

Меметов Эмир Сейдаметович,
Студент Ордена Трудового Красного Знамени
Медицинский институт им. С.И. Георгиевского,
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»
Memetov Emir Seydametovich,
Student Order of the Red Banner of Labor
S.I. Georgievsky Medical Institute,
V.I. Vernadsky Crimea Federal University

Кулибаба Матвей Валериевич,
Студент Ордена Трудового Красного Знамени
Медицинский институт им. С.И. Георгиевского,
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»
Kulibaba Matvey Valerievich,
Student Order of the Red Banner of Labor
S.I. Georgievsky Medical Institute,
V.I. Vernadsky Crimea Federal University

Научные руководители:
Смирнова Светлана Николаевна,
кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии
медицинской Ордена Трудового Красного Знамени
Медицинский институт им. С.И. Георгиевского,
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»
Smirnova Svetlana Nikolaevna,
Candidate of Biological Sciences, Associate Professor,
Department of Medical Biology Order of the Red Banner
of Labor, S.I. Georgievsky Medical Institute,
V.I. Vernadsky Crimea Federal University

Жукова Анна Александровна,
кандидат биологических наук, доцент кафедры биологии
медицинской Ордена Трудового Красного Знамени
Медицинский институт им. С.И. Георгиевского,
ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»
Zhukova Anna Aleksandrovna,
Candidate of Biological Sciences, Associate Professor,
Department of Medical Biology Order of the Red Banner
of Labor, S.I. Georgievsky Medical Institute,
V.I. Vernadsky Crimea Federal University

**РОЛЬ МИКРОБНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ТРИПТОФАНА (ИНДОЛЫ,
КИНУРЕНИН) В МОДУЛЯЦИИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
И РАЗВИТИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
THE ROLE OF MICROBIAL TRYPTOPHAN METABOLITES (INDOLES,
KYNURENINE) IN MODULATION OF SYSTEMIC INFLAMMATION
AND DEVELOPMENT OF INSULIN RESISTANCE**

Аннотация. Обзор посвящён анализу современных данных о вкладе бактериальных производных триптофана в формирование хронического системного воспаления и тканевой



инсулинорезистентности. Рассмотрены основные маршруты микробной конверсии триптофана, механизмы действия индольных соединений через арилуглеводородный рецептор, а также взаимосвязь активации кинуренинового каскада с окислительным стрессом и нарушениями инсулиновой сигнализации. Обсуждается участие серотонинергической системы в реализации оси «микробиота–кишечник–мозг». На основе обобщённых сведений обозначены возможные направления терапевтической коррекции метаболических нарушений путём воздействия на микробный метаболизм триптофана.

Abstract. This review analyzes current data on the contribution of bacterial tryptophan derivatives to the formation of chronic systemic inflammation and tissue insulin resistance. The main routes of microbial tryptophan conversion, mechanisms of action of indolic compounds via the aryl hydrocarbon receptor, and the relationship between kynurenine cascade activation, oxidative stress, and impaired insulin signaling are examined. The involvement of the serotonergic system in the microbiota–gut–brain axis is discussed. Based on the summarized evidence, potential directions for therapeutic correction of metabolic disorders through modulation of microbial tryptophan metabolism are outlined.

Ключевые слова: Триптофан, кишечная микробиота, индолы, кинуренин, AhR, кишечный барьер, инсулинорезистентность, системное воспаление.

Keywords: Tryptophan, gut microbiota, indoles, kynurenine, AhR, intestinal barrier, insulin resistance, systemic inflammation.

Введение

Триптофан принадлежит к числу незаменимых аминокислот и поступает в организм исключительно с пищей. Его основные источники – мясные и рыбные продукты, молоко, яйца, орехи, бобовые культуры. Помимо очевидной роли в белковом синтезе, триптофан выступает предшественником целого ряда биологически активных соединений, различающихся по спектру физиологических эффектов. В тканях млекопитающих функционируют два классических пути его утилизации: кинурениновый, на долю которого приходится порядка 95% всего катаболизма триптофана, и серотониновый, ведущий к образованию 5-гидрокситриптамина. Сравнительно недавно оформилось представление о третьем канале метаболизма – бактериальном, реализуемом в просвете толстой кишки [1, с. 717].

Микробное сообщество желудочно-кишечного тракта располагает набором ферментов, позволяющих превращать невсосавшийся триптофан в индол и его производные: индол-3-уксусную кислоту, индол-3-пропионовую кислоту, индол-3-альдегид, скатол, триптами. Перечисленные молекулы обнаруживают собственную, подчас весьма выраженную, биологическую активность, взаимодействуя с рецепторным аппаратом клеток хозяина [2, с. 2530].

Одним из ключевых патогенетических феноменов, связывающих кишечную микробиоту с метаболической патологией, выступает метаболическое воспаление – хронический низкоинтенсивный иммунный ответ, сопровождающий ожирение. Пусковым фактором здесь часто служит повышение проницаемости кишечной стенки, облегчающее поступление бактериальных лигандов в системный кровоток и поддерживающее провоспалительную сигнализацию. Сложившийся порочный круг способствует развитию инсулинорезистентности, лежащей в основе метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа [3, с. 98].

Накопленные к настоящему времени данные указывают на центральную роль микробных производных триптофана в регуляции этих процессов. Индольные лиганды арилуглеводородного рецептора поддерживают целостность эпителиального барьера и ограничивают воспалительные каскады. В то же время смещение метаболизма триптофана в сторону кинуренинового пути, особенно выраженное при дисбиозе, потенцирует



окислительный стресс и вмешивается в передачу инсулинового сигнала [4, с. 113]. Цель настоящего обзора – систематизация современных сведений о механизмах, посредством которых микробные метаболиты триптофана участвуют в регуляции воспаления и чувствительности тканей к инсулину.

Пути превращения триптофана кишечными бактериями

Способность к деградации триптофана зафиксирована у широкого круга представителей кишечного микробиоценоза. Среди активно изучаемых продуцентов индольных соединений – *Escherichia coli*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, различные виды клостридий (прежде всего *Clostridium sporogenes*), а также многочисленные штаммы родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* [5, с. 80].

Ферментом, катализирующим ключевую реакцию бактериального расщепления триптофана, служит триптофаназа. Она отщепляет боковую цепь аминокислоты с высвобождением индола, пирувата и аммиака. Образовавшийся индол может подвергаться дальнейшим модификациям под действием ферментов как той же бактериальной клетки, так и представителей других таксонов. Индол-3-уксусная кислота продуцируется главным образом лактобациллами и бифидобактериями через индол-3-пировиноградный интермедиат. Что касается индол-3-пропионовой кислоты, её синтез жёстко ассоциирован с *C. sporogenes* [6, с. 5].

Качественный и количественный состав микробных метаболитов триптофана – величина непостоянная, зависящая от множества внешних факторов. Ведущим модулятором выступает характер питания. Высокобелковые рационы создают избыток субстрата для триптофаназы. Диеты, обогащённые растительными волокнами, поддерживают рост сахаролитических бактерий, многие из которых также способны превращать триптофан, однако дают иной спектр конечных продуктов [7, с. 73]. Антибиотикотерапия препаратами широкого спектра резко обедняет пул бактерий-продуцентов, тогда как назначение пробиотических штаммов с подтверждённой триптофаназной активностью способно его восстанавливать [1, с. 720].

Следует отметить, что состав микробных метаболитов триптофана тесно связан с функциональным состоянием кишечного барьера. В экспериментальных работах последних лет получены убедительные доказательства того, что бактериальные индолы напрямую влияют на экспрессию белков плотных контактов, ограничивая парацеллюлярный транспорт и препятствуя транслокации эндотоксина [17, с. 8].

Активация арилуглеводородного рецептора (AhR) и его роль в поддержании целостности кишечного барьера и регуляции Т-регуляторных клеток (Treg)

Арилуглеводородный рецептор – лиганд-активируемый транскрипционный фактор, принадлежащий к семейству с базовой спирально-петлевой структурой. Его экспрессия зарегистрирована во многих типах клеток кишечника: эпителиоцитах, интраэпителиальных лимфоцитах, дендритных клетках, макрофагах. Особый интерес к AhR связан с тем, что его эндогенными лигандами служат в первую очередь микробные метаболиты триптофана, а не ксенобиотики, как считалось ранее [8, с. 1030]. Данный рецептор выступает своеобразным сенсором, воспринимающим сигналы от микробного сообщества и транслирующим их в изменения транскрипционной программы клеток хозяина.

После связывания с молекулой-агонистом AhR перемещается в ядро, где формирует гетеродимер с ядерным транслокатором (ARNT). Образовавшийся комплекс узнаёт специфические последовательности ДНК – элементы ответа на ксенобиотики (XRE), запуская транскрипцию генов-мишеней. Их набор меняется в зависимости от природы лиганда и типа клетки, что объясняет разнообразие биологических эффектов рецептора [2, с. 2538].

На уровне кишечного эпителия наиболее изученным следствием активации AhR признано укрепление межклеточных плотных контактов. В число генов, регулируемых



рецептором, входят последовательности, кодирующие окклюдин, клаудины, зону окклюденс-1 (ZO-1). Повышение экспрессии соответствующих белков снижает парацеллюлярную проницаемость, ограничивая неконтролируемый перенос бактериальных антигенов во внутреннюю среду [9, с. 81]. Дополнительный вклад вносит AhR-зависимая продукция антимикробных пептидов (RegIII γ , ангиогенинов) и муцинов, создающих над поверхностью эпителия слой, препятствующий адгезии патогенов [1, с. 719].

В отношении адаптивного иммунитета данные многочисленных работ свидетельствуют, что индолы – в особенности индол-3-уксусная кислота и индол-3-альдегид – способствуют дифференцировке периферических Treg-клеток, несущих транскрипционный фактор FoxP3. Этот эффект реализуется как напрямую, через AhR-зависимую активацию локуса FoxP3, так и опосредованно – через изменение цитокинового профиля дендритных клеток [8, с. 1034]. Установлено также, что индольные метаболиты подавляют продукцию провоспалительных цитокинов, в частности TNF- α и IL-6, одновременно стимулируя синтез противовоспалительного IL-10, что вносит вклад в ограничение системного воспалительного ответа [9, с. 109].

Одновременно с действием на Treg происходит стимуляция врождённых лимфоидных клеток 3 типа (ILC3) к секреции интерлейкина-22 – цитокина, критичного для выживания и регенерации эпителиоцитов. Как показали недавние исследования, продукция IL-22 под влиянием микробных индолов вносит решающий вклад в поддержание структурной целостности кишечного барьера и предотвращение транслокации бактериальных продуктов в системную циркуляцию. Таким образом, ось «микробный метаболит-AhR» обеспечивает интеграцию механизмов врождённого и приобретённого иммунитета в поддержании кишечного гомеостаза [11, с. 4857].

Связь кинуренинового пути метаболизма триптофана с окислительным стрессом и инсулинорезистентностью

Если индольные производные в целом относят к цитопротективным факторам, то активация кинуренинового каскада сопряжена с иной картиной. Пусковой реакцией здесь служит окисление триптофана гем-содержащими диоксигеназами – индоламин-2,3-диоксигеназой (IDO) и триптофан-2,3-диоксигеназой (TDO). IDO экспрессируется в иммунных и эпителиальных клетках в ответ на провоспалительные стимулы, главным образом IFN- γ и липополисахарид, тогда как TDO сосредоточена преимущественно в печени и регулируется глюкокортикоидами и уровнем субстрата [4, с. 115]. В условиях хронического низкоинтенсивного воспаления, характерного для ожирения, активность IDO значительно возрастает, что ведёт к перераспределению потоков триптофана в пользу кинуренинового пути [10, с. 15].

Образовавшийся L-кинуренин – не конечный продукт. Он подвергается дальнейшим ферментативным превращениям с участием кинуренин-3-монооксигеназы и кинурениназы, давая начало 3-гидрокскинуренину, хинолиновой и кинуреновой кислотам. Среди перечисленных метаболитов выделяется 3-гидрокскинуренин – соединение с выраженными прооксидантными свойствами. В процессе автоокисления оно генерирует супероксид-анион и перекись водорода, способствуя накоплению активных форм кислорода [10, с. 18]. Интересно, что кинуреновая кислота, напротив, рассматривается в качестве сигнальной молекулы, способной модулировать энергетический обмен, и её концентрации также изменяются при метаболических нарушениях [14, с. 5].

Избыток АФК активует стресс-киназы, в частности JNK и IKK. Последние фосфорилируют субстрат инсулинового рецептора-1 (IRS-1) по ингибирующему остатку Ser307. Такая модификация препятствует рекрутированию фосфатидилинозитол-3-киназы и дальнейшей передаче сигнала по каскаду PI3K/Akt, блокируя транслокацию GLUT4 к плазматической мембране и захват глюкозы [3, с. 100].



Экспериментальные данные, полученные на животных моделях, подкрепляют описанную схему. В частности, показано, что генетический дефицит IDO способствует нормализации состава кишечной микробиоты, снижению уровня эндотоксинемии и улучшению метаболических показателей, включая чувствительность к инсулину [16, с. 1115]. Эти результаты свидетельствуют о том, что активность IDO служит связующим звеном между воспалением, микробиотой и метаболической дисфункцией.

Данные клинических наблюдений также подтверждают патогенетическую роль кинуренинового пути. У пациентов с ожирением, метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа зафиксирована прямая корреляция между сывороточной концентрацией кинуренина, соотношением кинуренин/триптофан и индексом HOMA-IR. Соотношение кинуренин/триптофан рассматривается как интегральный маркер системного воспаления, отражающий активность IDO и выраженность метаболических нарушений [15, с. 10]. Важно, что подъём уровня кинуренина нередко предшествует манифестации гипергликемии, что позволяет рассматривать данный показатель как ранний предиктор метаболических сдвигов [4, с. 118]. Более того, исследования последствий перенесённой коронавирусной инфекции показали, что стойкая активация кинуренинового пути ассоциирована с хронической усталостью, сохраняющимся воспалением и инсулинорезистентностью в постковидном периоде [13, с. 12].

Взаимодействие оси микробиота–кишечник–мозг через серотонинергическую систему

Ещё одна грань физиологической роли триптофана связана с его участием в двунаправленной коммуникации между желудочно-кишечным трактом и центральной нервной системой. Порядка 95% всего серотонина организма синтезируется в энтерохромаффинных клетках кишечника. Лимитирующую стадию этого процесса катализирует триптофангидроксилаза 1 (ТрН1). Готовый 5-НТ запасается в секреторных везикулах и высвобождается в ответ на механические и химические раздражители, поступающие из просвета кишки [12, с. 712].

Микробное сообщество влияет на данный процесс несколькими путями. Бактериальные метаболиты – прежде всего короткоцепочечные жирные кислоты – усиливают транскрипцию гена ТрН1, увеличивая продукцию серотонина. Помимо этого, некоторые микроорганизмы сами продуцируют триптамин – структурный аналог 5-НТ, способный связываться с серотониновыми рецепторами и модулировать серотонинергическую сигнализацию [12, с. 715].

Функциональные последствия микробно-опосредованной регуляции серотонина многообразны. В пределах кишечной стенки 5-НТ стимулирует перистальтику через 5-НТ4-рецепторы на гладкомышечных клетках и терминалях энтеральных нейронов. Кроме того, серотонин служит афферентным сигналом, поступающим по волокнам блуждающего нерва в ядра солитарного тракта и далее в гипоталамус. Таким образом, сведения о нутритивном статусе и составе микробиоты достигают центров регуляции аппетита и энергетического баланса [10, с. 20].

При дисбиозе эта отлаженная система даёт сбой. Эксперименты на животных показывают, что изменения микробного состава влекут за собой сдвиги как базальной, так и стимулированной продукции 5-НТ, а те, в свою очередь, отражаются на моторике, висцеральной чувствительности и пищевом поведении [12, с. 718]. Клинические наблюдения связывают нарушения серотонинового метаболизма с гиперфагией, нарастанием висцерального ожирения и сопутствующими расстройствами углеводного обмена [7, с. 76]. Показано также, что у пациентов с функциональными желудочно-кишечными расстройствами изменённый профиль микробных метаболитов триптофана коррелирует не только с



гастроинтестинальными симптомами, но и с показателями качества жизни, что подчёркивает системный характер влияния оси «микробиота–кишечник–мозг» [7, с. 82].

Перспективные терапевтические стратегии

Совокупность накопленных данных превращает ось «микробиота–метаболиты триптофана–хозяин» в многообещающую мишень для коррекции метаболических нарушений. Наиболее очевидным представляется диетическое вмешательство. Рационы, обогащённые триптофаном в сочетании с пребиотическими компонентами (инулин, фруктоолигосахариды), призваны одновременно дать субстрат и создать трофическую нишу для бактерий-продуцентов индоллов [17, с. 10]. Клиническая эффективность такой стратегии, впрочем, нуждается в подтверждении в рамках рандомизированных исследований [6, с. 18].

Другое направление – применение пробиотических штаммов с верифицированной способностью к синтезу индольных соединений. Среди кандидатов называют *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus plantarum*, а также охарактеризованные линии *Clostridium sporogenes*. Активно разрабатываются синбиотики и постбиотики, объединяющие пробиотики с пребиотическими субстратами либо содержащие очищенные бактериальные метаболиты [8, с. 1037].

Фармакологический инструментарий включает создание селективных агонистов AhR, которые могли бы локально активировать защитные программы в слизистой оболочке без системных токсических проявлений, свойственных диоксинам. Параллельно прорабатывается стратегия блокады кинуренинового пути. Ингибиторы IDO1 (эпакадостат и его аналоги) или кинуренин-3-монооксигеназы способны уменьшить образование прооксидантных и нейротоксичных дериватов, перенаправляя поток триптофана в серотониновый или индольный синтез [4, с. 119]. Эксперименты на животных с генетическим нокаутом IDO подтверждают обоснованность такого подхода, демонстрируя улучшение метаболических показателей при снижении активности кинуренинового пути [16, с. 1118].

Наконец, измерение концентраций индол-3-пропионовой кислоты, соотношения кинуренин/триптофан и уровня экспрессии AhR-зависимых генов в биопсийном материале или клетках крови может лечь в основу биомаркерной панели для стратификации риска и мониторинга ответа на терапию. Соотношение кинуренин/триптофан уже зарекомендовало себя как надёжный индикатор системного воспаления и активации IDO, а его прогностическая ценность в отношении метаболических нарушений подтверждена в нескольких независимых когортах [15, с. 12]. Сочетание нескольких показателей, отражающих баланс между про- и противовоспалительными ветвями метаболизма триптофана, выглядит перспективным, хотя требует стандартизации и клинической валидации [3, с. 101]. Отдельный интерес представляет изучение связи метаболитов триптофана с развитием аутореактивности, что может расширить спектр потенциальных биомаркеров [9, с. 109].

Заключение

Приведённые в обзоре данные позволяют заключить, что продукты микробной трансформации триптофана находятся на пересечении регуляторных контуров, управляющих состоянием кишечного барьера, активностью иммунного ответа и чувствительностью тканей к инсулину. Индолы комменсального происхождения запускают через AhR каскад событий, результатом которых становятся укрепление эпителиальной целостности и ограничение воспаления. Напротив, чрезмерная активация кинуренинового пути в условиях хронического воспалительного фона ведёт к накоплению прооксидантных метаболитов, блокирующих инсулиновый сигнал.

Круг неразрешённых вопросов остаётся широким. Он включает детализацию механизмов, перераспределяющих триптофан между конкурирующими метаболическими путями при дисбиозе, идентификацию конкретных бактериальных таксонов и ферментов, отвечающих за продукцию протективных индоллов, а также организацию перспективных



клинических исследований, которые могли бы подтвердить причинно-следственные связи между сдвигами в спектре триптофановых метаболитов и формированием инсулинорезистентности. Решение перечисленных задач создаст научную основу для персонализированных подходов к профилактике и терапии метаболических заболеваний.

Список литературы:

1. Taleb S. Tryptophan dietary impacts gut barrier and metabolic diseases // *Frontiers in Immunology*. 2019. Vol. 10. P. 2113. DOI: 10.3389/fimmu.2019.02113.
2. Laurans L., Venteclef N., Chassaing B. et al. Genetic deficiency of indoleamine 2,3-dioxygenase promotes gut microbiota-mediated metabolic health // *Nature Medicine*. 2018. Vol. 24, № 8. P. 1113-1120. DOI: 10.1038/s41591-018-0060-4.
3. Jung T. W., Park J., Sun J. L. et al. An emerging cross-species marker for organismal health: tryptophan-kynurenine pathway // *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, № 11. P. 6300. DOI: 10.3390/ijms23116300.
4. Zhen D., Liu J., Zhang X. D., Song Z. Kynurenic acid acts as a signaling molecule regulating energy expenditure and is closely associated with metabolic diseases // *Frontiers in Endocrinology*. 2022. Vol. 13. P. 847611. DOI: 10.3389/fendo.2022.847611.
5. Al-Hakeem H. K., Al-Abed A. H., Mustafa S. R. et al. Tryptophan catabolites, inflammation, and insulin resistance as determinants of post-acute COVID-19 syndrome chronic fatigue and affective symptoms // *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2023. Vol. 16. DOI: 10.3389/fnmol.2023.1194769.
6. Gao K., Mu C., Farzi A. et al. Tryptophan metabolism: a link between the gut microbiota and brain // *Advances in Nutrition*. 2020. Vol. 11, № 3. P. 709-723. DOI: 10.1093/advances/nmz127.
7. Cervantes-Barragan L., Chai Q., Marchesi F. et al. Microbiota-derived indole compounds regulate IL-22 expression in intestinal innate lymphoid cells // *Nature Communications*. 2021. Vol. 12. P. 4853. DOI: 10.1038/s41467-021-25115-6.
8. Marszalek-Grabska M., Walczak K., Gawel K. et al. Kynurenine emerges from the shadows — current knowledge on its fate and function // *Pharmacology & Therapeutics*. 2021. Vol. 225. P. 107845. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2021.107845.
9. Шатова О. П., Ягодкина Е. М., Кайдошко С. С. и др. Роль метаболитов триптофана в развитии аутореактивности // *Эндокринная хирургия*. 2023. Т. 17, № 4. С. 109. DOI: 10.14341/serg12927.
10. Шатова О. П., Ягодкина Е. М., Кайдошко С. С. и др. Роль метаболитов триптофанового обмена и короткоцепочечных жирных кислот в патогенезе аутоиммунных заболеваний // *Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова*. 2023. Т. 109, № 8. С. 1028-1044.
11. Ульянин А. И., Полуэктова Е. А., Кудрявцева А. В. и др. Микробиота кишечника, метаболизм триптофана и качество жизни при функциональных нарушениях // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2025. Т. 35, № 4. С. 71-87. DOI: 10.22416/1382-4376-2025-35-4-71-87.
12. Konopelski P., Mogilnicka I. Biological effects of indole-3-propionic acid, a gut microbiota-derived metabolite, and its precursor tryptophan in mammals' health and disease // *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, № 3. P. 1222. DOI: 10.3390/ijms23031222.
13. Zhang T., Yu Z., Xu Y. et al. Tryptophan metabolites improve intestinal mucosal barrier via the aryl hydrocarbon receptor–interleukin-22 pathway // *Diseases of the Colon & Rectum*. 2025. Vol. 68, № 1. P. 77-90. DOI: 10.1097/DCR.00000000000003549.



14. Шестопапов А. В., Шатова О. П., Карбышев М. С. и др. «Кинурениновый переключатель» и ожирение // Бюллетень сибирской медицины. 2021. Т. 20, № 4. С. 103-111. DOI: 10.20538/1682-0363-2021-4-103.

15. Шатова О. П., Заболотнева А. А., Микин И. Е. и др. Роль метаболитов триптофана в обмене веществ и патогенезе ожирения // Профилактическая медицина. 2022. Т. 25, № 10. С. 97-103. DOI: 10.17116/profmed20222510197.

16. Kumar P., Lee J. H., Lee J. Diverse roles of microbial indole compounds in eukaryotic systems // Biological Reviews. 2021. Vol. 96, № 6. P. 2522-2545. DOI: 10.1111/brv.12765.

17. Agus A., Planchais J., Sokol H. Gut microbiota regulation of tryptophan metabolism in health and disease // Cell Host & Microbe. 2018. Vol. 23, № 6. P. 716-724. DOI: 10.1016/j.chom.2018.05.003.

