Multifaceted Regulators of Cell Death. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **21**, 85-100. <https://doi.org/10.1038/s41580-019-0173-8>
- [5] Sharma, P. and Sampath, H. (2019) Mitochondrial DNA Integrity: Role in Health and Disease. *Cells*, **8**, Article No. 100. <https://doi.org/10.3390/cells8020100>
- [6] Estaquier, J., Vallette, F., Vayssiere, J. and Mignotte, B. (2012) The Mitochondrial Pathways of Apoptosis. In: Scatena, R., et al., Eds., *Advances in Mitochondrial Medicine*, Springer, 157-183. https://doi.org/10.1007/978-94-007-2869-1_7
- [7] Sena, L.A. and Chandel, N.S. (2012) Physiological Roles of Mitochondrial Reactive Oxygen Species. *Molecular Cell*, **48**, 158-167. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2012.09.025>
- [8] Zhang, T., Liu, Q., Gao, W., Sehgal, S.A. and Wu, H. (2022) The Multifaceted Regulation of Mitophagy by Endogenous Metabolites. *Autophagy*, **18**, 1216-1239. <https://doi.org/10.1080/15548627.2021.1975914>
- [9] Chan, D.C. (2020) Mitochondrial Dynamics and Its Involvement in Disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, **15**, 235-259. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-012419-032711>
- [10] Liu, L., Sakakibara, K., Chen, Q. and Okamoto, K. (2014) Receptor-Mediated Mitophagy in Yeast and Mammalian Systems. *Cell Research*, **24**, 787-795. <https://doi.org/10.1038/cr.2014.75>
- [11] Okatsu, K., Kimura, M., Oka, T., Tanaka, K. and Matsuda, N. (2015) Unconventional PINK1 Localization Mechanism to the Outer Membrane of Depolarized Mitochondria Drives Parkin Recruitment. *Journal of Cell Science*, **128**, 964-978. <https://doi.org/10.1242/jcs.161000>
- [12] Antón, Z., Landajuéla, A., Hervás, J.H., Montes, L.R., Hernández-Tiedra, S., Velasco, G., et al. (2016) Human Atg8-Cardiolipin Interactions in Mitophagy: Specific Properties of LC3B, GABARAPL2 and GABARAP. *Autophagy*, **12**, 2386-2403. <https://doi.org/10.1080/15548627.2016.1240856>
- [13] Wang, Y., Nartiss, Y., Steipe, B., McQuibban, G.A. and Kim, P.K. (2012) ROS-Induced Mitochondrial Depolarization Initiates PARK2/PARKIN-Dependent Mitochondrial Degradation by Autophagy. *Autophagy*, **8**, 1462-1476. <https://doi.org/10.4161/auto.21211>
- [14] Herzig, S. and Shaw, R.J. (2018) AMPK: Guardian of Metabolism and Mitochondrial Homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **19**, 121-135. <https://doi.org/10.1038/nrm.2017.95>
- [15] Giorgi, C., Marchi, S. and Pinton, P. (2018) The Machineries, Regulation and Cellular Functions of Mitochondrial Calcium. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **19**, 713-730. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0052-8>
- [16] Roca-Agujetas, V., Barbero-Camps, E., de Dios, C., Podlesniy, P., Abadin, X., Morales, A., et al. (2021) Cholesterol Alters Mitophagy by Impairing Optineurin Recruitment and Lysosomal Clearance in Alzheimer's Disease. *Molecular*

- Neurodegeneration*, **16**, Article No. 15. <https://doi.org/10.1186/s13024-021-00435-6>
- [17] Li, R., Xin, T., Li, D., Wang, C., Zhu, H. and Zhou, H. (2018) Therapeutic Effect of Sirtuin 3 on Ameliorating Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The Role of the ERK-CREB Pathway and Bnip3-Mediated Mitophagy. *Redox Biology*, **18**, 229-243. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.07.011>
- [18] Zhou, T., Chang, L., Luo, Y., Zhou, Y. and Zhang, J. (2019) Mst1 Inhibition Attenuates Non-Alcoholic Fatty Liver Disease via Reversing Parkin-Related Mitophagy. *Redox Biology*, **21**, Article ID: 101120. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101120>
- [19] Kraunsøe, R., Boushel, R., Hansen, C.N., Schjerling, P., Qvortrup, K., Støckel, M., *et al.* (2010) Mitochondrial Respiration in Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue from Patients with Morbid Obesity. *The Journal of Physiology*, **588**, 2023-2032. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.184754>
- [20] Guerrier, L., Malpuech-Brugère, C., Richard, R. and Touron, J. (2023) Mitochondrial Function in Healthy Human White Adipose Tissue: A Narrative Review. *Nutrients*, **15**, Article No. 4430. <https://doi.org/10.3390/nu15204430>
- [21] Patel, P.S., Buras, E.D. and Balasubramanyam, A. (2013) The Role of the Immune System in Obesity and Insulin Resistance. *Journal of Obesity*, **2013**, Article ID: 616193. <https://doi.org/10.1155/2013/616193>
- [22] Bondia-Pons, I., Ryan, L. and Martinez, J.A. (2012) Oxidative Stress and Inflammation Interactions in Human Obesity. *Journal of Physiology and Biochemistry*, **68**, 701-711. <https://doi.org/10.1007/s13105-012-0154-2>
- [23] Yin, X., Lanza, I.R., Swain, J.M., Sarr, M.G., Nair, K.S. and Jensen, M.D. (2014) Adipocyte Mitochondrial Function Is Reduced in Human Obesity Independent of Fat Cell Size. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **99**, E209-E216. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-3042>
- [24] Kusminski, C.M., Bickel, P.E. and Scherer, P.E. (2016) Targeting Adipose Tissue in the Treatment of Obesity-Associated Diabetes. *Nature Reviews Drug Discovery*, **15**, 639-660. <https://doi.org/10.1038/nrd.2016.75>
- [25] Muñoz, A. and Costa, M. (2013) Nutritionally Mediated Oxidative Stress and Inflammation. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2013**, Article ID: 610950. <https://doi.org/10.1155/2013/610950>
- [26] Putti, R., Sica, R., Migliaccio, V. and Lionetti, L. (2015) Diet Impact on Mitochondrial Bioenergetics and Dynamics. *Frontiers in Physiology*, **6**, Article No. 109. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00109>
- [27] Pintus, F., Floris, G. and Rufini, A. (2012) Nutrient Availability Links Mitochondria, Apoptosis, and Obesity. *Aging*, **4**, 734-741. <https://doi.org/10.18632/aging.100505>
- [28] Liu, P., Lin, H., Xu, Y., Zhou, F., Wang, J., Liu, J., *et al.* (2018) Frataxin-Mediated PINK1-Parkin-Dependent Mitophagy in Hepatic Steatosis: The Protective Effects of Quercetin. *Molecular Nutrition & Food Research*, **62**, e1800164. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201800164>
- [29] Liu, J., Chen, H., Lin, H., Peng, S., Chen, L., Cheng, X., *et al.* (2023) Iron-Frataxin Involved in the Protective Effect of Quercetin against Alcohol-Induced Liver Mitochondrial Dysfunction. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **114**, Article ID: 109258. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2022.109258>
- [30] Yu, X., Xu, Y., Zhang, S., Sun, J., Liu, P., Xiao, L., *et al.* (2016) Quercetin Attenuates Chronic Ethanol-Induced Hepatic Mitochondrial Damage through Enhanced Mitophagy. *Nutrients*, **8**, Article No. 27. <https://doi.org/10.3390/nu8010027>
- [31] Zhao, H., Liu, S., Zhao, H., Liu, Y., Xue, M., Zhang, H., *et al.* (2021) Protective Effects of Fucoidan against Ethanol-Induced Liver Injury through Maintaining Mitochondrial Function and Mitophagy Balance in Rats. *Food & Function*, **12**, 3842-3854. <https://doi.org/10.1039/d0fo03220d>
- [32] Li, X.T., Zhang, Y.K., Kuang, H.X., Jin, F.X., Liu, D.W., Gao, M.B., *et al.* (2012) Mitochondrial Protection and Anti-Aging Activity of Astragalus Polysaccharides and Their Potential Mechanism. *International Journal of Molecular Sciences*, **13**, 1747-1761. <https://doi.org/10.3390/ijms13021747>