



Республика спорт  
тиббиёти илмий-амалий  
маркази

ISSN 2181-998X



# ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2023  
# 4

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИА ҚЎМИТАСИ

2023/4

ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ  
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ  
MEDICINE AND SPORT

*Тошкент*



## **ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ**

### **Бош муҳаррир**

*т.ф.н. К.К. Сирожитдинов*

### **Бош муҳаррир ўринбосари**

*профессор И.Р. Мавлянов*

### **Маъсул котиб**

*PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева*

## **Таҳрир аъзолари**

*проф. А.А. Ходжиметов, проф. А.Т. Бабаев,*

*проф. А.Х. Аширметов, проф. Ж.А. Ризаев,*

*проф. Р.С. Мухамедов, проф. Х.Я. Каримов*

*т.ф.д. З.И. Мавлянов*

## **Таҳрир кенгаши**

*Проф. Т.А. Абдуллаев (Ташкент)*

*Проф. А.Л. Аляви (Ташкент)*

*Проф. Т.У. Арипова (Ташкент)*

*Проф. И.А. Ахметов (Ливерпуль)*

*Проф. Ш.А. Боймурадов (Ташкент)*

*Проф. М.Р. Болтабаев (Ташкент)*

*Проф. Е.А. Гаврилова (С.Петербург)*

*Проф. Б.Г. Гафуров (Ташкент)*

*Проф. Б.Т. Даминов (Ташкент)*

*Проф. А.И. Икрамов (Ташкент)*

*Проф. В. Ираситано (Италия)*

*Проф. Р.Т. Камилова (Ташкент)*

*Проф. У.К. Камилова (Ташкент)*

*Проф. Г.М. Кориев (Ташкент)*

*Проф. Р.Д. Курбанов (Ташкент)*

*Проф. Д.К. Нажмутдинова (Ташкент)*

*Проф. Ф.Г. Назиров (Ташкент)*

*Проф. Б.А.Поляев (Москва)*

*Проф. Д.М. Сабиров (Ташкент)*

*Проф. Л.Н.Туйчиев (Ташкент)*

*Проф. Ф.И.Хамрабаева(Ташкент)*

## СОДЕРЖАНИЕ

### YANGI KONSTITUTSIYA – MAMLUKAT TARAQQIYOTINING KAFOLATI

<b>YANGI KONSTITUTSIYA – MAMLUKAT TARAQQIYOTINING KAFOLATI</b> <i>Sirojiddinov K.K., Quvvatova Z. R.</i>	<b>6</b>
---	----------

<b>ПОБЕДА НЕ ЛЮБОЙ ЦЕНОЙ, ПОБЕДА С СОХРАНЕНИЕМ ЗДОРОВЬЯ!</b> <i>Таралева Т.А., Абляимов Р.Т., Фотиев С.С., Мальков А.В.</i>	<b>8</b>
--	----------

### СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА И СПОРТИВНАЯ ПСИХОЛОГИЯ

<b>ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИНДИКАТОРЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОСПОСОБНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА</b> <i>Рахимова Н.М., Мавлянов И.Р.</i>	<b>11</b>
--	-----------

<b>ВЛИЯНИЕ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПАРАЛИМПИЙЦЕВ</b> <i>Турсунов Н.Б.</i>	<b>18</b>
--	-----------

<b>ОЦЕНКА ТИПА ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ И АКАДЕМИЧЕСКОЙ ГРЕБЛЕЙ</b> <i>Таралева Т.А., Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Юлчиев С.Т.</i>	<b>24</b>
---	-----------

<b>СПОСОБ ВЫБОРА АДЕКВАТНОГО ТРЕНИРОВОЧНОГО РЕЖИМА СПОРТСМЕНОВ ПО НЕКОТОРЫМ ЦИКЛИЧЕСКИМ ВИДАМ СПОРТА НА ОСНОВЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ</b> <i>Парпиев С.Р., Мавлянов И.Р., Юлчиев С.Т., Таралева Т.А.</i>	<b>27</b>
---	-----------

<b>ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЗЮДОИСТОВ-ПАРАЛИМПИЙЦЕВ</b> <i>Саттарова Д. Б.</i>	<b>31</b>
---	-----------

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<b>GASTRODUODENAL ZONA MIKROBIOSENOZI BUZILGAN REAKTIV ARTRITI BASALGAN BASORLARDA QON LIPID PROFILINING XUSUSIYATLARI VA UNING TUZISH YO'LLARI</b> <i>Азадаева К.Э., Тухтаева Н.Х., Каримов М.Ш.</i>	<b>34</b>
--	-----------

<b>ВЛИЯНИЯ ГИДРОЛИЗАТОВ БЕЛКОВ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРЕВАРИВАЕМОСТИ КРАХМАЛА В СОСТАВЕ КРАХМАЛЬНО-БЕЛКОВЫХ СУБСТРАТОВ</b> <i>Касимова Д.С., Алейник В.А., Бабич С.М., Хамракулов Ш.Х.</i>	<b>39</b>
---	-----------

<b>ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ</b> <i>Хаялиев Р.Я., Маркушин В.А., Рахимий Ш.У.</i>	<b>43</b>
--	-----------

<b>РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОДАГРЫ</b> <i>Ширанова Ш.А.</i>	<b>52</b>
---	-----------

<b>ФАКТОРЫ ВЛИЯНИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРЕВАРИВАЕМОСТИ КРАХМАЛА ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ С БЕЛКАМИ В СОСТАВЕ КРАХМАЛЬНО-БЕЛКОВЫХ СУБСТРАТОВ</b> <i>Касимова Д.С., Алейник В.А., Бабич С.М., Хамракулов Ш.Х.</i>	<b>56</b>
--	-----------

<b>АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СОМАТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ</b> <i>Магзумова Ш.Ш., Мухамадиева Н.Б.</i>	<b>60</b>
---	-----------

<b>ПСОРИАТИК АРТРИТДА ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒЛИ КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРАЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ</b> <i>Мухсимова Н.Р.</i>	<b>63</b>
---	-----------

<b>ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ У ЖЕНЩИН ПРИ TORCH-ИНФЕКЦИИ</b> <i>Насриддинова К.П., Якубова О.А.</i>	<b>66</b>
--	-----------

<b>АТОРИК ДЕРМАТИТ ВА ОSHQOZON ICHAK KASALLIKLARI</b> <i>Mirrahimova M.X., Nishonboeva N.Yu.</i>	<b>69</b>
---	-----------

**РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОДАГРЫ**

(систематический обзор)

Ширанова Ш.А.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

**ICHAK MIKROBIOTA DISBIOZINING PODAGRA PATOGENEZIDAGI ROLI**

(tizimli tahlil)

Shiranova Sh.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zbekiston.

**THE ROLE OF INTESTINAL MICROBIOTA DYSBIOSIS IN THE PATHOGENESIS OF GOUT**

(systematic review)

Shiranova Sh.A.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.

**Резюме:** Статья посвящена роли дисбактериоза кишечной микробиоты нескольких механизмов, участвующих в патогенезе подагры. Представлены современные данные о значении микробиот таких как энтеробактерии в патогенезе подагры. Описаны особенности диагностики в кишечнике ацетат, пропионат и бутират в подагре.

**Ключевые слова:** подагра, кишечная микробиота, дисбактериоз, гиперурикемия

**Rezyume.** Maqola podagra patogenezida ishtirok etadigan bir qancha mexanizmlarning ichak mikrobiotasi disbiyozining roliga bag'ishlangan. Gut patogenezida enterobakteriyalar kabi mikrobiotalarning ahamiyati haqida zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan. Podagrada asetat, propionat va butiratning ichakdagi diagnostika xususiyatlari tasvirlangan.

**Kalit so'zlar:** podagra, ichak mikrobiotasi, disbiyoz, giperurikemiya

**Summary.** The article is devoted to the role of dysbiosis of the intestinal microbiota of several mechanisms involved in the pathogenesis of gout. Modern data on the importance of microbiota such as enterobacteria in the pathogenesis of gout are presented. The features of diagnostics in the intestines of acetate, propionate and butyrate in gout are described.

**Key words:** gout, intestinal microbiota, dysbiosis, hyperuricemia.

**Актуальность.** Подагра - распространенное заболевание, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия (МУН) в суставных и несуставных структурах (Dalbeth et al., 2021). Воспалительная реакция ткани хозяина на отложение кристаллов моноурата натрия (МУН) вызывает клинические симптомы (Dalbeth et al., 2019). Во всем мире подагра широко распространена. Уровень распространенности подагры среди взрослых в Китае составляет 1,1% по сравнению с 3–4% в США и 1–4% в Европе (Dehlin et al., 2020). Генетическое разнообразие, воздействие окружающей среды, взаимодействие генов и окружающей среды и внутренние факторы риска (включая возраст, пол и вес) увеличивают риск развития подагры (Major et al., 2018). Кроме того, подагра и гиперурикемия имеют много общих сопутствующих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, хронические заболевания почек, диабет, метаболический синдром и нейродегенеративные заболевания (Bardin and Richette, 2017).

Пищеварительная система человека содержит триллионы видов, включая бактерии, грибы, археи, вирусы и простейшие, которые составляют кишечную микробиоту, сложное экологическое сообщество (Проект микробиома человека, 2012). Таксономическое разнообразие кишечной микробиоты влияет на целостность эпителиального барьера, сохранение кишечного метаболизма и иммунологический гомеостаз (Parker et al., 2020). Микробиота кишечника влияет на здоровую физиологическую функцию и восприимчивость к заболеваниям благодаря своей коллективной метаболической активности и взаимодействию с хозяином (Lozupone et al., 2012). С развитием технологий секвенирования и созданием

новой биоинформатики было обнаружено, что изменения состава кишечной микробиоты и нарушения метаболизма связаны с патогенезом многочисленных заболеваний, таких как аутоиммунные заболевания (Jiao et al., 2020), психические заболевания (Jarbrink-Sehgal and Andreasson, 2020), цереброваскулярные заболевания (Xu et al., 2020) и нарушения центральной нервной системы (Vuotto et al., 2020).

Кишечная микробиота относится к сообществу микроорганизмов, обитающих в кишечнике человека. Кишечная микробиота играет решающую роль в физиологических функциях желудочно-кишечного тракта, таких как переваривание пищи, антимикробная защита и метаболизм (2,10–13). В нескольких исследованиях по метаболизму и метагеномике описана связь между дисбиозом кишечника и подагрой, чтобы провести различие между пациентами с подагрой и здоровыми людьми и дать новое представление о лечении заболевания [8,11].

ХУА ассоциируется с нарушением метаболизма пуринов и снижением экскреции МКА. У здорового человека около 70% экскреции МК происходит почками, тогда как остальная часть выводится через кишечник и метаболизируется кишечной микробиотой. Несколько исследований показали, что кишечная микробиота и их метаболиты вносят вклад в метаболизм пуринов и МКА (10,14). Однако на сегодняшний день механизмы, связывающие метаболизм пуринов хозяина и МКА с кишечной микробиотой, полностью не определены. Поэтому недавние исследования были сосредоточены на участии кишечной микробиоты в гиперурикемии, чтобы раскрыть опосредующие механизмы, связывающие дисбактериоз кишечника с подагрой [1, 2, 7, 15].

Некоторые исследования показали, что у пациентов



с подагрой значительно увеличивается количество *бактероидов*, в то время как количество *фекалибактерий* снижается. Эти изменения в составе кишечной микробиоты являются отличительным признаком заболевания подагрой и могут ускорить прогрессирование заболевания [1,11]. Другое исследование показало, что дисбактериоз кишечника может изменять кишечный иммунитет и увеличивать проникновение бактерий в системный кровоток, тем самым вызывая системную воспалительную реакцию и усугубляя заболевание подагрой [16, 17]. Более того, исследования показали, что кишечная микробиота является важной мишенью для лечения ВУА за счет усиления катаболизма пуринов и МК, увеличения экскреции МК и модуляции воспалительной реакции кишечника [8, 15, 18].

Подагра связана с повышением уровня мочевой кислоты в крови, что называется гиперурикемией. В патогенезе гиперурикемии задействовано множество механизмов, одним из которых является дисбактериоз кишечника. Накопленные данные показывают, что метаболизм пуринов играет ключевую роль при подагре, расщепляя пурин до мочевины или мочевой кислоты (1). У пациентов с подагрой пурин в основном разлагается до мочевой кислоты, вызывая гиперурикемию (10). Ксантиндегидрогеназа расщепляет пурин до мочевой кислоты, которая высоко экспрессируется у пациентов с подагрой, что приводит к гиперурикемии. Повышенное содержание *алистинов* при АГ и его возможное влияние на метаболизм пуринов, гипотетически, может усиливать регуляцию ксантиндегидрогеназы. Следовательно, *алистинес* может быть вовлечен в патогенез подагры [1, 24]. Стоит отметить, что *Enterobacteriaceae* действует подобно аллантиназе, ферменту пуринового метаболизма, который расщепляет мочевую кислоту до мочевины [1, 26]. У пациентов, получающих лечение, повышается регуляция аллантиназы, а у пациентов с подагрой - снижается. Снижение численности *энтеробактерий* у пациентов с подагрой предполагает связь между *Enterobacteriaceae* и аллантиназой. Возможно, изменения в составе микроорганизмов могут изменять уровни ферментов, тем самым облегчая или усугубляя подагру. Более того, *Phascolarctobacterium* и *Bacteroides* имели более высокую численность у пациентов с подагрой и превращали ураты в аллантин. Предполагается, что *Phascolarctobacterium* и *Bacteroides* вовлечены в развитие подагры посредством модуляции ферментов [14, 27].

Ацетат, пропионат и бутират - это короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), обладающие существенными преимуществами для здоровья (28). Бутират обладает защитными свойствами против подагры посредством многочисленных механизмов. Бактерии, продуцирующие бутират, такие как *Faecalibacterium prausnitzii*, *Oscillibacter* и *Butyricoccus*, повышены в контрольной группе по сравнению с пациентами с подагрой, что указывает на возможную роль SCFA в развитии подагры [1, 14]. SCFA, особенно бутират, поддерживают стабильность и целостность эпителиального барьера, регулируя экспрессию белков плотного соединения (TJP), таких как клаудин-1 и Zonula Occludens-1 (ZO-1) (29–31). SCFA, в частности бутират, обладают противовоспалительными функциями, снижая уровень воспалительных цитокинов, таких как IL-1 $\beta$ , IL-6 и IL-8, или оказывая прямое противовоспалительное действие (рисунок 2) [31-33]. Кроме того, бутират является источником энергии для клеток, стимулирует пролиферацию здоровых клеток и способствует

восстановлению ворсинок кишечника [1, 31, 34].

На уровне рода *Bifidobacterium* показали снижение численности у пациентов с подагрой [1, 8, 24, 35]. Мы уже знаем, что *бифидобактерии* выполняют несколько защитных функций, таких как усиление иммунного ответа, выполнение функций биологического барьера [24, 36, 37], предотвращение старения и улучшение функциональности желудочно-кишечного тракта [8, 38]. Кроме того, *бифидобактерии* могут вырабатывать масляную кислоту, которая оказывает множество эффектов. Кроме того, *бифидобактерии* могут облегчить запор и предотвратить рост патогенов [24]. Одновременное присутствие *бифидобактерий* и бактерий, продуцирующих бутират, может ослабить воспаление и улучшить функцию кишечного барьера [14].

Более высокая распространенность родов *Bacteroides* [1, 7, 14–16], видов *Bacteroides caccae* и видов *Bacteroides xylanisolvens* [1], родов *Prevotella* и видов *Prevotella intermedia* [3, 5] у пациентов с подагрой [24] подтверждает их роль в развитии подагры посредством биосинтеза ЛПС или липидов. А. ЛПС является стимулятором врожденной иммунной системы. ЛПС, продуцируемые некоторыми видами, могут переноситься в цитоплазму индуцируемыми интерфероном ГТФазами. Гексаацилированный липидный компонент А ЛПС присоединяется к каспазе 4, каспазе 5, каспазе 11 и неканонической инфламмосоме NLRP3 и активирует их [39]. Структура ЛПС важна для активации иммунной системы, а это означает, что только некоторые ЛПС могут индуцировать воспалительную реакцию (40). Активация иммунитета зависит от типа ацильных цепей в LPS [4]. *Prevotella* и *Bacteroides* обычно генерируют LPS с 4 или 5 ацильными цепями. Кроме того, они содержат две фосфатные группы (4, 41, 42), в то время как ЛПС, вырабатываемые *Enterobacteriaceae*, имеют шесть ацильных цепей и одну фосфатную группу [4, 41]. LPSS, продуцируемые *бактероидами*, не могут индуцировать выработку цитокинов. Напротив, ЛПС, продуцируемый *E. coli*, может сильно провоцировать выработку различных цитокинов, таких как IL-10, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  и IL-6 [43]. На уровне типа протеобактерии показали противоречивые результаты. В двух исследованиях (3, 4) его количество уменьшилось, а в одном исследовании [14] увеличилось. Это был наиболее распространенный тип дисбактериоза у пациентов с подагрой, а также у здоровых лиц контрольной группы [3]. Некоторые виды протеобактерий, особенно *E.coli*, могут вырабатывать ЛПС, который активирует иммунный ответ [4]. Протеобактерии снижают регуляцию уратоксидазы, но увеличивают способность к фиксации азота при подагре [14], что может быть результатом действия некоторых видов, отличных от *E.coli*.

**Выводы.** Микробиота тесно связана с воспалительными заболеваниями, такими как подагра, посредством многих механизмов. Некоторые противоречивые результаты не позволяют нам определить роль некоторых специальных бактериальных таксонов. Не было четких доказательств того, какие бактерии обладают большей защитной способностью. Изучение роли дисбиоза кишечника при подагре и лежащих в ее основе механизмов может помочь в разработке методов лечения подагры, модулирующих микробиоту. Причиной этих разногласий могли быть различные схемы и методологии исследований. Как правило, исследования отличались критериями отбора, размером выборки, диагностическими инструментами,

методами микробиоты и биохимического анализа, что может служить основанием для разногласий. Необходимы дальнейшие исследования для улучшения состояния при подагре с помощью терапии, основанной на модуляции микробиоты.

#### Используемая литература:

1. Бянь М., Ван Дж., Ван И, Не А, Чжу С, Сун Ц. и др. Цикорий улучшает гиперурикемию за счет модуляции кишечной микробиоты и ослабления активности оси LPS / TLR4 у перепелов. Биомедицинская фармакотерапия. (2020) 131:110719. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110719

2. Ван Дж., Чен У., Чжун Х., Чен Ф., Ригенштейн Дж., Ху Х. и др. Кишечная микробиота как мишень для контроля патогенеза гиперурикемии: потенциальные механизмы и терапевтические стратегии. Критика пищевой науки Nutri. (2021) 3:1–11. doi: 10.1080/10408398.2021.1874287

3. Ван Л., Фанг З.Р., Шен Ю.Т., Лю Ю.Б., Лю Л.Л. Влияние *Clostridium butyricum* на уровень мочевой кислоты в сыворотке крови и 18 медиаторов воспаления у крыс с гиперурикемией. Нань Фан и ке да сюэ сюэ бао Дж. Южный медицинский университет. (2017) 37:678-82. doi: 10.3969/j.issn.1673-4254.2017.05.19

4. Ван Х.Б., Ван Пи, Ван Х, Ван Ил, Лю Ю.К. Бутират усиливает барьерную функцию кишечного эпителия за счет усиления регуляции транскрипции белка плотного соединения Клаудина-1. Дис... канд. биол. наук (2012) 57:3126-35. doi: 10.1007/s10620-012-2259-4

5. Ватанен Т., Костич А.Д., д'Хеннзель Е., Сильяндер Х., Францоа Е.А., Ясур М. и др. Изменение иммуногенности микробиома ЛПС способствует развитию аутоиммунитета у людей. Cell. (2016) 165:842-53. doi: 10.1016/j.cell.2016.04.007

6. Гадами Д., Хассан М.Ф., Фельстер-Хольст Р., Реккен С., Эбсен М., де Врезе М. и др. Регуляция взаимодействия гепсидина и железо-сигнального пути комменсальными бифидобактериями играет важную роль в ингибировании биомаркеров, связанных с метафловоспалением. Иммунобиология. (2020) 225:151874. doi: 10.1016/j.imbio.2019.11.009

7. Го З., Чжан Дж., Ван З., Анг КИ, Хуан С., Хоу Кью и др. Кишечная микробиота отличает пациентов с подагрой от здоровых людей. Sci Rep. (2016) 6:20602. doi: 10.1038/srep20602

8. Далбет Н., Чой Х. ЛАБОРАТОРИЯ Джустена, Ханна П.П., Мацуо Х., Перес-Руис Ф., Стэмп Л.К. Gout Nat Rev Изучает праймеры. (2019) 5:69. doi: 10.1038/s41572-019-0115-y

9. Дессейн П., Шиптон Е., Стэнвикс А., Джоффе Б., Рамокгади Дж. Благотворное влияние снижения веса, связанного с умеренным ограничением калорий / углеводов, и пропорционального увеличения потребления белка и ненасыщенных жиров, на уровни уратов и липопротеинов в сыворотке крови при подагре: пилотное исследование. Ann Rheum Dis. (2000) 59:539-43. doi: 10.1136/ard.59.7.539

10. Кани П.Д., Бибилони Р., Кнауф С., Вагет А., Нейринк А.М., Делзенн Н.М. и др. Изменения в кишечной микробиоте контролируют воспаление, вызванное метаболической эндотоксемией, при ожирении, вызванном диетой с высоким содержанием жиров, и диабете у мышей. Диабет. (2008) 57:1470-81. doi: 10.2337/db07-1403

11. Кассотта М., Форбс-Эрнандес Т., Кальдерон Иглесиас Р., Руис Р., Элекспуру Забалета М., Джампери

Ф. и др. Связи между питанием, инфекционными заболеваниями и микробиотой: новые технологии и возможности для исследований, ориентированных на человека. Питательные вещества. (2020) 12:1827. doi: 10.3390/nu12061827

12. Лв Q, Сюй D, Чжан X, Ян X, Чжао P, Цуй X и др. Связь гиперурикемии с иммунными нарушениями и дисфункцией кишечного барьера. Front Physiol. (2020) 11:4236. doi: 10.3389/fphys.2020.524236

13. Лим МИ, Ро М., Сон Ю.М., Ли К., Сон Дж., Ко Г. Стабильность энтеротипов кишечника у корейских монозиготных близнецов и их связь с биомаркерами и рационом питания. Sci Rep. (2014) 4:1-7. doi: 10.1038/srep07348

14. Лин С., Чжан Т., Чжу Л., Панг К., Лу С., Ляо Х. и др. Характерный дисбактериоз при подагре и влияние лечения, снижающего уровень мочевой кислоты, фебуксостатом на кишечную микробиоту. J Agric Food Chem. (2021) 3:9. doi: 10.1016/j.jgg.2021.06.009

15. Лю Дж., Цуй Л., Янь Х.М., Чжао Си., Чэн Дж. Л., Чжоу Л. и др. Анализ микробиоты полости рта выявил высокое содержание *Prevotella intermedia* у пациентов с подагрой. Клеточная физиология и биохим. (2018) 49:1804–12. doi: 10.1159/000493626

16. Лю Х, Л.В. Q, Рен X, Гао Л, Чжао П, Ян X и др. Измененная кишечная микробиота крыс с гиперурикемией, вызванной высоким содержанием пуринов, и ее корреляция с гиперурикемией. PeerJ. (2020) 8:e8664. doi: 10.7717/peerj.8664

17. Ма Л.Л., Ван Г.Ю., Ян Ж., Хуан Д., Вэн Х., Цзэн Х.Т. Методологические инструменты оценки качества (риск предвзятости) для первичных и вторичных медицинских исследований: каковы они и что лучше? Milit Med Res. (2020) 7:1-11. doi: 10.1186 /s40779-020-00238-8

18. Ман С. М. Инфламмосомы в желудочно-кишечном тракте: инфекция, рак и гомеостаз кишечной микробиоты. Натуральный гастроэнтерол Гепатол. (2018) 15:721-37. doi: 10.1038/s41575-018-0054-1

19. Моррисон Д.Дж., Престон Т. Образование короткоцепочечных жирных кислот кишечной микробиотой и их влияние на метаболизм человека. Кишечные микробы. (2016) 7:189–200. doi: 10.1080/19490976.2015.1134082

20. Мохер Д., Шамсир Л., Кларк М., Герси Д., Либерати А., Петтикрю М. и др. Предпочтительные пункты отчетности для протокола систематического обзора и мета-анализа (PRISMA-P) за 2015 год. Syst Rev. (2015) 4:1-9. doi: 10.1186/2046-4053-4-1

21. Неоги Т., Янсен Т.Л., Далбет Н., Франсен Дж., Шумахер Х.Р., Берендсен Д. и др. Критерии классификации подагры 2015: совместная инициатива Американского колледжа ревматологии / Европейской лиги борьбы с ревматизмом. Артрит Ревматол. (2015) 67:2557-68. doi: 10.1002/art.39254

22. Нин У, Ян Г.М., Чэнь Ю.К., Чжао Х, Цянь Хи, Лю У и др. Характеристики микробиома мочи у пациентов с подагрой: проспективное исследование. Фронт эндокринологии. (2020) 11. doi: 10.3389/fendo.2020.00272

23. Пан Л.Б., Хан П., Ма С.Р., Пэн Р., Ван К., Конг В.Дж. и др. Аномальный метаболизм кишечной микробиоты раскрывает возможный молекулярный механизм нефропатии, вызванной гиперурикемией. Acta Pharmaceutica Sinica B. (2020) 10:249-61. doi: 10.1016/j.apsb.2019.10.007

24. Петерсон Дж., Уэлч В., Лосос М., Тагвелл П. Шкала Ньюкасла-Оттавы (NOS) для оценки качества



нерандомизированных исследований в метаанализах. Оттава: Научно-исследовательский институт больницы Оттавы (2011) 2:1-12.

25. Робинсон, ПК. Подагра – обновление этиологии, генетики, сопутствующих заболеваний и ведения. *Maturitas*. (2018) 118:67-73. doi: 10.1016/j.maturitas.2018.10.012

26. Сюй ДХ, Л.В. КЛ, Ван ХФ, Цуй ХН, Чжао П., Ян ХМ и др. Гиперурикемия связана с нарушением проницаемости кишечника у мышей. *Я.М. Физиология желудка и печени*. (2019) 317:G484–G92. doi: 10.1152/ajpgi.00151.2019

27. Уитфилд С., Трент М. Биосинтез и экспорт бактериальных липополисахаридов. *Annu Rev. Biochem.* (2014) 83:99-128. doi: 10.1146/annurev-biochem-060713-035600

28. Фогельс Г.В., Ван дер Дрифт С. Деградация пуринов и пиримидинов микроорганизмами. *Bacteriol Rev.* (1976) 40:403-68. doi: 10.1128/br.40.2.403-468.1976

29. Фоссати Г., Янсен Т., Динарелло С., Нетеа М., Джостен Л., Клеофас М.К. и др. Механизмы аутовоспаления и мишени терапии при подагре. *Университет Радбуда в Неймегене* (2016) 75:179.

30. Фукуда С., Тох Х., Хасе К., Осима К., Наканиши Ю., Йошимура К. и др. Бифидобактерии могут защищать от энтеропатогенной инфекции путем выработки ацетата. *Природа*. (2011) 469:543-7. doi: 10.1038/nature09646

31. Хенсон М.А. Исследование нарушенной кишечной микробиоты у пациентов с подагрическим артритом с помощью *in silico* метаболического моделирования. *Биопленки NPJ Microbiomes*. (2021) 21:489–501. doi: 10.1002/elsc.202100003

32. Хойманс К.Р., Роверс М.М., де Фриз Р., Линарс М., Рицкес-Хойтинга М., Лангендам М.В. Инструмент SYRCLE "Риск предвзятости" для исследований на животных. *BMC Med Res Methodol*. (2014) 14:1–9. doi: 10.1186/1471-2288-14-43

33. Хофстад Т., Свен К., Дален Г. Химический состав, серологическая реактивность и эндотоксичность липополисахаридов, экстрагированных различными способами из *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus* и *Bacteroides oralis*. *Acta Pathol Microbiol Scandinavica Раздел В Microbiol.* (1977) 85:262-70. doi: 10.1111/j.1699-0463.1977.tb01972.x

34. Чу У, Сун С, Хуан У, Гао Кью, Се Х, Ван П и др. Метагеномный анализ выявил потенциальную роль кишечного микробиома в развитии подагры. *npj Создает биопленки микробиомов*. (2021) 7:2. doi: 10.1038/s41522-021-00235-2

35. Чу У, Хуан У, Хуан Кью, Се Х, Ван П, Ли Дж и др. Метагеномное исследование выявило потенциальную роль кишечного микробиома при подагре. *medRxiv*. (2019) 4:4142. doi: 10.1101/2019.12.21.19014142

36. Шао Т.Дж., Шао Л., Ли Х.К., Се Ж.Дж., Хэ Ж.Х., Вэнь К.П. Комбинированная характеристика фекального микробиома и метаболома у пациентов с подагрой. *Front Microbiol.* (2017) 8:268. doi: 10.3389/fmicb.2017.00268

37. Ширвани-Рад С., Эджтахед Х.С., Этгехад Марвасти Ф., Тагави М., Шарифи Ф., Арзаги С.М. и др. Роль оси кишечная микробиота-мозг в патофизиологии СДВГ: систематический обзор. *J Atten Disorder.* (2022) 3:10870547211073474. doi: 10.1177/10870547211073474

38. Эджтахед Х.С., Овейсси В., Табатабаи-Малази О., Ширвани Рад С., Рази Ф., Лариджани Б. Анализ научных продуктов о микробиоте и COVID-19: наукометрическое исследование. *J Mazandaran Univ Med Sci.* (2021) 31:200-11.

39. Ю Д., Нгуен С.М., Ян У, Сюй У., Цай Х, Ву Дж. и др. Качество питания в долгосрочной перспективе связано с разнообразием и составом кишечного микробиома среди взрослых жителей городских районов Китая. *Am J Clin Nutr.* (2021) 113:684-94. doi: 10.1093/ajcn/nqaa350

40. Ю Ю.Р., Лю К.П., Ли Х.К., Вэнь К.П., Хэ З.Х. Изменения кишечного микробиома, связанные с лечением гиперурикемии у крыс-самцов. *Front Microbiol.* (2018) 9:2233. doi: 10.3389/fmicb.2018.02233

41. Ян Х.Т., Сю В.Дж., Лю Дж. К., Ян У., Хоу Х. Г., Чжэн Ю.Ю. и др. Характеристика кишечной микробиоты у пациентов с бессимптомной гиперурикемией: увеличение количества пробиотиков. *Биоинженерия*. (2021) 12:7263–75. doi: 10.1080/21655979.2021.1976897

42. Den Besten G, Van Eunen K, Groen AK, Venema K, Reijngoud D-J, Bakker BM. Роль короткоцепочечных жирных кислот во взаимодействии между питанием, кишечной микробиотой и энергетическим метаболизмом организма-хозяина. *J Lipid Res*. (2013) 54:2325-40. doi: 10.1194/jlr.R036012

43. Herath TD, Wang Y, Seneviratne CJ, Lu Q, Darveau R. P., Wang CY и др. гетерогенность липополисахаридов липид А дифференциально модулирует экспрессию IL-6 и IL-8 в фибробластах десен человека. *J Clin Periodontol.* (2011) 38:694-701. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01741.x

44. Méndez-Salazar EO, Vázquez-Mellado J, Casimiro-Soriguer CS, Dopazo J, Çubuk C, Zamudio-Cuevas Y, et al. Таксономические различия в кишечном микробиоме пациентов с подагрой с тофусами и без них могут оказывать функциональное влияние на метаболизм уратов. *Mol Med.* (2021) 27:50. doi: 10.1186/s10020-021-00311-5

45. Xing SC, Meng DM, Chen Y, Jiang G, Liu XS Li N и др. Исследование разнообразия бактериоидов и клостридий у пациентов с первичной подагрой. *Клеточная биохимия*. (2015) 71:707-15. doi: 10.1007/s12013-014-0253-5