



Роль микробиоты кишечника в развитии мочекаменной болезни

©В.Н. Павлов¹, А.М. Пушкарёв^{1*}, С.Ш. Сабирзянов¹, В.В. Сергеев², В.В. Чурбаков²,
Г.Р. Газизуллина¹, И.А. Гимранова¹, Л.Р. Хакимова¹

¹ Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

² Краевая клиническая больница № 2, Краснодар, Россия

* А.М. Пушкарёв, Башкирский государственный медицинский университет, 450077, Уфа, ул. Ленина, 3, pushkar967@yandex.ru

Поступила в редакцию 2 апреля 2024 г. Исправлена 22 мая 2024 г. Принята к печати 6 июня 2024 г.

Резюме

Основной целью данной работы стал обзор мировой литературы по вопросам оценки влияния микробиоты кишечника на образование камней в почках. Авторами была поставлена задача определить, указано ли в данных публикациях на несколько конкретных кишечных бактерий или за эту взаимосвязь несет ответственность более широкое число представителей микробиоты кишечника. Проведен обширный поиск литературы в PubMed, Cochrane central и Web of Science Core Collection-Science на предмет роли микробиоты кишечника в образовании камней в почках (2013–2023 гг.).

Большое количество более ранних исследований камней в почках было сосредоточено на физико-химических свойствах кристаллов, образуемых камнями. Но в последние годы с улучшением диагностических технологий прослеживается тенденция к изучению связи микробиоты кишечника с развитием других, не связанных заболеваний. Появились работы, где показано влияние микробиоты кишечника на развитие мочекаменной болезни, что дает основание полагать, что образование камней можно предотвратить или вызвать путем изменения структуры микробиома кишечника. Однако необходимы дальнейшие исследования по изучению вопросов родов или видов кишечной микробиоты, влияющих на расщепление оксалатов, а также снижение риска образования камней в почках.

Ключевые слова: микробиота кишечника, мочекаменная болезнь, камни в почках, технология секвенирования

Цитировать: Павлов В.Н., Пушкарёв А.М., Сабирзянов С.Ш. и др. Роль микробиоты кишечника в развитии мочекаменной болезни. *Инновационная медицина Кубани*. 2024;9(3):111–116. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-3-111-116>

Role of the Gut Microbiota in the Development of Urolithiasis

©Valentin N. Pavlov¹, Aleksey M. Pushkarev^{1*}, Sabir Sh. Sabirzyanov¹, Vladimir V. Sergeev²,
Vasily V. Churbakov², Gulnara R. Gazizullina¹, Irina A. Gimranova¹, Liliya R. Khakimova¹

¹ Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

² Regional Clinical Hospital No. 2, Krasnodar, Russian Federation

* Aleksey M. Pushkarev, Bashkir State Medical University, ulitsa Lenina 3, Ufa, 450077, Russian Federation, pushkar967@yandex.ru

Received: April 2, 2024. Received in revised form: May 22, 2024. Accepted: June 6, 2024.

Abstract

This article aims to review the literature regarding assessment of the gut microbiota effect on kidney stone formation. We sought to determine whether several specific gut bacteria or a wider number of members of the gut microbiota are responsible for this association based on the literature data. We conducted an extensive literature search (publications on kidney stones and gut microbiota dated 2013–2023) in PubMed, Cochrane CENTRAL, and Web of Science Core Collection.

A large number of earlier studies were focused on physical and chemical properties of crystals formed by kidney stones. In recent years as diagnostic technologies advance, there has been a tendency to study the association of the gut microbiota and the development of other unrelated diseases. Studies have emerged showing the gut microbiota effect on the development of urolithiasis, which suggests that stone formation can be prevented or caused by changing the structure of the gut microbiome. However, further research is needed to identify which genera or types of the gut microbiota break down oxalate and reduce the risk of kidney stone formation.

Keywords: gut microbiota, urolithiasis, kidney stones, sequencing technology

Cite this article as: Pavlov VN, Pushkarev AM, Sabirzyanov SSH, et al. Role of the gut microbiota in the development of urolithiasis. *Innovative Medicine of Kuban*. 2024;9(3):111–116. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2024-9-3-111-116>



Введение

Мочекаменная болезнь (МКБ, уролитиаз) — это хроническое системное заболевание, являющееся следствием метаболических нарушений и/или влияния факторов внешней среды и проявляющееся образованием камней в верхних мочевых путях [1]. МКБ распространена повсеместно и имеет четкую тенденцию к росту [2]. Количество пациентов с диагнозом МКБ, установленным впервые в жизни, в развитых и развивающихся странах идентично, и составляет около 10–15% населения мира. Ежегодная первичная заболеваемость уролитиазом в промышленно развитых странах оценивается в 0,2%. У пациентов, страдающих уролитиазом, частота рецидивов составляет 10–23% в течение 1 года, 50% — в течение 5–10 лет и 75% — в течение 20 лет после манифеста заболевания. После каждого эпизода частота рецидивов увеличивается, а интервал между рецидивами сокращается [3]. Однако причину увеличения частоты заболевания еще предстоит выяснить. Недавние достижения в технологии секвенирования микробиоты кишечника позволили совершить инновационные прорывы, которые выявили связь между микробиотой кишечника и различными заболеваниями, такими как бронхиальная астма, воспалительные заболевания кишечника, сердечно-сосудистые заболевания, в том числе МКБ [4].

Оксалаты являются основным компонентом примерно 80% всех камней, образовавшихся в почках у пациентов с мочекаменной болезнью. Они имеют потенциальную нефротоксичность и у млекопитающих нет вырабатываемых ферментов для их метаболизма. Однако обнаружено, что в микробиоте кишечника существуют бактерии, разлагающие оксалаты, и играющие важную роль как в их метаболизме, так и в ингибировании развития мочекаменной болезни [5].

По частоте встречаемости за оксалатами следуют гидроксиапатиты (18%), соли мочевой кислоты (4,8%), струвиты (0,9%) и бруситы (0,9%) [6]. Длительное течение нефролитиаза может вызвать obstruction мочевыводящих путей, инфекционные осложнения и необратимые функциональные повреждения почек, серьезно повлиять на качество жизни и здоровье пациентов. Более того, МКБ увеличивает риск хронической болезни почек, терминальной стадии заболевания почек и диализной терапии [7, 8]. Считается, что экологические, диетические, гормональные и генетические факторы играют роль в этиологии у большинства пациентов [9–11]. Лечение мочекаменной болезни в последние годы претерпело революционные преобразования от открытых хирургических вмешательств до минимально инвазивных эндоскопических методов, вошедших в базовую лечебную практику. При этом частота ранних

рецидивов камнеобразования не только не сократилась, а даже имеет тенденцию к росту. В связи с этим потребность в более эффективных методах лечения для предотвращения возникновения и рецидивов камней сохраняется и требует более глубокого понимания механизмов, лежащих в основе камнеобразования [12].

Благодаря использованию технологии секвенирования с помощью высокопроизводительных молекулярных подходов на платформах Illumina (MiSeq, NextSeq, HiSeq) появились новые данные, которые позволяют выявить связь между микробиотой кишечника и мочекаменной болезнью [13, 14]. Функционально микробиота кишечника проявляет себя как активный метаболический орган, который взаимодействует с пищеварительным аппаратом человека и дополняет его. Однако на сегодняшний день нет полного понимания того, насколько изменения микробиоты кишечника могут повлиять на развитие нефролитиаза и изменения литогенных свойств мочи, каковы механизмы влияния кишечной микрофлоры на метаболические процессы, ведущие к формированию МКБ, и можно ли рассматривать микробиоту кишечника как один из важных факторов в патогенезе образования камней в почках. С другой стороны, недавние исследования показали, что микробиота кишечника пациентов с мочекаменной болезнью и здоровых людей различается по видам и количеству микробных сообществ. Это обстоятельство позволяет предположить, что мочекаменную болезнь можно предотвратить или усугубить путем коррекции микробиома кишечника.

Связь микробиоты кишечника с развитием мочекаменной болезни

Предположение о том, что микроорганизмы кишечника связаны с образованием камней в почках, появилось еще с идентификацией *Oxalobacter formigenes*, который использует оксалат в качестве своего основного энергетического субстрата и предположительно является главным микроорганизмом, метаболизирующим оксалаты [5, 15]. Его наличие в кале коррелирует со снижением почечной экскреции оксалатов и риска рецидива уролитиаза [16]. В последние годы появляется все больше исследований по изучению связи микробиома кишечника с образованием камней в почках различного генеза [17]. Обнаружено, что причина образования камней из оксалата кальция связана с группой бактерий, участвующих в разложении и транспортировке оксалатов, а не с одним видом бактерий [18, 19]. С. Cao и соавт. (2022) показали, что бактерии рода *Fusobacterium* участвуют в метаболизме и деградации некоторых короткоцепочечных жирных кислот, аминокислот

и сахаров, а также могут быть связаны с патогенезом уrolитиаза [20].

Обнаружено, что микробиота кишечника у групп людей с уrolитиазом менее однородна, чем у других групп, что отражается в изменении численности некоторых конкретных таксонов [19]. Последние работы не выявили влияния *O. formigenes* в образовании оксалатов между контрольными здоровыми и группами пациентов с камнями в почках [19, 21, 22]. Однако показано, что бактерии рода *Bifidobacterium* были более распространены в контрольной группе без камней. Известно, что бифидобактерии эффективно расщепляют оксалаты, однако и менее эффективно, чем *O. formigenes* (11–68 и 98% соответственно) [23]. Также показано, что бактериальные таксоны, разлагающие оксалат, включая *Eggerthella lenta* и несколько видов *Lactobacillus* sp., были снижены у пациентов с уrolитиазом [24]. У данной группы пациентов также обнаружено, что численность бактерий родов *Dorea* и *Faecalibacterium* была ниже, чем у здоровых людей и наблюдалось высокое содержание *Fusobacterium* spp., *Phascolarcto bacterium* spp. и *Erysipelato clostridium* spp. и более низкое содержание *Eubacterium eligens* и *Dialister* spp. В исследованиях показано заметное снижение численности *Faecalibacterium prausnitzii* в группах пациентов с камнями в почках [21, 25, 26]. Соответственно оказывать влияние микроорганизмы кишечника на другие органы могут не по отдельности, а в сложной метаболической сети [19].

В исследовании L. Xiang и соавт. (2022) были выявлены три основных рода бактерий, возможно, связанных с заболеванием: *Flavobacterium* spp., *Rhodobacter* spp. и *Gordonia* spp. Известно, что некоторые роды из семейств *Rhodobacterace* и *Nocardiaceae* могут вызывать инфекцию у человека. Кроме того, были изучены и показатели концентрации оксалатов, уксусной кислоты, цитрата, фосфора и pH мочи пациентов, так как концентрации этих веществ также являются важными индикаторами возникновения камней в почках. Авторы пришли к мнению, что, применяя данные, полученные с помощью секвенирования 16S рНК микробиома кишечника, с клиническими показателями, возможно диагностировать мочекаменную болезнь, а далее спрогнозировать течение заболевания [13].

На основании статистической обработки полученных результатов было обнаружено, что изучение кишечных микроорганизмов родов *Bacteroides*, *Phascolarctobacterium*, *Faecalibacterium*, *Akkermansia* и *Lactobacillus* имеет значение при прогнозировании мочекаменной болезни. При этом *Akkermansia* spp. и *Lactobacillus* spp. имели более низкую численность в кишечном тракте пациентов с камнями в почках, чем в группе «без камней», то есть пока-

зывали свои защитные функции [27]. А количество бактерий *Bacteroides* spp. и *Prevotella* spp. у пациентов с уrolитиазом было в несколько раз выше, чем у здоровых людей контрольной группы [18, 27].

Доказательством того, что диета и пищевые привычки имеют большое значение при образовании камней в почках, является тот факт, что потребление большого количества чая отрицательно коррелирует с численностью бактерий *Akkermansia* spp. и *Lactobacillus* spp., соответственно их низкое количество способствует образованию камней в почках из оксалата кальция. Чай богат щавелевой кислотой, а катехины, обладающие бактериостатическим действием, могут подавлять рост бактерий в кишечнике [28]. В исследованиях были обнаружены виды *Lactobacillus* spp., содержащие гены, связанные с деградацией оксалатов [29]. Следовательно, образование камней в почках из оксалата кальция можно предотвратить, регулируя количество *Lactobacillus* spp. со способностью к их разложению [27].

Также косвенным доказательством связи микробиоты кишечника с мочекаменной болезнью может быть предположение, что антибиотики увеличивают частоту образования камней из-за структурных изменений микробиоты [30].

Влияние микробиоты кишечника на расщепление оксалатов в биологических моделях

С целью изучения влияния микробиома кишечника на способность разлагать оксалаты были проведены исследования на биологических моделях, где на крысах был применен метод трансплантации фекального микробиома. Опытные группы получали диету с 5%-м оксалатом калия и в последующем у них была выявлена высокая степень кристаллизации CaOx в почках. Далее опытная группа крыс получала с помощью переноса фекалий смесь бактерий морских свинок, включая бактерии родов *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и семейства *Muribaculaceae*, которые разлагают оксалат. В результате у наблюдаемых животных содержание оксалатов, кальция, мочевой кислоты, креатинина и мочевины в образцах мочи значительно снизилось. Таким образом, трансплантация целых сообществ, обладающих функцией разложения оксалатов, может быть более эффективной стратегией, чем трансплантация изолированных штаммов [31].

В другом эксперименте на крысах рассматривались коммерческие пробиотики на основе *L. paragasseri* UBLG-36 и *L. paracasei* UBLPC-87 и их влияние на опытную группу животных, получавших 4,5%-й раствор оксалата натрия (NaOx) и, как следствие, имевших гипероксалурию и камни в почках. У крыс, предварительно получавших пробиотики,

было выявлено снижение экскреции оксалатов и мочевины с мочой, азота мочевины и креатинина в сыворотке крови, уменьшение образования камней и гистологического повреждения почек, а также общее снижение содержания оксалатов и кальция в почечной ткани. Данные штаммы *L. paragasseri* оказались эффективными пробиотиками, катаболизирующими оксалат, способными предотвращать гипероксалурию и облегчать повреждение почек, связанное с уrolитиазом [32].

Также благоприятное воздействие пробиотических препаратов показано и на штамме *L. plantarum* J-15, который эффективно снижал степень кристаллизации оксалатов в почках и уровень щавелевой кислоты в моче у крыс [33].

Обнаружено, что к образованию CaOx камней в почках может привести нарушение равновесия между численностью бактерий *Lactobacillus* sp. и работой оксалатдекарбоксилазы (OxDC). Также было выявлено, что глюконат цинка возможно использовать в качестве внешнего фактора для улучшения активности OxDC и увеличения численности *Lactobacillus* sp. в микробиоте кишечника. Таким образом, на моделях оксалатных почечных камней у крыс показано уменьшение симптомов болезни за счет положительного воздействия Zn^{2+} на метаболизм оксалатов у *Lactobacillus* sp. и работы OxDC [34].

Выводы

При нормальных обстоятельствах кишечная микробиота и организм человека находятся в динамическом равновесии, которое участвует в различных физиологических процессах поглощения и метаболизма питательных веществ хозяина. Кишечная микробиота также может влиять на состав мочи человека, поэтому разрушение кишечной микробиоты может привести к возникновению почечнокаменной болезни.

Также многие эксперименты показывают, что пробиотические микроорганизмы могут уменьшать образование камней в почках, восстанавливая микробиоту кишечника и устраняя метаболические нарушения, защищая барьерную функцию кишечника и уменьшая воспаление. Такие предположения дают новое представление о методах лечения пациентов с камнями в почках.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: В.Н. Павлов,

А.М. Пушкарев, В.В. Сергеев

Написание статьи: все авторы

Исправление статьи: В.Н. Павлов, А.М. Пушкарев,

Л.Р. Хакимова, В.В. Сергеев

Утверждение окончательной версии: все авторы

Author contributions

Concept and design: Pavlov, Pushkarev, Sergeev

Manuscript drafting: All authors

Manuscript revising: Pavlov, Pushkarev, Khakimova, Sergeev

Final approval of the version to be published: All authors

Литература/References

1. Российское общество урологов. *Клинические рекомендации «Мочекаменная болезнь»*. Российское общество урологов; 2020.
Russian Society of Urology. *Clinical Guidelines. Urolithiasis*. Russian Society of Urologists; 2020. (In Russ.).
2. Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, Rodgers A, Talati J, Lotan Y. Epidemiology of stone disease across the world. *World J Urol*. 2017;35(9):1301–1320. PMID: 28213860. <https://doi.org/10.1007/s00345-017-2008-6>
3. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet*. 2006;367(9507):333–344. PMID: 16443041. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68071-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68071-9)
4. Buttó LF, Haller D. Dysbiosis in Crohn's disease - joint action of stochastic injuries and focal inflammation in the gut. *Gut Microbes*. 2017;8(1):53–58. PMID: 28102757. PMID: PMC5341912. <https://doi.org/10.1080/19490976.2016.1270810>
5. Miller AW, Choy D, Penniston KL, Lange D. Inhibition of urinary stone disease by a multi-species bacterial network ensures healthy oxalate homeostasis. *Kidney Int*. 2019;96(1):180–188. PMID: 31130222. PMID: PMC6826259. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.012>
6. Singh P, Enders FT, Vaughan LE, et al. Stone composition among first-time symptomatic kidney stone formers in the community. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(10):1356–1365. PMID: 26349951. PMID: PMC4593754. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.07.016>
7. Dhondup T, Kittanamongkolchai W, Vaughan LE, et al. Risk of ESRD and mortality in kidney and bladder stone formers. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(6):790–797. PMID: 30146423. PMID: PMC6252145. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.06.012>
8. Shoaib J, Halpern J, Goldfarb DS, Eisner BH. Risk of chronic and end stage kidney disease in patients with nephrolithiasis. *J Urol*. 2014;192(5):1440–1445. PMID: 24929140. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.05.117>
9. Brzica H, Breljak D, Burckhardt BC, Burckhardt G, Sabolić I. Oxalate: from the environment to kidney stones. *Arh Hig Rada Toksikol*. 2013;64(4):609–630. PMID: 24384768. <https://doi.org/10.2478/10004-1254-64-2013-2428>
10. Ferraro PM, Bargagli M, Trinchieri A, Gambaro G. Risk of kidney stones: influence of dietary factors, dietary patterns, and vegetarian-vegan diets. *Nutrients*. 2020;12(3):779. PMID: 32183500. PMID: PMC7146511. <https://doi.org/10.3390/nu12030779>
11. Howles SA, Thakker RV. Genetics of kidney stone disease. *Nat Rev Urol*. 2020;17(7):407–421. PMID: 32533118. <https://doi.org/10.1038/s41585-020-0332-x>
12. Khan SR, Pearle MS, Robertson WG, et al. Kidney stones. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16008. PMID: 27188687. PMID: PMC5685519. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.8>
13. Xiang L, Jin X, Liu Y, et al. Prediction of the occurrence of calcium oxalate kidney stones based on clinical and gut microbiota characteristics. *World J Urol*. 2022;40(1):221–227. PMID: 34427737. PMID: PMC8813786. <https://doi.org/10.1007/s00345-021-03801-7>
14. Yuan T, Xia Y, Li B, et al. Gut microbiota in patients with kidney stones: a systematic review and meta-analysis.

BMC Microbiol. 2023;23(1):143. PMID: 37208622. PMCID: PMC10197343. <https://doi.org/10.1186/s12866-023-02891-0>

15. Siva S, Barrack ER, Reddy GP, et al. A critical analysis of the role of gut *Oxalobacter formigenes* in oxalate stone disease. *BJU Int.* 2009;103(1):18–21. PMID: 19021605. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.08122.x>

16. Siener R, Bangen U, Sidhu H, Hönow R, von Unruh G, Hesse A. The role of *Oxalobacter formigenes* colonization in calcium oxalate stone disease. *Kidney Int.* 2013;83(6):1144–1149. PMID: 23536130. <https://doi.org/10.1038/ki.2013.104>

17. Tang R, Jiang Y, Tan A, et al. 16S rRNA gene sequencing reveals altered composition of gut microbiota in individuals with kidney stones. *Urolithiasis.* 2018;46(6):503–514. PMID: 29353409. <https://doi.org/10.1007/s00240-018-1037-y>

18. Stern JM, Moazami S, Qiu Y, et al. Evidence for a distinct gut microbiome in kidney stone formers compared to non-stone formers. *Urolithiasis.* 2016;44(5):399–407. PMID: 27115405. PMCID: PMC8887828. <https://doi.org/10.1007/s00240-016-0882-9>

19. Kim HN, Kim JH, Chang Y, et al. Gut microbiota and the prevalence and incidence of renal stones. *Sci Rep.* 2022;12(1):3732. PMID: 35260689. PMCID: PMC8904816. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-07796-y>

20. Cao C, Fan B, Zhu J, Zhu N, Cao JY, Yang DR. Association of gut microbiota and biochemical features in a Chinese population with renal uric acid stone. *Front Pharmacol.* 2022;13:888883. PMID: 35662733. PMCID: PMC9160931. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.888883>

21. Ticinesi A, Milani C, Guerra A, et al. Understanding the gut-kidney axis in nephrolithiasis: an analysis of the gut microbiota composition and functionality of stone formers. *Gut.* 2018;67(12):2097–2106. PMID: 29705728. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-315734>

22. Tavasoli S, Alebouyeh M, Naji M, et al. Association of intestinal oxalate-degrading bacteria with recurrent calcium kidney stone formation and hyperoxaluria: a case-control study. *BJU Int.* 2020;125(1):133–143. PMID: 31145528. <https://doi.org/10.1111/bju.14840>

23. Lieske JC. Probiotics for prevention of urinary stones. *Ann Transl Med.* 2017;5(2):29. PMID: 28217694. PMCID: PMC5300857. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.11.86>

24. Denburg MR, Koepsell K, Lee JJ, Gerber J, Bittinger K, Tasian GE. Perturbations of the gut microbiome and metabolome in children with calcium oxalate kidney stone disease. *J Am Soc Nephrol.* 2020;31(6):1358–1369. PMID: 32381601. PMCID: PMC7269359. <https://doi.org/10.1681/ASN.2019101131>

25. Suryavanshi MV, Bhute SS, Jadhav SD, Bhatia MS, Gune RP, Shouche YS. Hyperoxaluria leads to dysbiosis and drives selective enrichment of oxalate metabolizing bacterial species in recurrent kidney stone endures. *Sci Rep.* 2016;6:34712. PMID: 27708409. PMCID: PMC5052600. <https://doi.org/10.1038/srep34712>

26. Stanford J, Charlton K, Stefoska-Needham A, Ibrahim R, Lambert K. The gut microbiota profile of adults with kidney disease and kidney stones: a systematic review of the literature. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):215. PMID: 32503496. PMCID: PMC7275316. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01805-w>

27. Chen F, Bao X, Liu S, et al. Gut microbiota affect the formation of calcium oxalate renal calculi caused by high daily tea consumption. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2021;105(2):789–802. PMID: 33404827. <https://doi.org/10.1007/s00253-020-11086-w>

28. Cabrera C, Artacho R, Giménez R. Beneficial effects of green tea—a review. *J Am Coll Nutr.* 2006;25(2):79–99. PMID: 16582024. <https://doi.org/10.1080/07315724.2006.10719518>

29. Yang Y, Zhang X, Weng PF, Wu ZF. In vitro monitoring of the probiotic activity of tea catechins on human intestinal flora. *Modern Food Science and Technology.* 2015;31(4):128–136.

30. Tasian GE, Jemielita T, Goldfarb DS, et al. Oral anti-biotic exposure and kidney stone disease. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29(6):1731–1740. PMID: 29748329. PMCID: PMC6054354. <https://doi.org/10.1681/ASN.2017111213>

31. Wang Y, Sun J, Xie S, et al. Increased abundance of bacteria of the family Muribaculaceae achieved by fecal microbiome transplantation correlates with the inhibition of kidney calcium oxalate stone deposition in experimental rats. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1145196. PMID: 37313343. PMCID: PMC10258309. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1145196>

32. Mehra Y, Rajesh NG, Viswanathan P. Analysis and characterization of *Lactobacillus paragasseri* and *Lactocaseibacillus paracasei*: two probiotic bacteria that can degrade intestinal oxalate in hyperoxaluric rats. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 2022;14(5):854–872. PMID: 35699895. <https://doi.org/10.1007/s12602-022-09958-w>

33. Tian L, Liu Y, Xu X, et al. *Lactiplantibacillus plantarum* J-15 reduced calcium oxalate kidney stones by regulating intestinal microbiota, metabolism, and inflammation in rats. *FASEB J.* 2022;36(6):e22340. PMID: 35524736. <https://doi.org/10.1096/fj.202101972RR>

34. Wu F, Cheng Y, Zhou J, et al. Zn²⁺ regulates human oxalate metabolism by manipulating oxalate decarboxylase to treat calcium oxalate stones. *Int J Biol Macromol.* 2023;234:123320. PMID: 36682657. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.123320>

Сведения об авторах

Павлов Валентин Николаевич, д. м. н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой урологии и онкологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-2125-4897>

Пушкарёв Алексей Михайлович, д. м. н., профессор кафедры урологии и онкологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия). <https://orcid.org/0009-0002-6826-3133>

Сабирзянов Сабир Шамильевич, ординатор кафедры урологии и онкологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-4044-0396>

Сергеев Владимир Витальевич, к. м. н., заведующий отделением урологии № 1, Краевая клиническая больница № 2 (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-4625-9689>

Чурбаков Василий Вячеславович, врач-уролог, отделение урологии № 1, Краевая клиническая больница № 2 (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-6442-6161>

Газиуллини Гульнара Раилевна, заведующая лабораторией микробиома человека, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия). <https://orcid.org/0009-0005-2508-7901>

Гимранова Ирина Анатольевна, к. м. н., заведующая кафедрой фундаментальной и прикладной микробиологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-3330-9437>

Хакимова Лилия Ралисовна, к. б. н., доцент кафедры фундаментальной и прикладной микробиологии, Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-0979-0283>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Valentin N. Pavlov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Urology and Oncology Department, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-2125-4897>

Aleksey M. Pushkarev, Dr. Sci. (Med.), Professor at the Urology and Oncology Department, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0002-6826-3133>

Sabir Sh. Sabirzyanov, Resident, Urology and Oncology Department, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-4044-0396>

Vladimir V. Sergeev, Cand. Sci. (Med.), Head of the Urology Unit No. 1, Regional Clinical Hospital No. 2 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-4625-9689>

Vasiliy V. Churbakov, Urologist, Urology Unit No. 1, Regional Clinical Hospital No. 2 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-6442-6161>

Gulnara R. Gazizullina, Head of the Laboratory of Human Microbiome, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation). <https://orcid.org/0009-0005-2508-7901>

Irina A. Gimranova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-3330-9437>

Liliya R. Khakimova, Cand. Sci. (Bio.), Associate Professor at the Department of Fundamental and Applied Microbiology, Bashkir State Medical University (Ufa, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-0979-0283>

Conflict of interest: *none declared.*