

endings, receptors of the type of compact glomeruli are located in the subepithelial layer.

Thus, the salivary glands play an important role in the functioning of the mucous membrane of the upper and lower lips, in all metabolic reactions in them. Their number and area are important parameters that characterize the small salivary glands of the lips. The age period of 11-20 years is very important from this point of view; it is during this period that the processes of dynamic development take place. Our study showed that the labial glands are located on the upper and lower lips in places of the greatest accumulation of nerve and vascular elements, which apparently is due to their influence on the secretion process.

References.

1. Paszynska E, Slopien A, Slebioda ZS, Dyszkiewicz-Konwinska M, Weglarz M, Rajewski A. Macroscopic evaluation of the oral mucosa and analysis of salivary Ph in patients with anorexia nervosa. Psychiatr Pol., 2014, May-Jun; 48 (3): 453-464.
2. Hassona Y, Scully C. Salivary changes in oral mucosal diseases. Periodontol 2000., 2016, Feb; 70 (1):111-127.
3. Варшавский А.И, Губерская Т.А, Панченко К.И. Сравнительная клинико-морфологическая характеристика регионарного кровообращения околоушных и губных слюнных желез при болезни Шегрена и хроническом паренхиматозном паротите. Терапевтический архив, 1992, т.64, №3, с.122-128.
4. Гаубеншток Л.М, Леонтьев В.К. Количественно-топографическая характеристика малых слюнных желез губ. Стоматология, 1990, №6, с.28-31.
5. de Sousa S.O, Sesso A, de Araujo N.S, de Aroujo V.C. Inverted ductal papilloma of minor salivary origin: morphological aspects and cytokeratin expression. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 1995, vol.252, № 6, p. 370-373.
6. Guallact Domenech F, Molina Mira A, Gonzalez Martinez M.A, Pons Rocher F, Mompo
7. Romero L, Serrano Badio E. Adenomatoid hyperplasia of minor salivary glands. Anales Otorrinolaringologicos Iberoamericanos, 1994, vol.21, № 3, p.275-280.
8. Nico MM, Melo JN, Lourenco SV. Cheilitis glandularis: immunohistochemical expression of protein water channel (aquaporins) in minor labial salivary glands. J Eur Acad Dermatol Venereol., 2014, Mar; 28 (3): 382-387.
9. Kusama K, Iwanari S. Intraoral minor salivary gland tumors: a retrospective study of 129 cases. The Journal of Nihon University School of Dentistry, 1997, vol.34, №3, p.128-132.
10. Ogawa I, Nikai H, Takata T, Ijuhin N, Miyuchi M, Ito H, Vuhahula E. Clear cell tumors of minor salivary origin. An immunohistochemical and ultrastructural analysis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology., 1991, vol.72, №2, p.200-207.
11. Khan MN, Raza SS, Hussain Zaidi SA, Hag IV, Hussain AK, Nadeem MD, Farid K. Pleomorphic adenoma of minor salivary glands. J Ayub Med Coll Abbottabad., 2016, Jul-Sep; 28 (3): p.620-622.
12. Matsuda C. Salivary gland aplasia with cleft lip and palate. Oral Surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology and Endodontics., 1999, vol.87, №5, p.18-20.
13. Nair P.N, Schroeder H.E. Duct-associated lymphoid tissue (DALT) of minor salivary glands and mucosal immunity. Immunology., 1986, vol.57, № 2, p.171-180.
14. Lefarth FL, Prescher A, Angerstein W. Comparative ultrasonographic and histomorphologic examination of lips. HNO, 2014, Dec; 62 (12): p.879-885.
15. Hiltz Lindenmüller I, Itin PH, Fistarol SK. Dermatology of the lips: inflammatory diseases. Quintessence Int. 2014, Nov-Dec; 45 (10): 875-883.
16. Sonesson M. On minor salivary gland secretion in children, adolescents and adults. Swed Dent J Suppl., 2011; (215): 9-64.

ОЖИРЕНИЕ: ЧТО МЫ СЕГОДНЯ ЗНАЕМ?

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.62.102](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.62.102)

Жукова Лариса Алексеевна

Доктор мед. наук, профессор кафедры эндокринологии

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г.Курск

Андреева Наталья Станиславовна

Канд. мед наук, доцент кафедры эндокринологии

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г.Курск

Саенко Наталья Вячеславовна

ассистент кафедры эндокринологии

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г.Курск

АННОТАЦИЯ.

В представленном обзоре приведены и проанализированы основные механизмы формирования инсулинерезистентности по данным отечественных и зарубежных исследователей. Отмечена многофакторность патологических нарушений, в том числе роль кишечной микробиоты, связанных с развитием ожирения и возникающих при его развитии. Определены приоритетные направления обследования лиц с ожирением и возможные пути коррекции избыточной массы тела.

ANNOTATION.

In the presented review, the main mechanisms for the formation of insulin resistance are presented and analyzed according to the data of domestic and foreign researchers. The multifactorial nature of pathological disorders is noted, including the role of the intestinal microbiota associated with the development of obesity and arising

during its development. Priority areas for examining people with obesity and possible ways to correct overweight are identified.

Ключевые слова: инсулинерезистентность, гиперинсулинанизм, ожирение, кишечная микробиота

Keywords: insulin resistance, hyperinsulinism, obesity, intestinal microbiota

Еще недавно традиционно считалось, что ожирение — это результат переедания и малоподвижного образа жизни. Согласно современным представлениям, гиподинамия и переедание развиваются на фоне уже имеющегося ожирения и являются его неизбежным последствием. По мнению самого популярного американского врача Роберта Ластига [8, с.7; 10, с.29] за последние 20 лет сильно изменился состав нашего питания. Мы стали есть много сладкой пищи. В ответ на приём сладких продуктов, содержащих простые углеводы (глюкозу, фруктозу) происходит выброс инсулина. Чем больше мы едим сладкого, тем больше вырабатывается инсулина.

Инсулин — это гормон, который усиливает процесс гликолиза, а также повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы, обеспечивая таким образом «готовность» глюкозы ступить на путь её дальнейших превращений для образования жизненной энергии. Инсулин, обеспечивая образование гликогена из глюкозы, в основном, в печени и мышцах, также усиливает синтез жиров и белков.

В организме в условиях хронического переедания сладких продуктов синтез инсулина нарастает лавинообразно. Переизбыток последнего приводит, в конечном счете, к нарушению чувствительности к нему [4, с.12]. Это и лежит в основе феномена инсулинерезистентности (ИР) и следующему за ней компенсаторному гиперинсулинизму (ГИ). Именно ИР и ГИ и лежат в основе развития ожирения.

В настоящее время в развитых странах ИР выявляется у 10-25% населения [4, с.9]. ИР имеет свое лицо и часто проявляется:

- абдоминальным ожирением
- повышением артериального давления
- явлениями гирсутизма (появление роста волос на лице и туловище)
- усиленным ростом папиллом и кератом на теле
- симптомом «грязных локтей»
- повышением в крови уровней инсулина и холестерина
- протеинурией

ИР и ГИ приводят к тому, что глюкоза не может проникнуть в клетки и возникает энергетический «голод», несмотря на избыток самого поставщика энергии — глюкозы. Эта ситуация воспринимается организмом как стресс, в ответ на который вырабатывается гормон коры надпочечников кортизол, который в высоких концентрациях и длительная кортизолемия ведет к нарастанию ИР. В результате ИР и следующий за ней ГИ приводят к торможению распада и стимуляции синтеза жира.

Причин, которые ведут к развитию ИР, на самом деле, очень много. Ниже перечислены некоторые из них, занимающие ведущую позицию в формировании ИР:

• генетическая предрасположенность к метаболическим нарушениям

- висцеральное ожирение
- избыток углеводов в пищевом режиме
- гиподинамия
- приём стероидов
- дробное питание
- дефицит тестостерона у мужчин
- дефицит витамина Д, магния, цинка, хрома

В реализации ИР лежат рецепторные и пострецепторные механизмы регуляции инсулинового сигнала. Среди этих факторов — снижение активности тирозинкиназы инсулинового рецептора в жировой и мышечной ткани, нарушение интеграции и транслокации транспортеров глю (G/ИТ-4) в инсулинависимых тканях. В формировании ИР также принимают участие снижение числа рецепторов к инсулину на самих адипоцитах и в мышечной ткани [4, с.10]. Все эти причины и ведут к снижению чувствительности инсулиновисимых тканей к инсулину. При этом ИР в мышечной ткани напрямую связано с повышением СЖК, которые являются субстратом для синтеза триглицеридов. Развитие ИР на уровне печени связано с повышением поступления СЖК в печень, в результате чего процесс фосфорилирования глюкозы снижается. Это ведет к снижению чувствительности к инсулину. Инсулин не оказывает ингибирующего действия на глюконеогенез, и глюкоза начинает расти.

В организме развивается порочный круг — переедание ведёт к повышению глюкозы крови, которая стимулирует выброс инсулина. Его переизбыток формирует ИР, а она способствует развитию ожирения. Другими словами, ИР и ГИ являются ведущими причинами ожирения. Однако, состояние этого вопроса сегодня свидетельствует о причастности целого ряда других участников этого процесса. Употребление большого количества сладкого, повышающего уровень глюкозы, является пусковым моментом в реализации целого ряда метаболических нарушений. Конечно, глюкоза крайне необходима организму, так как является основным поставщиком энергии. Из крови она направляется в печень, где с помощью ферmenta глюкокиназы превращается в гликоген. Последний, с одной стороны, накапливается в печени, а с другой участвует в процессе гликогенолиза, в ходе которого из глюкозы образуется АТФ и НАДФ. В печени, таким образом, наряду с утилизацией глюкозы идет и её образование. Основная функция печени в отношении глюкозы сводится к её окислению до H_2O и CO_2 , а также запасу продуктов, необходимых для биосинтеза жирных кислот. При ожирении глюкоза печени расходуется мало и печень превращается в некий жировой генератор. В печени развивается ИР, а это изменяет активность ферментов липопротеинлипазы и триглицеридлипазы, что

способствует активации синтеза липопротеинов, богатых триглицеридами и липопротеинов низкой плотности. Таким образом, ИР, развивающаяся в печени, ведет к неспособности избытка инсулина ингибировать окисление глюкозы, а в мышцах не может скапливаться гликоген и не происходит сжигание глюкозы.

Следует отметить результаты недавних исследований, которые показали, что резистин, являясь специфическим гормоном жировой ткани, ослабляет действие инсулина на продукцию глюкозы печенью и тормозит усвоение глюкозы в скелетных мышцах независимо от ГЛЮТ-4. При изучении концентрации резистина в сыворотке крови была выявлена положительная корреляция с инсулино-резистентностью и ожирением [5, с.11].

ИР и ГИ – не единственные виновники развития ожирения. Появились много сведений о том, что метаболические последствия ожирения во многом связаны с кишечной эндотоксинемией и системным воспалением в организме. Сегодня существует множество убедительных данных о связи ожирения с кишечной микробиотой [9, с.1721]. Особенности состава кишечных бактерий человека связаны с развитием различных заболеваний – ожирением, сахарным диабетом, онкологическими, сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также болезнями воспалительной природы.

Микроорганизмы кишечника прикрепляются к его ворсинкам. Они оказываются способными вырабатывать слизь, которая как плёнка покрывает их, защищая от вредных внешних агентов. Именно под этой биоплёнкой и осуществляется жизненный цикл различных бактерий. Иными словами, бактерии выполняют в кишечнике разные функции, среди которых:

- переваривание пищи
- синтез витаминов
- защита эпителия
- иммунный ответ

В кишечнике человека живет более 500 видов бактерий, их масса составляет 3 кг. От состояния микрофлоры, её количественного и качественного состава зависит здоровье людей. Сегодня хорошо известно, что основные группы бактерий нашего кишечника представлены – бактериодами, фирмикутами, актинобактериями и протеобактериями.

Бактериоды отвечают за переработку белковой и растительной пищи. Фирмикуты относятся к условно патогенным микроорганизмам. Живут они, в основном, в толстом кишечнике, куда поступает, уже практически полностью переработанная пища. Они отвечают за расщепление и переработку углеводов. В прямой кишке фирмикуты окончательно расщепляют еще не до конца переваренные остатки пищи, превращая сложные сахарины в простые. Именно последние и всасываются в кишечнике, попадая затем в кровь, и создают, таким образом, дополнительную возможность для повышения глюкозы крови. Употребление жирной и углеводистой пищи приводит к перераспределению бактерий в кишечнике в сторону увеличения фирмикутов и уменьшения бактериодов. При этом, как правило,

увеличивается и количество клостридий и грамотрицательных протеобактерий. Также снижаются и бифидобактерии. Такое перераспределение кишечной биоты характерно для людей с ожирением и сахарным диабетом 2 типа. Указанные изменения лежат в основе формирования кишечного дисбиоза [8, с.6]. В тонком кишечнике в L-клетках синтезируется глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1), который усиливает выброс инсулина в ответ на приём пищи. Установлено, что бифидобактерии активируют синтез ГПП-1 в кишечнике [8, с.4]. Если количество бифидобактерий снижено, то синтез ГПП-1 в кишечнике тормозится. Соответственно уменьшается и выброс инсулина, что может приводить к развитию сахарного диабета.

При кишечном дисбиозе снижается содержание полиненасыщенных жирных кислот и проницаемость кишечной стенки для кишечных токсинов, повышается образование триглицеридов и холестерина ЛПНП, а также усиливается ИР.

Бактерии, живущие в кишечнике, кроме участия их в метаболических процессах, переваривания и расщепления пищи, могут синтезировать токсические субстанции. Это могут быть экзо- и эндотоксины [7, с.950]. Главная роль в этом процессе отводится эндотоксинам. Они представляют собой липополисахариды и находятся в клеточных стенах грамотрицательных бактерий. Их токсичность определяется входящим в состав эндотоксина липидом А. Было показано, что при введении эндотоксина мышам, у них развивалось ожирение и ИР [7, с.950]. Это позволило предположить, что эндотоксинемия – фактор риска ожирения. Вероятно, возникающая эндотоксинемия вызывает воспаление кишечника, которое является составной частью того всеобщего системного воспаления организма, которое несёт в себе само ожирение.

Дополняются и уточняются механизмы регулирования и влияния тиреоидных гормонов на состояние жирового обмена. У пациентов с ожирением экспрессия рецепторов ТТГ на адипоцитах ниже, чем у людей без ожирения, несмотря на повышенный уровень ТТГ в крови, что может приводить к снижению стимуляции рецепторов тиреоидных гормонов и действию гормонов щитовидной железы, в свою очередь, это вызывает дальнейшее повышение уровней ТТГ и св.ТЗ. Как следствие, устанавливается состояние периферической резистентности к тиреоидным гормонам, меняется биоактивность ТТГ. Этот «порочный» круг разрывается при снижении массы тела, когда восстанавливаются размеры и функции зрелых адипоцитов, что ведет к нормализации уровня ТТГ [3, с.56].

Проведенные исследования, кроме того, обнаружили наличие положительной корреляции между уровнем лептина и ТТГ у пациентов с ожирением, которая демонстрирует положительную корреляцию между ТТГ и ИМТ. Лептин физиологически регулирует энергетический гомеостаз, информируя ЦНС о запасах жировой ткани, влияет на нейроэндокринные и поведенческие ответы на переедание, а ТТГ в свою очередь стимулирует секрецию леп-

тина в жировой ткани. Повышение лептина вызывает стимуляцию секреции тиролиберина. Лептин управляет местной продукцией Т3, изменяя активность 5'-дехидрогеназы. Таким образом, лептин является важным нейроэндокринным регулятором оси гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа [3, с.56].

Последнее время утверждалось мнение о том, что жировая ткань – это метаболически активная структура, секретирующая более 30 биологически активных субстанций (адипокинов). Последние регулируют широкий спектр метаболических и иммунных реакций как в самой жировой ткани, так и в организме в целом. Это сложный эндокринный орган в состоянии воспаления. Процесс воспаления в жировой ткани протекает обычным образом, как при любом воспалении, и проходит все его стадии – инфильтрации, фиброза – нарушения микроциркуляции, секреции адипокинов, накопления в крови неспецифических факторов воспаления.

Инфильтрация жировой ткани протекает поэтапно – вначале с участием нейтрофилов и Т-лимфоцитов, а затем с помощью макрофагов, вызывая воспаление. Макрофаги секретируют цитокины ИЛ-6, ФНО- α , что ведет к повышению секреции лептина в адипоцитах и угнетает экспрессию адипонектина. Это, в свою очередь, способствует усилению ИР и активации липолиза.

В развитии фиброза жировой ткани ведущая роль принадлежит преадипоцитам, которыерабатывают фактор ЭЦМ, способствующий формированию фиброза.

Воспаление в жировой ткани сопровождается повышением синтеза лептина и снижением адипонектина. Повышается также секреция целого ряда других биологически активных веществ – хемокинов и цитокинов. Лептин, как известно, угнетает аппетит. Однако, несмотря на его высокое содержание в крови у больных ожирением, набор веса не останавливается. Одной из причин этого является лептинерезистентность. Адипонектин снижает глюкозу крови и триглицериды, угнетает ФНО- α , ИЛ-6, хемокины и способствует уменьшению ожирения. Угнетение образования адипонектина также вносит свой вклад в набор веса.

Результатом активации липолиза в адипоцитах является повышение СЖК, что способствует повышению протеинкиназы С, что, в свою очередь, стимулирует выработку фактора транскрипции NF-кВ. Это также приводит к воспалению жировой ткани. Очевидно, что ожирение – процесс генерализованный и поэтому воспаление жировой ткани носит системный характер.

Таким образом, современное состояние науки позволяет сделать заключение, что ожирение – это результат ИР различных тканей, а также нарушений кишечной микробиоты и системного воспаления. Как можно снизить ИР?

ИР лежит в начале пути, который ведет к развитию ожирения. Сегодня считают, что лучший способ снижения ИР – похудеть. Исследования свидетельствуют [6, с.6] об уменьшении ИР, если снижается количество съеденных простых углеводов.

При этом важно, чтобы в питании человека с ожирением присутствовали в должном количестве пищевые волокна. Вероятно, стоит сократить не только простые углеводы, но и количество фруктов. Сократить – не значит убрать совсем. Вполне достаточно употреблять сладкий фрукт (яблоко, груши, персики, апельсины) не чаще 3 раз в неделю.

Физические упражнения также снижают ИР. Особенно полезны силовые нагрузки и занятия на кардиотренажере. Не стоит начинать физические упражнения с тяжелых нагрузок, особенно, если вес превышает 100 кг, чтобы не перегружать опорно-двигательный аппарат и сердечно-сосудистую систему. На старте похудения можно начать с 10-ти минутной, а затем 30-ти минутной ходьбы.

Также следует рекомендовать таким пациентам получать необходимое количество магния, который повышает чувствительность инсулиновых рецепторов к гормону. Магний по данным клинических и фундаментальных исследований, является кофактором многих ферментов, катализирующих обмен углеводов и липидов. Дефицит магния наблюдается у большинства людей с ожирением и создает условия для быстрого накопления жировой ткани [1, с.123]. Однако до настоящего времени, остается не ясным провоцирует ли дефицит магния ожирение или последнее сопровождается дефицитом магния.

Хороший и здоровый сон благоприятно влияет на чувствительность к инсулину. Недосыпание ведет к повышению кортизола крови, так как недостаток сна организм воспринимает как стресс. Это способствует усилинию выработки стрессовых гормонов. В условиях стресса, как известно, человек начинает больше есть углеводистых продуктов на фоне сниженной переносимости глюкозы.

Большое влияние на ИР оказывает дробное питание, во время которого наблюдается стойкое удержание ГИ. В разных диетах, в качестве перекуса, часто рекомендуют сладкие фрукты и молочные продукты, что способствует усилиению ИР. Перенос такого десерта в основные приемы пищи также не решает проблемы, так как способствует усилиению кишечного брожения. Вероятно, перекусы должны быть составлены очень продуманно в плане выбора продуктов. Почему бы их не сделать чисто белковыми или с использованием зеленых овощей?

Традиционно в лечении ИР врачи отдают предпочтение метформину за его многогранное и разнонаправленное действие. Основным его эффектом считается – снижение ИР и предотвращение гипергликемии. Препарат подавляет гиперпродукцию глюкозы печени в процессе глюконеогенеза, улучшает утилизацию глюкозы в мышечной ткани и локацию ГЛЮТ -4 и ГЛЮТ-1 (ссылка). Как известно, метформин благоприятно влияет и на липидный обмен, снижая триглицериды и холестерин крови.

Существует много свидетельств о снижении витамина D при ожирении [2, с.4]. Между тем, не-

маловажная роль отводится витамину D в регуляции углеводного и жирового обмена. Одним из важных факторов, поддерживающих баланс между жировой и мышечной тканью, является инсулиноподобный фактор роста. При дефиците этого фактора жировая ткань начинает преобладать над мышечной. В результате ускоряются процессы атерогенеза и кальцификации сосудов. Витамин D стимулирует синтез инсулиноподобного фактора роста и тем самым усиливает антисклеротические процессы. Не менее интересно отметить, что витамин D активирует синтез белка PPAR-δ, который способствует переработке быстрого холестерина. Этот белок активирует бета-окисление жирных кислот, что ведет к уменьшению атеросклероза. Еще одним немаловажным свойством витамина D является его способность снижать воспаление, в том числе и в β-клетке, путем уменьшения экспрессии хемо- и цитокинов.

Заключение. Учитывая многоплановые метаболические нарушения у больных ожирением, с целью грамотной их коррекции, необходимо провести предварительное обследование таких пациентов. Следует анализировать следующие показатели:

- уровней инсулина, лептина, адипонектина, кортизола, витамина D, тестостерона, прогестерона и T₄св, ТТГ крови
- индекс HOMA-IR
- липидограмму
- АСТ, АЛТ, мочевую кислоту, магний, кальций, сывороточное железо, хром
- СРБ, ферритин, ФНО-δ, ИЛ-1,6,9

Таким образом, ожирение – сложное многофакторное заболевание, которое ведет к разнообразным метаболическим нарушениям. Это не просто косметический дефект - это серьезная патология, которая приводит к развитию целого ряда опасных заболеваний, требующих серьезной коррекции. Такие пациенты должны быть подвергнуты тщательному обследованию. Любая коррекция требует обязательного снижения веса и дальнейшего поддержания здорового образа жизни.

Список литературы:

1. Громова О.А., Федотова Л.Э., Гришина Т.Р. и др. Роль магния в формировании метаболического синдрома, коррекции избыточного веса и ожирения у детей и подростков// Педиатр. - 2014. Т.93.-№2.- С.123.
2. Дедов И.И., Мазурина Н.В., Огнева Н.А., Трошина Е.А., Рожинская Л.Я., Яшков Ю.И. Нарушение метаболизма витамина D при ожирении// Ожирение и метаболизм. -2011. Т.8.-№2-С.3-10.
3. Захарова С.М., Савельева Л.В., Фадеева М.И. Ожирение и гипотиреоз. // Ожирение и метаболизм. -2013. Т.10. - №2.- С.3-10.
4. Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф., Шафонова Л.А. Инсулинорезистентность в терапевтической клинике// Ожирение и метаболизм. -2017.Т.14.- №2.-С.9-17.
5. Петунина Н.А., Макаров И.О., Трухина Л.В., Челеницева Н.А., Кузина И.А. Гормоны жировой ткани и их роль в нарушении репродуктивной функции у женщин с ожирением//Ожирение и метаболизм. -2011.Т.8.- №4.- С.9-14.
6. Разина А.О., Ачкасов Е.Е., Руденко С.Д. Ожирение – современный взгляд на проблему//Ожирение и метаболизм. -2016.Т.13.№1.- С.3-8.
7. Brade H., Opal S., Vogel S. Morrison Endotoxin in health and Disease |Edited by|\Marsel Dekker Inc.: New York- Basel.- 1999.- 950p.
8. Egshatyan L., Kashtanova D., Popenko A. Gut microbiota and diet10. Robert H. Lustig .Fructose: Its. Alcohol Without the Buzz//Advances in Nutrition.-4(2) March 2013, p.226-235. In patients with different glucose tolerance// Endocr.Connect.-2013.-№5. - C.1-9.
9. Hildebrandt M.A., Hoffmann C., Sherill-Mix S.A. et al. High-fat diet determines the composition of the murine gut microbiome independently of obesity // Gastroenterology. 2009. V. 137. P. 1716–1724.
10. Robert H. Lustig, Laura A.Schmidt, Claire D.Brindis. Public health: The toxic truth about sugar. [Архивная копия] от 10 марта 2016 на Wayback Machine Nature 482. 2 February 2012, 27-29.