



DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-2-104-112  
УДК [616.34-008.8:616.-008.9-06:616.12]-07-085  
EDN: LXOECG



**Е.В. Резник<sup>1,2,3</sup>, Л.Х. Алиева<sup>1,3</sup>, В.А. Фефелова<sup>1</sup>,  
Л.И. Кафарская<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> — ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

<sup>2</sup> — ГБУЗ «ГКБ № 31» им. Г.М. Савельевой ДЗМ, Москва, Россия

<sup>3</sup> — ГБУЗ «ГКБ № 67» им. Л.А. Ворохобова ДЗМ», Москва, Россия

## ГИПЕРУРИКЕМИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК: МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА — КЛЮЧЕВОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА И НОВАЯ МИШЕНЬ ТЕРАПИИ

**E.V. Reznik<sup>1,2,3</sup>, L.Kh. Alieva<sup>1,3</sup>, V.A. Fefelova<sup>1</sup>,  
L.I. Kafarskaya<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> — Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov» Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>2</sup> — G.M. Savelieva City Clinical Hospital No. 31, Moscow, Russia

<sup>3</sup> — L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow, Russia

## Hyperuricemia and cardiovascular risk: gut microbiota as a key link in pathogenesis and a new target for therapy

### Резюме

Гиперурикемия — это значимый и самостоятельный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. В последние годы внимание ученых привлекает микробиота кишечника и ее влияние на различные процессы в организме человека. На данный момент существуют доказательства важной роли микробиоты в патогенезе гиперурикемии. Увеличение численности патогенной микрофлоры способствует вялотекущему воспалению и повышению уровня мочевой кислоты через механизмы метаболизма пуринов. Цель данного обзора заключается в анализе и систематизации современных данных о влиянии кишечной микробиоты в патогенезе гиперурикемии и сердечно-сосудистого риска. В статье обсуждаются перспективные методы коррекции гиперурикемии, такие как модификация образа жизни, трансплантация фекальной микробиоты, пробиотики и постбиотики. Обзор подчёркивает необходимость дальнейшего изучения микробиоты как ключевого звена патогенеза гиперурикемии и разработки новых, инновационных терапевтических стратегий.

**Ключевые слова:** гиперурикемия; сердечно-сосудистые заболевания; микробиота кишечника; пробиотики; постбиотики

### Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов

### Источники финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования

Статья получена 10.08.2025 г.

Одобрена рецензентом 15.09.2025 г.

Принята к публикации 10.10.2025 г.

**Для цитирования:** Резник Е.В., Алиева Л.Х., Фефелова В.А. и др. ГИПЕРУРИКЕМИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК: МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА — КЛЮЧЕВОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА И НОВАЯ МИШЕНЬ ТЕРАПИИ. Архивъ внутренней медицины. 2026; 16(2): 104-112. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-2-104-112. EDN: LXOECG

### Abstract

Hyperuricemia is a significant and independent risk factor for cardiovascular diseases. In recent years, scientists have been paying attention to the gut microbiota and its impact on various processes in the human body. Currently, there is evidence of the important role of the microbiota in the pathogenesis of hyperuricemia. An increase in the number of pathogenic microflora contributes to chronic inflammation and an increase in uric

acid levels through the mechanisms of purine metabolism. The purpose of this review is to analyze and systematize current data on the impact of the intestinal microbiota on the pathogenesis of hyperuricemia and cardiovascular risk. The article discusses promising methods for correcting hyperuricemia, such as lifestyle modification, fecal microbiota transplantation, probiotics, and postbiotics. The review highlights the need for further research on the microbiota as a key factor in the pathogenesis of hyperuricemia and the development of new and innovative therapeutic strategies.

**Key words:** hyperuricemia; cardiovascular diseases; gut microbiota; uric acid; probiotics; postbiotics

### Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests

### Sources of funding

The authors declare no funding for this study

Article received on 10.08.2025

Reviewer approved 15.09.2025

Accepted for publication on 10.10.2025

**For citation:** Reznik E.V., Alieva L.Kh., Fefelova V.A. et al. Hyperuricemia and cardiovascular risk: gut microbiota as a key link in pathogenesis and a new target for therapy. The Russian Archives of Internal Medicine. 2026; 16(2): 104-112. DOI: 10.20514/2226-6704-2026-16-2-104-112. EDN: LXOECG

ГУ — гиперурикемия, МК — мочевая кислота, NO — оксид азота, АГ — артериальная гипертензия, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, КЦЖК — короткоцепочечные жирные кислоты, АД — артериальное давление, КДГ — ксантиндегидрогеназа, ЛПС — липополисахариды, *L. — Lactobacillus*, КО — ксантинооксидаза, *E. — Escherichia*, ТМАО — триметиламин N-оксид, ТФМ — трансплантация фекальной микробиоты.

## Введение

Гиперурикемия (ГУ) — это повышение сыровоточного уровня мочевой кислоты (МК) выше 420 мкмоль/л [1, 2]. В некоторых документах референсные уровни МК различаются по гендерной принадлежности: ГУ считается уровнем МК  $\geq 416,0$  мкмоль/л (7,0 мг/дл) у мужчин или  $\geq 357,0$  мкмоль/л (6,0 мг/дл) у женщин [3]. Также существует понятие бессимптомной ГУ с повышением МК более 405 мкмоль/л без клинических проявлений [4].

МК синтезируется в основном в печени, кишечнике и сосудистом эндотелии в качестве конечного продукта экзогенных пуринов, поступающих с пищей, и эндогенных пуринов, образующихся в поврежденных, умирающих и мертвых клетках [2, 5, 6].

В то время как внеклеточная МК действует как антиоксидант, внутриклеточная — представляет собой прооксидант: вызывает воспаление в эндотелиальных и гладкомышечных клетках, а также внутриклеточный окислительный стресс, что приводит к дисфункции эндотелия [3, 6, 7]. МК оказывает влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему посредством двух механизмов, включающих стимуляцию активности ренина в плазме и экспрессии ренина в почках. Кроме того, МК была обнаружена в атеросклеротических бляшках [3]. Она реагирует с оксидом азота (NO), важнейшим сосудорасширяющим агентом, образуя 6-аминоурацил, тем самым снижая концентрацию NO и способствуя развитию артериальной гипертензии (АГ). МК также препятствует выработке NO путем ингибирования эндотелиальной синтазы NO и снижает доступность аргинина, что еще больше способствует эндотелиальной дисфункции и АГ [3, 8]. Исследование PAMELA показало, что каждое повышение уровня МК в сыворотке крови на 1 мг/дл связано с увеличением риска развития АГ примерно на 30% [8]. Было обнаружено, что бессимптомная ГУ повышает риск как ишемического, так и геморрагического инсульта в два раза за три года, что свидетельствует

о том, что бессимптомная ГУ может быть одним из факторов риска инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и осложнений [7]. Контроль МК необходим для поддержки метаболического здоровья населения.

Определенный вклад в развитие ГУ вносит кишечная микробиота. 80% МК образуется в результате деградации эндогенных пуринов, а 20% МК — из экзогенных пуринов, таких как пища. Диета с высоким содержанием пуринов (морепродукты, субпродукты животного происхождения, алкоголь) является фактором риска развития ГУ, а также важной причиной дисбаланса микробиоты кишечника у пациентов [3, 9, 10, 11]. Пуриновые нуклеотиды гидролизуются в аденин и гуанин, дезаминируются с образованием ксантина, а затем окисляются с образованием МК [9].

Целью литературного обзора является систематизация информации о влиянии дисбиоза как независимого фактора риска ССЗ при ГУ, опосредуя воспаление и дисфункцию эндотелия. В последние годы активно идут исследования влияния микробиоты на здоровье человека, разрабатываются стратегии по воздействию на состав микроорганизмов с целью лечения заболеваний и активного долголетия. Микробиота не просто сопутствующий фактор, а полноценное звено патогенеза через механизмы метаболизма пуринов, продукции нейротрансмиттеров, стимуляции провоспалительных цитокинов и др. В данной статье обсуждаются перспективные пути коррекции ГУ, включая постбиотики, фекальную трансплантацию микробиоты и питание.

## Материалы и методы

Проведен поиск по базе данных PubMed публикаций, посвященных связи гиперурикемии и сердечно-сосудистых заболеваний, влиянию микробиоты на данные состояния за последние 5 лет (с 2020 г.), с использованием поисковых терминов “гиперурикемия

и сердечно-сосудистые заболевания», «микробиота и гиперурикемия», «микробиота и сердечно-сосудистые заболевания». Было обнаружено 5397 научных работ, из них в обзор было включено 42 (в том числе 5 русскоязычных) статей, соответствующих теме данного обзора.

## Результаты и обсуждение

Развитие высокопроизводительных методов исследования и аналитических инструментов за последние 15 лет в области изучения микробиома изменили наше представление о важности его для организма хозяина. Кишечная микробиота — это сложная экологическая система, многоклеточный метаболически активный «орган», состоящий из прокариотических клеток, эукариотических клеток хозяина, бактериофагов, создающих уникальную экосистему кишечника.

На данный момент существует достаточное количество исследований, раскрывающих связь ГУ, ССЗ и микробиоты кишечника. В них освещены пути воздействия микробиоты на уровень МК, дисфункцию эндотелия, участие в атерогенезе, выделены благоприятная и патогенная / условно-патогенная флора, предложены альтернативные методы лечения заболеваний (таб. 1).

У пациентов с ГУ, по сравнению с пациентами с нормоурикемией, был обнаружен измененный состав микробиоты, характеризующийся снижением численности рода *Coprococcus* [11]. *Coprococcus* spp. в семействе *Lachnospiraceae* *Bacillota* считаются основными родами, которые поддерживают микробный гомеостаз и метаболическое здоровье, поскольку они способствуют выработке полезного для здоровья метаболита бутирата [12]. Бутират — это короткоцепочечная жирная кислота (КЦЖК), которая играет ключевую роль в поддержании здоровья кишечника, питая клетки толстой кишки, улучшая барьерную функцию, подавляя воспаление и способствуя формированию сбалансированного микробиома [13], также он снижает артериальное давление (АД), подавляет выработку провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин-12 и интерферон- $\gamma$ , и повышает выработку противовоспалительного интерлейкина-10 моноцитами [14], а также подавляет активность ксантиндегидрогеназы (КДГ) [15]. Таким образом, снижение содержания *Coprococcus* у больных с ГУ, приводит к повышению МК, ухудшению барьерной функции кишечника, усиливая вялотекущее воспаление в организме и, как следствие, ухудшает прогноз ССЗ.

Микробиом кишечника пациентов с подагрой содержал сниженное количество *Faecalibacterium prausnitzii* [9].

*Faecalibacterium prausnitzii* также является продуцентом бутирата. Более высокое содержание микроорганизма регистрировалось у пациентов с нормальными показателями уровня МК [11, 16]. Секвенирование фекальных микробиомов показало, что у людей с высоким содержанием *Faecalibacterium prausnitzii* была

ниже частота развития ишемической болезни сердца, чем в контрольной группе. В исследовании на мышках, *Faecalibacterium prausnitzii* снижала воспаление и оказывала антиатеросклеротическое действие после перорального введения. Этот эффект был обусловлен снижением синтеза липополисахаридов (ЛПС) в кишечнике и усилением механических и слизистых барьеров, что привело к снижению уровня ЛПС в плазме и антиатеросклеротическому эффекту [17].

*Collinsella aerofaciens* представлена в толстой кишке здорового человека, продуцент муравьиной и молочной кислот.

*Collinsella* spp. модулирует уровень МК в сыворотке крови хозяина с помощью четырех механизмов. Во-первых, *Collinsella* spp. непосредственно производят МК. Во-вторых, *Collinsella* spp. косвенно ингибируют деградацию МК другими бактериями. В-третьих, метаболиты, продуцируемые *Collinsella* spp., снижают почечную и кишечную экскрецию МК. Наконец, *Collinsella* spp. содержит гены ферментов метаболизма пуринов, например, аналоги фермента гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы, участвующего в реутилизации гипоксантина, а также гены синтеза предшественников МГ и КДГ, превращающей ксантин в МК [18]. Данная бактерия может изменять всасывание холестерина в кишечнике, снижая гликогенез в печени и увеличивая синтез триглицеридов. Род *Collinsella* напрямую коррелирует с общим уровнем холестерина и липопротеидами низкой плотности [19].

*Lactobacillus* (*L.*) и *Pseudomonas* способствуют разложению и выведению МК в кишечнике, продуцируя КЦЖК [9].

*L. gasseri* PA-3 — это бактерия, обнаруженная в йогурте и других кисломолочных продуктах, что позволяет предположить, что пищевые привычки могут влиять на уровень МК [18]. *L. gasseri* PA-3 в кишечнике может абсорбировать и утилизировать пурин, тем самым снижая всасывание пурина в кишечнике и снижая уровень МК в сыворотке крови [9, 18]. *L. brevis* DM9218 может эффективно снижать уровень МК в сыворотке крови у крыс с ГУ за счет ингибирования активности ксантиноксидазы (КО) [9, 20, 21]. *L. reuteri* TSR332 и *L. fermentum* TSF331 могут контролировать развитие ГУ, расщепляя пурины [9].

КДГ и КО могут выделяться бактериями рода *Escherichia* (*E.*) в эпителиальных клетках кишечника, ускорять распад гипоксантина и ксантина, а также преобразовывать больше пуринов в МК [9].

Также, состав микробиоты напрямую оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему. Некоторые бактерии, принадлежащие к родам *Streptococcus* и *E. coli*, могут оказывать провоспалительные эффекты, продуцируя нейротрансмиттеры в вегетативной нервной системе, которые изменяют тонус сосудов, что приводит к АГ [22], в то время как некоторые штаммы *L.* и *Bifidobacterium* оказывают противовоспалительные свойства и являются важными пробиотиками [23].

Повышенная концентрация грамтрицательных микроорганизмов, включая *Klebsiella*, *Parabacteroides*, *Desulfovibrio* и *Prevotella*, коррелировала с более

высокими показателями АД. Основным компонентом наружной мембраны грамотрицательных бактерий являются ЛПС, также известных как эндотоксины, которые обладают провоспалительными свойствами [14]. Повышенное поступление в просвет кишечника ЛПС после лизиса клетки может способствовать выработке большого количества цитокинов, увеличить проницаемость стенки кишечника и вызвать хроническое низкоинтенсивное воспаление, которое называется «метаболической эндотоксемией» [9].

*Klebsiella pneumoniae* принадлежащая к роду *Klebsiella* семейства *Enterobacteriaceae*, как и другие грамотрицательные бактерии, способны формировать внеклеточные везикулы, преодолевать кишечный барьер и мигрировать в различные ткани, когда целостность кишечного барьера нарушена из-за воспаления, старения и т.д. Внеклеточные везикулы нарушают функцию эндотелия и способствуют генерации супероксидных анионных радикалов в эндотелиальных клетках, способствуя эндотелиальной дисфункции [24].

Таблица 1. Влияние кишечной микробиоты на уровень мочевой кислоты и сердечно-сосудистые риски

Бактерия	Роль при ГУ	Роль при ССЗ
<i>Coprococcus</i>	Продукция бутирата -> подавляет активность КДГ -> снижение уровня МК	Продукция бутирата -> подавляет малоинтенсивное воспаление -> снижает АД
<i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	Продукция бутирата -> подавляет активность КДГ -> снижение уровня МК	Снижение синтеза ЛПС -> антиатеросклеротический эффект
<i>Collinsella</i>	Производят МК, ингибируют деградацию МК другими бактериями, снижают почечную и кишечную экскрецию МК	Увеличивает синтез триглицеридов, уровень холестерина и ЛПНП
<i>Lactobacillus</i>	Абсорбирует и утилизирует пурин в кишечнике -> снижает уровень МК; Ингибирует активность КО	Снижение воспаления -> снижение АД
<i>Escherichia</i>	Выделяют КДГ и КО; Преобразуют пурины в МК	Продукция нейротрансмиттеров -> повышение АД
<i>Klebsiella</i>	Выработка КЦЖК -> разложение и выведение МК из организма	Нарушает функцию эндотелия -> дисфункция и старение эндотелия; Обнаружены в атеросклеротических бляшках; Продукция ТМАО -> способствует тромбозу
<i>Desulfovibrio</i>	Продуцирует уреазу	Выработка эндотоксина -> нарушение кишечного барьера -> высокий уровень ЛПС
<i>Veillonella</i>	-	Ферментация аминокислот с образованием КЦЖК -> образование атеросклеротических бляшек
<i>Roseburia intestinalis</i>	-	Использование жирных кислот в метаболизме, уменьшение системного воспаления -> препятствует образованию атеросклеротических бляшек

Примечание: ГУ — гиперурикемия, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, КДГ — ксантиндегидрогеназы, МК — мочевая кислота, АД — артериальное давление, ЛПС — липополисахариды, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, КО — ксантиноксидаза, КЦЖК — короткоцепочечные жирные кислоты, ТМАО — триметиламин N-оксид

Table 1. The effect of the intestinal microbiota on uric acid levels and cardiovascular risks

Bacterium	Role in hyperuricemia	Role in cardiovascular diseases
<i>Coprococcus</i>	Butyrate production -> inhibits xanthine dehydrokinase activity -> decreases uric acid levels	Butyrate production -> suppresses low-grade inflammation -> reduces blood pressure
<i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	Butyrate production -> inhibits xanthine dehydrokinase activity -> decreases uric acid levels	Decreased synthesis of lipopolysaccharides -> anti-atherosclerotic effect
<i>Collinsella</i>	Produce uric acid, inhibit the degradation of uric acid by other bacteria, and reduce renal and intestinal excretion of uric acid.	Increases triglyceride synthesis, cholesterol and low-density lipoprotein levels
<i>Lactobacillus</i>	Absorbs and utilizes purine in the intestine -> reduces uric acid levels; Inhibits xanthine oxygenase activity	Reduced inflammation -> lower blood pressure
<i>Escherichia</i>	They secrete xanthine dehydrokinase and xanthine oxygenase; they convert purines into uric acid	Neurotransmitter production -> increased blood pressure
<i>Klebsiella</i>	Production of short-chain fatty acids -> breakdown and elimination of uric acid from the body	Impairs endothelial function -> endothelial dysfunction and aging; Found in atherosclerotic plaques; Trimethylamine N-oxide production -> promotes thrombosis
<i>Desulfovibrio</i>	Produces urease	Endotoxin production -> intestinal barrier disruption -> high lipopolysaccharide levels
<i>Veillonella</i>	-	Fermentation of amino acids to form short-chain fatty acids -> formation of atherosclerotic plaques
<i>Roseburia intestinalis</i>	-	Use of fatty acids in metabolism, reduction of systemic inflammation -> prevents the formation of atherosclerotic plaques

Недавнее исследование, в котором оценивались изменения микробиоты кишечника в китайской популяции, показало, что *Desulfovibrio* spp. облигатно анаэробный микроорганизм, относящийся к сульфатредуцирующим микроорганизмам, осуществляет анаэробное дыхание с использованием сульфата в качестве конечного акцептора электронов, восстанавливая его до сероводорода. Сероводород, с одной стороны может быть источником энергии для митохондрий, а с другой стороны, в более высоких концентрациях, является достаточно токсичным соединением — нарушает функцию кишечного барьера, повышает уровень циркулирующих ЛПС и продуцирует микробную уреазу [25, 26].

Было показано, что атеросклеротическая бляшка содержит особую микробную среду, содержащую различные микроорганизмы, например, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Veillonella* spp. и *Chlamydia pneumoniae*. Сравнительные исследования микробиоты кишечника выявили, что у пациентов с клинически явным атеросклерозом по сравнению со здоровыми людьми наблюдается более высокое содержание бактерий рода *Collinsella*, представителей семейства *Enterobacteriaceae*, *Streptococcaceae*, а также более низкое содержание бактерий *Eubacterium*, *Roseburia* и *Ruminococcaceae*, продуцентов КЦЖК [14]. *Streptococcus* может проникать в эндотелиальные клетки аорты человека и стимулировать связанные с атеросклерозом провоспалительные цитокины [19, 27, 28]. *Klebsiella* и другие представители семейства *Enterobacteriaceae* ассоциированы с повышенными уровнями фактора некроза опухоли- $\alpha$  или интерлейкина- $1\beta$  в крови и с продукцией бактериального метаболита триметиламина N-оксида (ТМАО). Повышенный уровень ТМАО, в свою очередь, увеличивает чувствительность тромбоцитов, способствуя тромбозу [29].

*Veillonella* spp. относятся к филуму *Bacillota* представители класса *Negativicutes*, влияют на образование бляшек при атеросклерозе через ферментацию аминокислот с образованием КЦЖК [28].

Кишечные виды *Roseburia intestinalis*, как и *Faecalibacterium prausnitzii*, являются распространенными бактериями, вырабатывающими бутират за счет ферментации клетчатки. *Roseburia intestinalis* способствует перестройке метаболизма с гликолиза на использование жирных кислот и уменьшению системного воспаления, препятствует образованию атеросклеротических бляшек и замедляет развитие атеросклероза [28, 30].

Влияние КЦЖК на ССЗ и ГУ неоднозначно, зависит от их типа и источника. Например, бутират имеет кардиопротективные свойства, а избыток пропионата опасен при ГУ. Важен оптимальный баланс КЦЖК в организме.

## Влияние лекарственных средств на микробиоту и МК

Основными фармакологическими препаратами, используемыми для лечения ГУ, являются ингибиторы КО. Ингибиторы КО снижают уровень МК, подавляя синтез МК. Аллопуринол — это пуриновый ингибитор

КО с активным метаболитом оксипуринолом, который действует как обратимый ковалентный ингибитор и выводится почками. Фебуксостат, напротив, является сильнодействующим непуриновым неконкурентным ингибитором КО, который метаболизируется в печени. Недавние исследования показали, что эти препараты не только облегчают симптомы ГУ, но и положительно влияют на микробиоту кишечника. Оба препарата могли привести к увеличению количества *Bifidobacterium* и уменьшению количества патогенной и/или условно-патогенной микрофлоры после снижения уровня МК [9].

Ингибиторы SGLT2 снижают уровень МК за счёт увеличения выведения с мочой и, возможно, за счёт уменьшения количества активных форм кислорода, которые способствуют реабсорбции МК в почечных канальцах [31].

## Альтернативная терапия

Благодаря уже изученному механизму влияния микробиоты на уровень МК в сыворотке крови, идет активный поиск терапии, влияющей на состав бактерий как отдельный патогенетический элемент (таб. 2).

Введение в организм живой культуры *Alistipes indistinctus* привело к более чем 2,5-кратному увеличению экскреции МК через кишечник вследствие повышенной выработки метаболита — гиппуровой кислоты. Гиппуровая кислота может стать альтернативным средством для лечения ГУ и связанных с ней метаболических нарушений, ее биохимические механизмы воздействия сами по себе достаточны для восстановления нормального уровня урата в сыворотке крови без влияния на экскрецию почками [11].

Ученые из Китая модифицировали штамм пробиотика *E. coli* Nissle 1917 (EcN) для расщепления МК. Он показал способность эффективно расщеплять МК как при пероральном, так и при внутривенном введении. Введение EcN непосредственно в кровь — это новая идея для лечения метаболических нарушений. Сообщается, что инъекция EcN в кровеносные сосуды безопасна, поскольку не содержит генов вирулентности и факторов приспособленности, которые способствуют ее колонизации и выживанию в организме хозяев [32].

Полезный вклад в регулирование МК показали такие метаболиты микробиоты, как полисахариды. В ходе исследований, полисахарид из *Ulva lactuca* снижал уровень МК, а полисахарид из *Enteromorpha prolifera* значительно снижал уровень МК и азота мочевины в сыворотке крови [9].

Модификация образа жизни не способна оказывать достаточно сильное воздействие на ГУ, но является обязательным пунктом терапии и метаболического здоровья. Средиземноморская диета не оказывает существенного влияния на снижение уровня уратов, но связана с более низкой частотой ССЗ и увеличением продолжительности жизни. При диете с низким содержанием пуринов, уровень уратов в сыворотке крови снижается примерно на 1 мг/дл. В исследованиях отмечается, что уровень уратов в сыворотке

крови значительно повышается при употреблении всех спиртных напитков, кроме вина. Чай и общее потребление кофеина не были связаны с уровнем уратов в сыворотке крови. Более высокое потребление молочных продуктов было связано с более низким уровнем уратов в сыворотке [9, 10, 14]. Основными задачами при создании рационов для пациентов с ГУ являются ограничение экзогенно вводимых с пищей пуринов, что немного снижает уровень МК крови, а также потребление достаточного количества жидкости [33].

Сульфорафан — изотиоцианат, получаемый из крестоцветных овощей, обладает биодоступностью 80 % благодаря своему небольшому размеру и липофильной природе. В экспериментах на крысах он увеличивал выведение МК, повышая экспрессию белка-транспортера в почках и подавлял реабсорбцию МК, снижая экспрессию урат-транспортера 1 и глюкозного транспортера 9 в почках. Многообещающим является то, что сульфорафан может действовать так же, как аллопуринол, путем снижения активности КО и аденозиндезаминазы [34].

Ресвератрол — это флавоноид, который содержится в винограде, вине и некоторых ягодах. Механизм, с помощью которого ресвератрол улучшает состояние при ГУ, может заключаться в регулировании состава и функции кишечной микробиоты. Важно отметить, что в отличие от некоторых животных, у человека отсутствует функциональный фермент уриказы, поэтому прямое разложение мочевой кислоты в организме невозможно. Однако микробиота может влиять на экскрецию уратов через кишечник, что является одним из путей снижения их уровня в организме [20].

Физические упражнения могут вызвать временное повышение уровня МК путем ускорения метаболизма, но после тренировки выведение МК из сыворотки крови увеличивается [35].

Изучается влияние пробиотиков, пребиотиков и трансплантации фекальных микроорганизмов на ГУ [9].

Пробиотики определяются как «живые микроорганизмы, которые при употреблении в адекватных количествах приносят пользу для здоровья хозяина» [23]. В качестве пробиотиков на протяжении многих лет успешно используются представители родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*. Эти бактерии производят молочную кислоту из углеводов, что приводит к созданию кислой среды, которая подавляет рост некоторых патогенных бактерий [20].

Одно комплексное, крупномасштабное, перекрестное исследование изучало связь между потреблением пребиотиков и пробиотиков и развитием ГУ у взрослых жителей США. Было показано, что потребление пробиотиков может снизить концентрацию МК в крови. Пробиотики повышают благоприятную флору, которая играет регулируемую роль в метаболизме МК и пуринов, изменяя метаболический баланс аминокислот, ненасыщенных жирных кислот и т. д., и влияет на внепочечную экскрецию, подавляя процесс транспорта урат-транспортирующих белков в кишечнике [2].

Пробиотические препараты перспективны для модуляции сигнального пути инфламмасы NLRP3 для

улучшения состояния при ГУ [9]. Инфламмасы — это мультимерные белковые внутриклеточные платформы, которые активируются в ответ на инфекцию или повреждение ткани [36]. ГУ активирует опосредованный инфламмасой NLRP3 пироптоз. Пироптоз — это форма гибели клеток, характеризующаяся разрывом плазматической мембраны, набуханием цитоплазмы, осмотическим лизисом, расщеплением ДНК и высвобождением большого количества провоспалительных цитокинов [37]. *Bifidobacterium spp.* могут оказывать пробиотическое действие, подавляя сигнальный путь NLRP3 и экспрессию мРНК NLRP3. *Bifidobacterium spp.* являются наиболее важными пробиотиками в организме человека и играют решающую роль в предотвращении проникновения патогенов, поддержании гомеостаза слизистой оболочки, укреплении целостности кишечника и регулировании иммунитета хозяина [38].

Трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ) недавно стала новой стратегией лечения ГУ. ТФМ предполагает трансплантацию функциональной флоры здорового человека в желудочно-кишечный тракт пациента для формирования новой кишечной микробиоты с целью лечения кишечных и внекишечных заболеваний. Механизм снижения уровня МК при лечении ТФМ может включать два пути: ускорение разложения и выведения МК и влияние на метаболизм МК, регулируя переносчики МК в эпителии кишечника [21].

## Перспективы лечения

Современная медицина нацелена на развитие активного долголетия населения. Одним из перспективных направлений для достижения цели является модуляция кишечной микробиоты, поскольку ее состав значительно влияет на метаболическое здоровье. Благодаря пробиотикам или другим препаратам и методикам воздействия на микробиоту, возможно снизить риск развития ряда заболеваний, уменьшить полипрагмазию и повысить эффективность терапии.

Одним из многообещающих препаратов является постбиотик — препарат из неживых микроорганизмов и/или их компонентов, который приносит пользу для здоровья хозяина. Это может быть гетерогенная смесь клеточных структур и метаболитов, таких как теихоевые кислоты, экзополисахариды, пептидогликаны, бактериоцины и т. д. [39].

Так, постбиотик G1PB был получен путём постоянного нагревания при 65 °С в течение 30 минут из *Pediococcus acidilactici* GQ01. G1PB подавлял активность КО, что приводило к снижению уровня МК, креатинина и азота мочевины в крови у мышей с ГУ. Также препарат регулировал экспрессию генов и белков, связанных с реабсорбцией и выведением МК почками [15]. Гиппуровая кислота, описанная выше, также является постбиотиком.

Традиционные пробиотики демонстрируют потенциал в снижении уровня МК, но их применение сталкивается с ограничениями: вариабельность выживаемости штаммов в желудочно-кишечном тракте, зависимость эффекта от колонизационной способности [40].

Таблица 2. Сравнение методов коррекции гиперурикемии

Метод	Механизм действия	Преимущества	Недостатки
Лекарственные средства	Прямое влияние на метаболизм МК через ингибирование КО; Повышение выведения МК с мочой	Быстрый эффект, высокая эффективность	Побочные эффекты
Диета	Снижение экзогенных пуринов	Безопасность, доступность, положительное воздействие на другие системы	Снижение МК примерно на 1 мг/дл
Физические упражнения	Увеличение выведения МК после тренировки	Положительное воздействие на весь организм	Во время занятий временно повышает МК
ТФМ	Восстановление баланса микробиоты	Долгосрочный эффект	Инвазивность, риск инфекции, низкая приверженность
Пробиотики	Увеличение экскреции МК через кишечник; Расщепление МК	Натуральность, минимум побочных эффектов	Вариабельность выживаемости, слабая колонизация
Постбиотики	Снижение активности КО; снижение реабсорбции МК и др.	Стабильность, дозирование, действует сразу	Требуются дополнительные исследования

Примечание: МК — мочевая кислота, КО — ксантиноксидаза, ТФМ — трансплантация фекальной микробиоты

Table 2. Comparison of hyperuricemia correction methods

Method	Mechanism of action	Advantages	Disadvantages
Medicinal products	Direct effect on uric acid metabolism through inhibition of xanthine oxygenase; Increased urinary excretion of uric acid	Fast effect, high efficiency	Side effects
Diet	Reduction of exogenous purines	Security, accessibility, positive impact on other systems	Reduction of uric acid by about 1 mg/dl
Physical exercises	Increased uric acid excretion after exercise	Positive effect on the whole body	During exercise, it temporarily increases uric acid
Fecal microbiota transplantation	Restoring the balance of the microbiota	Long-term effect	Invasiveness, risk of infection, low adherence
Probiotics	Increased excretion of uric acid through the intestine; Breakdown of uric acid	Naturalness, minimum side effects	Survival variability, weak colonization
Postbiotics	Decreased xanthine oxidase activity; decreased uric acid reabsorption, etc.	Stability, dosing, acts immediately	More research is needed

Из-за устойчивости к колонизации большинство пробиотиков выводятся из кишечника со стулом после перорального приёма вскоре после прекращения потребления [41]. Постбиотики представляют перспективную альтернативу без подобных ограничений. Это объясняется большей стабильностью постбиотиков при хранении, транспортировке, употреблении и высоким уровнем безопасности [42]. Постбиотики, по всей видимости, представляют собой путь к стандартизированной, безопасной и таргетной терапии.

## Заключение

Кишечная микробиота играет определённую важную роль в развитии ГУ, которая, как и дисбиоз, приводят к ухудшению течения ССЗ. Снижение численности таких полезных бактерий, как *Coprococcus* и *Faecalibacterium prausnitzii*, и увеличение патогенных и/или условно-патогенных бактерий, например, *Collinsella* и *Klebsiella*, способствует хроническому вялотекущему воспалению, эндотелиальной дисфункции и повышению уровня МК, которые усугубляют кардио-метаболические риски.

Перспективные методы коррекции включают в себя пробиотики, модулирующие метаболизм пуринов

и снижают уровень МК; постбиотики, обладающие преимуществами по стабильности, эффективности в подавлении активности КО; ТФМ, восстанавливающая баланс микрофлоры и, как следствие, улучшающая экскрецию МК; модификацию образа жизни, что дополняет основные методы терапии.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку инновационных персонализированных терапевтических стратегий. Интеграция новых подходов в клиническую практику может способствовать улучшению кардиометаболического здоровья и снижению полипрагмазии.

## Вклад авторов:

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией

**Резник Е.В.:** разработка дизайна обзора; написание и редактирование текста рукописи; обзор публикаций по теме статьи; взаимодействие с редакцией в процессе подготовки публикации к печати.

**Алиева Л.Х.:** обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи

**Фефелова В.А.:** обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи

**Кафарская Л.И.:** научная консультация, редактирование рукописи

**Author Contributions:**

All authors made a significant contribution to the preparation of the paper, read, and approved the final version of the article before publication

**Reznik E.V.:** review design; writing and editing the manuscript; review of publications on the topic of the article; communication with the editors during the publication preparation process.

**Alieva L.Kh.:** review of publications on the topic of the article, writing the manuscript.

**Fefelova V.A.:** review of publications on the topic of the article, writing the manuscript.


**Kafarskaya L.I.:** scientific consultation, editing the manuscript.

**Список литературы/ References:**

1. Владимиров С.А., Елисеев М.С., Ильиных Е.В., и др., Клинические рекомендации Минздрава России. Подагра, 2018 г. Год обращения 2025г. [Vladimirov S.A., Eliseev M.S., Ilyinykh E.V., Marusenko I.M., Chichasova N.V., Yakupova S.P., Clinical Guidelines of the Russian Ministry of Health. Gout, 2018. Accessed in 2025. (In Russ.)] [https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr\\_174/](https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr_174/)
2. Wang Y, Li S, Li X, et al. (2025) Association between prebiotic, probiotic consumption and hyperuricemia in U.S. adults: a cross-sectional study from NHANES 2011–2018. *Front. Nutr.* 12:1492708. DOI: 10.3389/fnut.2025.1492708
3. Du L, Zong Y, Li H, et al. Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduct Target Ther.* 2024 Aug 28;9(1):212. PMID: 39191722; PMCID: PMC11350024. DOI: 10.1038/s41392-024-01916-y.
4. Шабалин В.В., Гринштейн Ю.И., Руф Р.Р., и др.. Бессимптомная гиперурикемия: очевидное, спорное, гипотетическое. Профилактическая медицина. 2023;26(7):103-109. [Shabalin VV, Grinstein Yul, Ruf RR, Samsonov NS. Asymptomatic hyperuricemia: obvious, controversial, hypothetical. *Russian Journal of Preventive Medicine.* 2023;26(7):103-109. (In Russ.)] DOI: 10.17116/profmed202326071103
5. Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, et al. Molecular Biological and Clinical Understanding of the Pathophysiology and Treatments of Hyperuricemia and Its Association with Metabolic Syndrome, Cardiovascular Diseases and Chronic Kidney Disease. *Int J Mol Sci.* 2021 Aug 26;22(17):9221. PMID: 34502127; PMCID: PMC8431537. DOI: 10.3390/ijms22179221.
6. Saito Y, Tanaka A, Node K, et al. Uric acid and cardiovascular disease: A clinical review. *J Cardiol.* 2021 Jul;78(1):51-57. Epub 2020 Dec 30. PMID: 33388217. DOI: 10.1016/j.jjcc.2020.12.013.
7. Padda J, Khalid K, Padda S, et al. Hyperuricemia and Its Association With Ischemic Stroke. *Cureus.* 2021 Sep 21;13(9):e18172. PMID: 34703698; PMCID: PMC8530529. DOI: 10.7759/cureus.18172.
8. Xu J, Zhao J, Gu J, et al. Serum uric acid levels as a causal factor in hypertension: Insights from Mendelian randomization analysis. *Clin Exp Hypertens.* 2025 Dec;47(1):2496514. Epub 2025 May 5. PMID: 40325623. DOI: 10.1080/10641963.2025.2496514.
9. Wang Z, Li Y, Liao W, et al. (2022) Gut microbiota remodeling: A promising therapeutic strategy to confront hyperuricemia and gout. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 12:935723. DOI: 10.3389/fcimb.2022.935723
10. Danve A, Sehra ST, Neogi T. Role of diet in hyperuricemia and gout. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2021 Dec;35(4):101723. Epub 2021 Nov 19. PMID: 34802900; PMCID: PMC8678356. DOI: 10.1016/j.berh.2021.101723.
11. Xu YX, Liu LD, Zhu JY, et al. Alistipes indistinctus-derived hippuric acid promotes intestinal urate excretion to alleviate hyperuricemia. *Cell Host Microbe.* 2024 Mar 13;32(3):366-381.e9. Epub 2024 Feb 26. PMID: 38412863. DOI: 10.1016/j.chom.2024.02.001.
12. Guo, H., Chen, Y., Dong, W. et al. Fecal *Coprococcus*, hidden behind abdominal symptoms in patients with small intestinal bacterial overgrowth. *J Transl Med* 22, 496 (2024). DOI: 10.1186/s12967-024-05316-2
13. Cheng J and Zhou J (2024) Unraveling the gut health puzzle: exploring the mechanisms of butyrate and the potential of High-Amylose Maize Starch Butyrate (HAMSB) in alleviating colorectal disturbances. *Front. Nutr.* 11:1285169. DOI: 10.3389/fnut.2024.1285169
14. Verhaar BJH, Prodan A, Nieuwdorp M, et al. Gut Microbiota in Hypertension and Atherosclerosis: A Review. *Nutrients.* 2020 Sep 29;12(10):2982. PMID: 33003455; PMCID: PMC7601560. DOI: 10.3390/nu12102982.
15. Ren L., Wang S., Liu S., et al. Postbiotic *Pediococcus acidilactici* GQ01, a novel probiotic strain isolated from natural fermented oat juice, attenuates hyperuricemia in mice by modulating uric acid metabolism and gut microbiota. *Food.* 2024. March 18. 13 (6): 923. PMID: 38540913; PMCID: PMC10969656. DOI: 10.3390/foods13060923.
16. Lopez-Siles M, Duncan SH, Garcia-Gil LJ, et al. Faecalibacterium prausnitzii: from microbiology to diagnostics and prognostics. *ISME J.* 2017 Apr;11(4):841-852. Epub 2017 Jan 3. PMID: 28045459; PMCID: PMC5364359. DOI: 10.1038/ismej.2016.176.
17. Yang, HT., Jiang, Zh., Yang, Y. et al. Faecalibacterium prausnitzii as a potential Antiatherosclerotic microbe. *Cell Commun Signal* 22, 54 (2024). DOI: 10.1186/s12964-023-01464-y
18. Miyajima Y, Karashima S, Mizoguchi R, et al. Prediction and causal inference of hyperuricemia using gut microbiota. *Sci Rep.* 2024 Apr 30;14(1):9901. PMID: 38688923; PMCID: PMC11061287. DOI: 10.1038/s41598-024-60427-6.
19. Choroszy M, Litwinowicz K, Bednarz R, et al. Human Gut Microbiota in Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Metabolites.* 2022 Nov 23;12(12):1165. PMID: 36557203; PMCID: PMC9788186. DOI: 10.3390/metabo12121165.
20. Zhou Y, Zeng Y, Wang R, et al. Resveratrol Improves Hyperuricemia and Ameliorates Renal Injury by Modulating the Gut Microbiota. *Nutrients.* 2024 Apr 7;16(7):1086. PMID: 38613119; PMCID: PMC11013445. DOI: 10.3390/nu16071086.
21. Cai JR, Chen XW, He YJ, et al. Washed microbiota transplantation reduces serum uric acid levels in patients with hyperuricaemia. *World J Clin Cases.* 2022 Apr 16;10(11):3401-3413. PMID: 35611199; PMCID: PMC9048544. DOI: 10.12998/wjcc.v10.i11.3401.
22. Qian B, Zhang K, Li Y, et al. Update on gut microbiota in cardiovascular diseases. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022 Nov 10;12:1059349. PMID: 36439214; PMCID: PMC9684171. DOI: 10.3389/fcimb.2022.1059349.
23. Zeng L, Deng Y, He Q, et al. (2022) Safety and efficacy of probiotic supplementation in 8 types of inflammatory arthritis: A systematic review and meta-analysis of 34 randomized controlled trials. *Front. Immunol.* 13:961325. DOI: 10.3389/fimmu.2022.961325
24. Li, X., Cui, J., Ding, Z. et al. *Klebsiella pneumoniae*-derived extracellular vesicles impair endothelial function by inhibiting SIRT1. *Cell Commun Signal* 23, 21 (2025). DOI: 10.1186/s12964-024-02002-0
25. Mazidi M, Shekoohi N, Covic A, et al. Adverse Impact of *Desulfovibrio* spp. and Beneficial Role of *Anaerostipes* spp. on Renal Function: Insights from a Mendelian Randomization Analysis. *Nutrients.* 2020 Jul 25;12(8):2216. PMID: 32722370; PMCID: PMC7468709. DOI: 10.3390/nu12082216.
26. Sun Y., Wu D., Zeng W., et al. (2021) The Role of Arachidonic Acid Metabolism Disorder Caused by Intestinal Dysbiosis in Inflammation in Atherosclerosis. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 11:618265. DOI: 10.3389/fcimb.2021.618265

27. Sayols-Baixeras S, Dekkers KF, Baldanzi G, et al. *Streptococcus* Species Abundance in the Gut Is Linked to Subclinical Coronary Atherosclerosis in 8973 Participants From the SCAPIS Cohort. *Circulation*. 2023 Aug 8;148(6):459-472. Epub 2023 Jul 12. PMID: 37435755; PMCID: PMC10399955. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.063914.
28. Dong Y, Xu R, Chen X, et al. 2023. Characterization of gut microbiota in adults with coronary atherosclerosis. *PeerJ* 11:e15245 DOI: 10.7717/peerj.15245
29. Ortega-Madueño I., Modrego J., Gómez-Gordo R., et al. Relación entre la cuantificación de calcio coronario y la composición de la microbiota intestinal en sujetos sin enfermedad cardiovascular previa: estudio piloto, Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, Volume 34, Issue 4, 2022, Pages 205-215, ISSN 0214-9168, DOI: 10.1016/j.arteri.2021.11.008.
30. Wang, Z., Peters, B.A., Bryant, M. et al. Gut microbiota, circulating inflammatory markers and metabolites, and carotid artery atherosclerosis in HIV infection. *Microbiome* 11, 119 (2023). DOI: 10.1186/s40168-023-01566-2
31. You, Y., Zhao, Y., Chen, M. et al. Effects of empagliflozin on serum uric acid level of patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr* 15, 202 (2023). DOI: 10.1186/s13098-023-01182-y
32. Zhao R, Li Z, Sun Y, et al. Engineered *Escherichia coli* Nissle 1917 with urate oxidase and an oxygen-recycling system for hyperuricemia treatment. *Gut Microbes*. 2022 Jan-Dec;14(1):2070391. PMID: 35491895; PMCID: PMC9067508. DOI: 10.1080/19490976.2022.2070391.
33. Нутрициология и клиническая диетология / под ред. Тутельяна В.А., Никитюк Д.Б. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 656 с. (Серия "Национальные руководства") — ISBN 978-5-9704-5352-0. [Nutrition and Clinical Dietetics / edited by V.A. Tutelyan and D.B. Nikityuk. Moscow: GEOTAR-Media, 2020. — 656 p. (Series "National Guidelines") — ISBN 978-5-9704-5352-0 (In Russ.)]
34. Wang R, Halimulati M, Huang X, et al. Sulforaphane-driven reprogramming of gut microbiome and metabolome ameliorates the progression of hyperuricemia. *J Adv Res*. 2023 Oct;52:19-28. Epub 2022 Nov 10. PMID: 36371056; PMCID: PMC10555773. DOI: 10.1016/j.jare.2022.11.003.
35. Zhang T, Liu W, Gao S. Exercise and hyperuricemia: an opinion article. *Ann Med*. 2024 Dec;56(1):2396075. Epub 2024 Aug 26. PMID: 39183708; PMCID: PMC11348809. DOI: 10.1080/07853890.2024.2396075.
36. Лебедев П.А., Волова Л.Т., Осина Н.К., и др. Инфламмосома NLRP3 — новая универсальная мишень терапевтического воздействия у пациентов с бессимптомной гиперурикемией и подагрой. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2024;20(3):331-339. EDN: JQXOBW [Lebedev P.A., Volova L.T., Osina N.K., Parantina E.V. NLRP3 Inflammasome- a new universal target of asymptomatic hyperuricemia and gout management. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(3):331-339. EDN JQXOBW (In Russ.)] DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3018.
37. Hu Y, Shi Y, Chen H, et al. Blockade of Autophagy Prevents the Progression of Hyperuricemic Nephropathy Through Inhibiting NLRP3 Inflammasome-Mediated Pyroptosis. *Front Immunol*. 2022 Mar 2;13:858494. PMID: 35309342; PMCID: PMC8924517. DOI: 10.3389/fimmu.2022.858494.
38. Tan, J., Dong, L., Jiang, Z. et al. Probiotics ameliorate IgA nephropathy by improving gut dysbiosis and blunting NLRP3 signaling. *J Transl Med* 20, 382 (2022). DOI: 10.1186/s12967-022-03585-3
39. Ma L, Tu H, Chen T. Postbiotics in Human Health: A Narrative Review. *Nutrients*. 2023 Jan 6;15(2):291. PMID: 36678162; PMCID: PMC9863882. DOI: 10.3390/nu15020291.
40. Wendel U (2022) Assessing Viability and Stress Tolerance of Probiotics—A Review. *Front. Microbiol*. 12:818468. DOI: 10.3389/fmicb.2021.818468
41. Han S, Lu Y, Xie J, et al. (2021) Probiotic Gastrointestinal Transit and Colonization After Oral Administration: A Long Journey. *Front. Cell. Infect. Microbiol*. 11:609722. DOI: 10.3389/fcimb.2021.609722
42. Корниенко Е.А. Пробиотики, постбиотики и парапробиотики. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;205(9): 240-250. PO!: 10.31146/1682-8658-есд-205-9-240-250. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-205-9-240-250

### Информация об авторах


**Резник Елена Владимировна**  — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова, Москва, врач-кардиолог, терапевт, клинический фармаколог, организатор здравоохранения, врач функциональной и УЗ диагностики ГБУЗ ГКБ № 31 им. Г.М. Савельевой ДЗМ, Москва, elenaresnik@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

**Алиева Луиза Хамидовна** — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова, Москва, врач-кардиолог отделения реанимации и интенсивной терапии № 3 ГБУЗ «ГКБ № 67 им. Л.А. Ворохобова ДЗМ», Москва, luizaaliev94@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-0647-2761>

**Фефелова Валерия Александровна** — врач ординатор терапевт кафедры пропедевтики внутренних болезней № 2 Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова, Москва, fefeloval98@gmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-5335-8803>

**Кафарская Людмила Ивановна** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой микробиологии и вирусологии ИПМ, ведущий научный сотрудник НИЛ микробиологии и биологической безопасности ИПМ.

### Author information

**Elena V. Reznik**  — MD, assistant professor, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases of the medical faculty of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow; Cardiologist of the City Clinical Hospital N31 of Healthcare Department of Moscow, elenaresnik@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7479-418X>

**Luiza H. Alieva** — assistant of the Department of Propedeutics of Internal Diseases of the medical faculty of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow; Cardiologist of the Moscow Department of Health L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow, luizaaliev94@mail.ru, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-0647-2761>

**Valeria A. Fefelova** — is a resident physician and internist at the Department of Propaeudetics of Internal Diseases of the medical faculty of the Russian national research medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of healthcare of the Russian Federation, Moscow. fefeloval98@gmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-5335-8803>

**Lyudmila I. Kafarskaya** — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Microbiology and Virology at the Institute of Microbiology, Leading Researcher at the Research Laboratory of Microbiology and Biological Safety at the Institute of Microbiology

 Автор, ответственный за переписку / Corresponding author