

**ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ  
ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА 1 ТИПА С ПОДЪЕМОМ  
СЕКМЕНТА ST**

Степанов М. С. <sup>1,2</sup>,

Карпунина Н. С. <sup>1</sup>,

Годовалов А. П. <sup>1,3</sup>,

Ипатова Н. В. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Пермский государственный университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России.

<sup>2</sup> ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический диспансер».

<sup>3</sup> ФКУЗ «МСЧ МВД России по Пермскому краю».

**ST/ THE GUT MICROBIOTA FEATURES OF PATIENTS WITH TYPE 1  
MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST SEGMENT ELEVATION**

Stepanov M. S. <sup>a, b</sup>,

Karpunina N. S. <sup>a</sup>,

Godovalov A. P. <sup>a, c</sup>,

Ipatova N. V. <sup>a</sup>

<sup>a</sup> E. A. Vagner Perm State Medical University.

<sup>b</sup> State budgetary institution of Perm Krai "Clinical cardiology dispensary".

<sup>c</sup> Federal State Institution of Health Care "Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for Perm Krai".

## Резюме

Взаимосвязь толстокишечного биоценоза и сердечно-сосудистой системы является актуальной и детально изучаемой темой последние 20 лет. На сегодняшний день доказано, что микрофлора кишечника (МК) способна регулировать многие механизмы в организме-хозяине, а ее количественные и качественные изменения запускают каскад патологических реакций. Основные точки приложения, через которые осуществляется патологическое влияние – стимуляция системного воспаления и метаболизм липидов. Инфаркт миокарда 1 типа с подъемом сегмента ST (ИМпST) является самой опасной формой ишемической болезни сердца, зачастую приводящей к летальному исходу и/или инвалидизации, что отражает ее социальную и экономическую значимость. Цель исследования – выявление особенностей, определяющих внутрипросветную микробиоту толстой кишки пациентов с ИМпST 1 типа, с учетом острофазовой реакции по уровню СРБ в сыворотке крови. В исследование было включено 43 пациента с ИМпST 1 типа в возрасте от 37 до 59 лет. Материалом для исследования служила первая порция испражнений пациентов с ИМпST с момента клинических проявлений сердечно-сосудистого события. Контрольную группу составили условно здоровые лица (n=41) без ОКС в анамнезе, сопоставимые по возрасту. Критериями невключения в обеих группах были заболевания органов ЖКТ, нарушения углеводного обмена, ХБП с СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, догоспитальная ТЛТ, наличие инфекционных заболеваний и антибиотикотерапии в предшествующий месяц. В ходе исследования были выявлены статистически значимые различия между двумя группами. Для пациентов с ИМпST характерно сниженное количество *Bifidobacterium* spp., *Enterococcus* spp. и типичных штаммов *E. coli*. В основной группе чаще встречался неподвижный штамм *E. coli*, *Staphylococcus* spp. и условно-патогенные бактерии, в особенности представители родов *Citrobacter* и *Kluyvera*. Кроме того, у 76% пациентов из основной группы наблюдался лейкоцитоз и абсолютный моноцитоз, в 100 % случаев наблюдался

повышенный уровень СРБ. Таким образом, в клиническом исследовании представлены данные, отражающие таксономическую характеристику МК пациентов с ИМпСТ 1 типа, а также их воспалительный профиль. Представляется перспективным динамическое наблюдение за такими пациентами с целью долгосрочной оценки взаимовлияния микробиоценоза кишечника, сердечно-сосудистого континуума и иммунной системы.

**Ключевые слова:** микрофлора кишечника, воспаление, цитокины, E.coli, инфаркт миокарда.

## Abstract

The relationship between the colonic biocenosis and the cardiovascular system is a relevant issue that has been thoroughly studied over the past 20 years. Nowadays, it has been proven that the intestinal microflora is able to regulate many host mechanisms, and its quantitative and qualitative changes trigger a cascade of pathological reactions. The main points of application through which the pathological effect is enabled are stimulation of systemic inflammation and lipid metabolism. Type 1 myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) is the most dangerous form of coronary heart disease, often leading to death and disability. The aim of the study was to identify the features that determine the intraluminal colonic microbiota in patients with type 1 STEMI and estimate blood serum CRP level. The study enrolled 43 patients with type 1 STEMI aged 37 to 59 years. The first portion of feces was collected from and analyzed in patients with STEMI from the onset of clinical manifestations of the cardiovascular event. The control group consisted of age-matched conditionally healthy individuals (n=41) without a history of ACS. Patients with STEMI are characterized by a reduced number of *Bifidobacterium* spp., *Enterococcus* spp. and typical *E. coli* strains. In main group, non-motile strain of *E. coli*, *Staphylococcus* spp. and opportunistic bacteria, especially representatives of the genera *Citrobacter* and *Kluyvera*, were more common. In addition, 76% of patients in main group had leukocytosis and absolute monocytosis, and 100% of cases had elevated CRP levels. Thus, the clinical study presents data reflecting the taxonomic characteristics of colonic microbiota in patients with type 1 STEMI and their inflammatory profile. Dynamic observation of such patients seems promising for the long-term assessing interplay between intestinal microbiocenosis, cardiovascular continuum, and human immune system.

**Keywords:** gut microbiota, inflammation, cytokines, *E. coli*, myocardial infarction.

## 1 Введение

Общепризнано, что микробиоценоз биотопов организма человека имеет стабильную доминантную микрофлору, выполняющую хелперную функцию для формирования колонизационной резистентности. Вместе с тем включение в данный симбиоз транзиторной микрофлоры (бактерий-ассоциантов) может иметь разные последствия для гомеостаза хозяина. В частности, антагонизм ассоцианта, приводящий к вытеснению доминантного симбионта, способствует развитию дисбиоза и, как следствие, патологических состояний организма [1]. Микрофлора кишечника представлена широким спектром микроорганизмов, обладающих самыми разными биологическими свойствами. Ее состав неоднороден в разных отделах ЖКТ, наиболее заселенным микроорганизмами участком является толстая кишка, в особенности восходящая ободочная, что связано с благоприятными физико-химическими условиями среды [10]. Микробные клетки в кишечнике выполняют значительное количество регулирующих функций, в частности иммунномодулирующую, осуществляя прямое и опосредованное влияние на организм хозяина. На сегодняшний день существует безоговорочная доказательная база, подтверждающая роль микробного сообщества кишечника в модуляции воспалительного ответа, в том числе в несмежных биотопах [3,9,14]. Поддержание системной воспалительной реакции осуществляется через выработку метаболитов бактериями, способных изменять концентрацию про- и противовоспалительных цитокинов, смещение равновесия кишечного биоценоза в сторону грамотрицательных представителей, дисфункцию барьерных белков-регуляторов кишечной стенки, а также через метаболические пути желчных кислот [6]. На фоне нарушения проницаемости кишечной стенки возможна транслокация микроорганизмов в систему воротной вены, что приводит к повышению уровня липополисахарида (ЛПС) в кровотоке и, как следствие, стимуляции воспаления [6].

30 Другой значимой функцией микробиоты является участие ее  
31 представителей в метаболизме жиров. Микроорганизмы ферментируют  
32 экзогенный холестерин и синтезируют агрессивные соединения, такие как  
33 триметиламин (ТМА), обуславливающий нарушение липидного обмена.  
34 Диспропорция количественного и качественного состава кишечного  
35 биоценоза, помимо влияния на защитную функцию организма, способна  
36 инициировать атерогенез и изменять характеристики атеросклеротической  
37 бляшки [12].

38 Поддержание системного воспалительного ответа и дислипидемия  
39 являются одновременно факторами риска и патогенетическими звеньями  
40 сердечно-сосудистых заболеваний [11]. Характеристика микрофлоры толстой  
41 кишки пациентов в дебюте сердечно-сосудистого события, а именно инфаркта  
42 миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) 1 типа, представляет особый  
43 интерес, так как позволяет зафиксировать в том числе фоновый микробный  
44 спектр, возможно участвующий в реализации его патогенетических звеньев.  
45 Кроме количественных, в этом аспекте, пожалуй, приоритетное значение  
46 принадлежит нарушениям качественного состава микробиоты кишечника.  
47 Прежде всего это касается изменения качественных свойств кишечной  
48 палочки. В исследованиях микрофлоры кишечника взрослых людей  
49 *Escherichia coli* детектируется в более 90% случаев [13]. Как факультативный  
50 анаэроб, *E. coli* может способствовать истощению кислорода вдоль  
51 поверхности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ),  
52 создавая благоприятную среду для колонизации и доминирования облигатных  
53 анаэробов – бифидо- и лактобактерий. В этой связи позитивная роль типичных  
54 штаммов *E. coli* в постоянстве и регуляции микробиоты значительна. Вместе  
55 с тем *E. coli*. – наиболее распространенный кишечный организм, вызывающий  
56 внекишечные инфекции у человека. Для дисбиотических процессов в  
57 кишечнике характерно появление форм со сниженной ферментативной  
58 активностью и атипичных штаммов лактозонегативной, гемолизирующей  
59 кишечной палочки. Штаммы *E. coli* из содержимого кишечника и

60 внекишечных локусов наделены определенными признаками (эндотоксин,  
61 адгезины и тому подобные), которые считаются важными для патогенеза и  
62 недооценивать их роль в развитии патологических процессов невозможно.  
63 Одним из них является способность продуцировать гемолизин. Если снижение  
64 ферментативной активности вплоть до появления лактозонегативных  
65 вариантов не сопровождается их транслокацией, то появление гемолитических  
66 *E.coli* ассоциируется с внекишечными инфекциями значительно чаще [15].  
67 Выявлена корреляция между увеличением популяции гемолитической  
68 кишечной палочки и снижением численности популяции бифидобактерий.  
69 Гемолизин способствует не только устойчивости *E. coli* к внутриклеточному  
70 уничтожению, но и устойчивости к бактерицидной активности сыворотки.  
71 Анализ литературы за последние 10 лет свидетельствует о том, что у  
72 пациентов с острым коронарным синдромом наблюдается повышение уровня  
73 С-реактивного белка (СРБ) [8]. Поскольку развитие инфаркта миокарда  
74 сопровождается не только локальной, но и системной воспалительной  
75 реакцией, в частности активацией острофазовых белков, представляло интерес  
76 проследить возможную связь особенностей состава микробиоты кишечника с  
77 уровнем СРБ у пациентов с инфарктом миокарда 1 типа с подъемом сегмента  
78 ST.

79 **Цель исследования** – выявление особенностей, определяющих  
80 внутрипросветную микробиоту толстой кишки пациентов с ИМпСТ 1 типа, с  
81 учетом острофазовой реакции по уровню СРБ в сыворотке крови.

## 82 2 Материалы и методы

83 В исследование было включено 43 пациента с ИМпСТ 1 типа в возрасте  
84 от 37 до 59 лет (из них мужчин – 93%) без сопутствующей патологии и  
85 состояний, способных значимо влиять на микрофлору кишечника, средний  
86 возраст в группе 51,0 [45,0; 55,0]. Критериями невключения были любые  
87 формы острого коронарного синдрома (ОКС) в анамнезе, ОЛЖН III-IV ст. на  
88 фоне настоящего сердечно-сосудистого события, заболевания органов ЖКТ,  
89 нарушения углеводного обмена, ХБП с СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>,

90 догоспитальная ТЛТ, наличие инфекционных заболеваний и  
91 антибиотикотерапии в предшествующий месяц. Все пациенты проходили  
92 стационарное лечение в кардиологическом отделении №1 ГБУЗ ПК  
93 «Клинический кардиодиспансер», являющегося клинической базой кафедры  
94 госпитальной терапии и кардиологии ФГБОУ ВО «Пермский  
95 государственный университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России.  
96 Диагноз ИМ с подъемом сегмента ST электрокардиограммы устанавливали в  
97 соответствии с действующими клиническими рекомендациями Минздрава  
98 России [2]. Контрольную группу составили условно здоровые лица (n=41) без  
99 ОКС в анамнезе, средний возраст 54,0 [42,75; 58,0]. От всех пациентов  
100 получено добровольное информированное согласие перед включением в  
101 исследование. Протокол исследования одобрен локальным этическим  
102 комитетом ФГБОУ ВО «Пермский государственный университет им. акад.  
103 Е.А. Вагнера» Минздрава России (протокол №10, 06.02.2022).

104 Материалом для исследования служила первая порция испражнений  
105 пациентов с ИМпST и образцы крови из локтевой вены, полученные в первые  
106 72 часа с момента клинических проявлений сердечно-сосудистого события.  
107 Образец стула направляли в бактериологическую лабораторию ФКУЗ «МСЧ  
108 МВД России по пермскому краю». бактериологическое исследование фекалий  
109 и оценку количественного и качественного состава кишечной микрофлоры  
110 толстой кишки проводили в соответствии с отраслевым стандартом «Протокол  
111 ведения больных. Дисбактериоз кишечника» ОСТ 91500.11.0004-2003, Приказ  
112 Министерства здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003. Для выявления  
113 долевого участия разных видов микроорганизмов в структуре биоценоза  
114 использовали коэффициент постоянства вида (с) по формуле:  $c = p \cdot 100/P$ , где  
115  $p$  — число наблюдений, содержащих изучаемый вид;  $P$  - общее число  
116 наблюдений

117 В сыворотке крови количественным методом иммуноферментного  
118 анализа (ИФА) определяли концентрацию СРБ с использованием наборов

119 производства ЗАО «Вектор-Бест». В соответствии с инструкцией  
120 референсным значением считали показатели  $<1,6$  нг/мл.

121 Результаты, полученные в ходе исследования, обрабатывали с помощью  
122 методов вариативной статистики. Сравнение признаков выполняли с  
123 использованием точного критерия Фишера и вычислением  $\chi^2$ -критерия. Если  
124 уровень значимости в любых вычислениях составлял менее 0,05, то различия  
125 между группами считали статистически значимыми.

### 126 3 Результаты

127 При анализе факторов риска было выявлено, что только 9 пациентов  
128 (21%) имели нормальный индекс массы тела (ИМТ). Избыточная масса тела  
129 наблюдалась у 21 пациента (49%), ожирение 1 степени – у 12 (28%) и ожирение  
130 3 степени – у 1 пациента (2%). Более половины – 70% отмечали курение на  
131 регулярной основе или как минимум в последний месяц, предшествующий  
132 острому событию. 66% пациентов имели повышенный исходный уровень  
133 ЛПНП (более 3,0 ммоль/л). Однако лишь 9% имели сниженный уровень  
134 ЛПВП (менее 1,0 для мужчин и менее 1,2 для женщин).

135 В результате оценки лабораторных тестов, характеризующих  
136 воспаление, было выявлено, что у 32 пациентов (74%) наблюдается  
137 лейкоцитоз. У 33 из 43 (77%) пациентов выявлен абсолютный моноцитоз. Все  
138 пациенты имели повышенные концентрации СРБ - 13,9 [7,1;15,9] мг/л. По  
139 данным ЭКГ у 12 пациентов к моменту выписки не фиксировались  
140 крупноочаговые изменения (28%), у остальных – трансмуральное поражения  
141 миокарда сопровождалось формированием патологического зубца Q. Согласно  
142 клиническим данным, чаще всего в патологический процесс вовлекалась  
143 передняя стенка ЛЖ – 23 пациент (53% случаев), нижняя стенка – у 18 (42%),  
144 а изолированное поражение латеральной стенки было обнаружено лишь у 2  
145 пациентов (5%). Значимых различий по выраженности острой  
146 левожелудочковой недостаточности в соответствии с классификацией Killip T.,  
147 Kimball J.T. (1967 г.) в группах не было.

148           Данные, полученные при бактериологическом исследовании кала,  
149           представлены в таблице 1. Снижение количества бифидобактерий обнаружено  
150           у 32 лиц основной группы (74%), что было статистически значимо чаще в  
151           сравнении с группой контроля ( $p=0,048$ ). Соотношение количества  
152           лактобактерий не имело значимых отличий при анализе их встречаемости в  
153           группах. У 52% пациентов количество лактобактерий составляло  $10^7$  КОЕ/г и  
154           выше. Установлено наличие типичных вариантов *E. coli* в сниженном  
155           количестве (менее  $10^7$  КОЕ/г) у 23 пациентов (53%). У 30% таких пациентов  
156           количество этих бактерий составило от  $10^5$  до  $10^6$  КОЕ/г, а у 23% -  $10^4$  и менее  
157           КОЕ/г. В контрольной группе снижение численности типичных вариантов  
158           *E. coli* установлено у 20 лиц. В ходе исследования было отмечено, что  
159           микробный пейзаж пациентов с ИМпСТ 1 типа включает большее количество  
160           атипичных форм кишечной палочки. У 8 лиц основной группы (19%) были  
161           изолированы неподвижные штаммы *E. coli*, в то время как в контрольной  
162           группе такие микроорганизмы не обнаружены. Гемолитические штаммы *E.*  
163           *coli* детектированы у 14 пациентов основной группы (33%) и 7 человек из  
164           контрольной группы (17%), лактозонегативные - у 7 (16%) и 11 (27%)  
165           соответственно. Кроме того, было выявлено, что при сниженном количестве  
166           типичных штаммов *E. coli*, их атипичные формы встречаются достоверно  
167           чаще, чем при нормальном – в 78 и 35% случаев соответственно ( $P=0,005$ ). У  
168           19 пациентов в острой стадии ИМ было обнаружено сниженное количество  
169           *Enterococcus* spp., в то время как в контрольной группе подобные изменения  
170           встречались лишь у 8 обследованных человек. *Staphylococcus* spp. у пациентов  
171           основной группы встречался чаще (42%), чем в контрольной – 20%. Из  
172           представителей условно патогенных энтеробактерий микроорганизм родов  
173           *Citrobacter* и *Kluuyvera* встречались у 11% пациентов основной группы, при  
174           этом они не были обнаружены ни в одном из образцов лиц контрольной  
175           группы.

#### 176   4 Обсуждение

177 Получение первой порции испражнений с момента начала  
178 кардиоваскулярного события позволяет отделить предшествующие  
179 патогенетические изменения микробиоты от возможных госпитальных  
180 влияний. Полученные результаты являются демонстрацией  
181 внутрипросветного биоценоза до сердечно-сосудистой катастрофы.

182 Изменения кишечного биоценоза пациентов с ИМ с подъемом сегмента  
183 ST характеризуются качественными и количественными дисбиотическими  
184 сдвигами. Увеличение *Lactobacillus* spp., снижение представителей  
185 *Bifidobacterium* spp., выявленные в настоящем исследовании, подтверждаются  
186 последними мета-анализами и на сегодняшний день представляют  
187 определенную закономерность для пациентов с сердечно-сосудистыми  
188 заболеваниями [5]. Снижение количества изолятов *E. coli* с типичными  
189 свойствами приводит к освобождению сайтов адгезии и изменению физико-  
190 химических свойств кишечного эпителия. На этом фоне типичные  
191 представители могут подвергаться внутривидовому “дрейфу”, что в свою  
192 очередь приводит к появлению и адгезии штаммов с атипичными свойствами.  
193 Снижение численности *E. coli* и *Enterococcus* spp. нередко обнаруживается у  
194 больных с кардиоваскулярными заболеваниями и высоким сердечно-  
195 сосудистым риском [17]. Избыточный рост условно-патогенных  
196 энтеробактерий, содержащих ЛПС, может служить дополнительным риском  
197 стимуляции системного воспаления за счет нарушения кишечной  
198 проницаемости (синдром “дырявого кишечника”) [16]. Эта гипотеза  
199 подтверждается повышением абсолютного числа моноцитов, выявленного у  
200 большинства пациентов, что свидетельствует о хроническом характере  
201 воспаления. Кроме того, на сегодняшний день накоплены результаты  
202 исследований, в ходе которых идентифицировали бактериальную ДНК в  
203 атеросклеротических бляшках, причем количество ДНК было связано с  
204 инфильтрацией атеросклеротических бляшек лейкоцитами. Представляется  
205 интересным подтверждение принадлежности бактерий к кишечной  
206 микробиоте [7].

207 **5 Заключение**

208           Большинство выявленных в настоящем исследовании отклонений  
209 совпадает с имеющимися на сегодняшний день данными, представленными в  
210 специальной литературе. Прослеженные в микробиоте кишечника  
211 особенности свидетельствуют о дисбиотических сдвигах у всех больных с  
212 ИМпST, причем нарушения носят не столько количественный, сколько  
213 качественный характер. Количественные изменения состоят в незначительном  
214 изменении в индигенной микрофлоре, качественные – в снижении ее  
215 защитных свойств за счет роста  
216 кишечной палочки с атипичными характеристиками, избыточного роста  
217 других грамотрицательных условно-патогенных бактерий, уменьшения  
218 численности бифидобактерий, энтерококков и др. При этом важно  
219 подчеркнуть, что в контрольной группе при наличии у обследованных  
220 подобных отклонений, показатели СРБ в сыворотке крови оставались на  
221 уровне референсных значений. Полученные данные дают  
222 основание полагать, что дисбиотические нарушения являются одним из  
223 звеньев формирования патологического процесса при ИМпST 1 типа.  
224 Представляется перспективным динамическое наблюдение за такими  
225 пациентами с целью долгосрочной оценки взаимовлияния микробиоценоза  
226 кишечника, сердечно-сосудистого континуума и иммунной системы.

ТАБЛИЦЫ

**Таблица 1.** Доля отдельных микроорганизмов в составе микрофлоры фекалий у пациентов в обеих группах.

**Table 1.** Proportion of some observations in the composition of fecal microflora in patients in the following groups.

Микроорганизмы / Microorganisms	Основная группа/main group (n=43)	Контрольная группа/Control group (n=41)	p <sub>1-2</sub>
<i>Bifidobacterium</i> spp.	11 (25,5%)	19 (46,3%)	0,048
<i>Lactobacillus</i> spp.	25 (58,1%)	23 (56%)	0,85
<i>E.coli</i> типичные штаммы в нормальном количестве/ typical strains in normal quantities	20 (46,5%)	21 (51,2%)	0,667
<i>E.coli</i> неподвижные штаммы/ non-motile strains	8 (18,6%)	0 (0%)	0.005
<i>E.coli</i> лактозонегативные штаммы/ <i>lactose-negative strains</i>	7 (16,2%)	11 (26,8%)	0,29
<i>E.coli</i> гемолитическая/ <i>hemolytic strains</i>	14 (32,5%)	7 (17%)	0,13
<i>Enterococcus</i> spp. в сниженном количестве/ in reduced quantities	19 (44,1%)	8 (19,5%)	0,019
<i>Staphylococcus</i> spp.	18 (41,8%)	7 (20,5%)	0,017
<i>Staphylococcus aureus</i>	11 (25,5%)	10 (24,3%)	0,08
<i>Citrobacter</i> spp.	5 (11,6%)	0 (0%)	0,055
<i>Kluyvera</i> spp.	5 (11,6%)	0 (0%)	0,055
<i>Candida</i> spp.	7 (16,2%)	12 (29,2%)	0,019

## ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ\_МЕТАДААННЫЕ

### **Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку**

**Степанов Максим Сергеевич** – ассистент и аспирант кафедры госпитальной терапии и кардиологии ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России;

адрес: 614990, Россия, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26;

телефон: 8(912)589-02-78;

e-mail: maximpractice@gmail.com

**Stepanov Maxim Sergeevich**, postgraduate student and assistant of hospital therapy and cardiology department of E.A. Vagner Perm State Medical University;

address: 26 Petropavlovskaya street, Perm, Russia 614990;

telephone: 8(912)589-02-78;

e-mail: [maximpractice@gmail.com](mailto:maximpractice@gmail.com)

### **Блок 2. Информация об авторах**

**Карпунина Н. С.** – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии и кардиологии ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России;

**Karpunina Natalia Sergeevna**, professor of the department of hospital therapy and cardiology of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, MD;

**Годовалов А. П.** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России;

**Godovalov Anatoly Petrovich**, assistant professor of the department of hospital therapy and cardiology of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, PhD;

**Ипатова Н. В.** – студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России;

**Ipatova Nadezhda Vasilyevna**, 6 year student of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner.

### **Блок 3. Метаданные статьи**

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ  
ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА 1 ТИПА С ПОДЪЕМОМ  
СЕКМЕНТА

ST/ THE GUT MICROBIOTA FEATURES OF PATIENTS WITH TYPE 1  
MYOCARDIAL INFARCTION WITH ST SEGMENT ELEVATION

### **Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:**

БИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА ПАЦИЕНТОВ С ИМ

GUT BIOCECENOSIS OF PATIENTS WITH MI

**Ключевые слова:** микрофлора кишечника, воспаление, цитокины, E.coli, инфаркт миокарда.

**Keywords:** gut microbiota, inflammation, cytokines, E. coli, myocardial infarction.

Оригинальная статья.

Количество страниц текста – 8,

количество таблиц – 1,

количество рисунков – 0.

05.12.2024.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи и/или DOI
1	Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Хлопко Ю.А. Медико-экологические аспекты микросимбиоза человека // Экология человека. 2010. Т. 8. С. 28-31.	Bukharin O.V., Usvyatsov B.Y., Khlopko Y.A. Medico-ecological aspects of human microsymbiogenesis. Ekologiya cheloveka, 2010, vol. 8, pp. 28-31.	<a href="https://cyberleninka.ru/article/n/mediko-ekologicheskie-aspekty-mikrosimbiotsenoza-cheloveka">https://cyberleninka.ru/article/n/mediko-ekologicheskie-aspekty-mikrosimbiotsenoza-cheloveka</a> .
2	Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST электрокардиограммы/Федеральные клинические рекомендации, 2021.	Acute coronary syndrome with ST-segment elevation/Federal'nye klinicheskie rekomendacii, 2021.	<a href="https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_1">https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_1</a>
3	Al Bander Z., Nitert M.D., Mousa A., Naderpoor N. The Gut Microbiota and Inflammation: An Overview. Int J	-	doi: 10.3390/ijerph17207618.

	Environ Res Public Health, 2020, vol. 17, no. 20, p. 7618.		
4	Bartolomaeus H., Balogh A., Yakoub M. et al. Short-chain fatty acid propionate protects from hypertensive cardiovascular damage, 2019, vol. 139, pp. 1407–1421.	-	doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036652
5	Cui L., Zhao T., Hu H., Zhang W., Hua X. Association Study of Gut Flora in Coronary Heart Disease through High-Throughput Sequencing. BioMed Res. Int., 2017, pp. 1–10.	-	doi: 10.1155/2017/3796359.
6	Kim S., Goel R., Kumar A. et al. Imbalance of gut microbiome and intestinal epithelial barrier dysfunction in patients with high blood pressure. Clinical Science, 2018; vol. 132, pp. 701–718.	-	doi: 10.1042/CS20180087.

7	<p>Koren O., Spor A., Felin J. et al. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2011, vol. 108, pp. 4592–4598.</p>	-	doi: 10.1073/pnas.1011383107.
8	<p>Ma Q.Q., Yang X.J., Yang N.Q. et al. Study on the levels of uric acid and high-sensitivity C-reactive protein in ACS patients and their relationships with the extent of the coronary artery lesion. Eur Rev Med Pharmacol Sci., 2016, vol., 20, pp. 4294-4298.</p>	-	doi: 10.1073/pnas.1011383107.
9	<p>Mamic P., Chaikijurajai T., Tang W.H. Gut microbiome - A potential mediator of pathogenesis in heart failure and its comorbidities: State-of-the-art review. J</p>	-	doi: 10.1016/j.yjmcc.2020.12.001.

	Mol Cell Cardiol., 2021, vol. 152, pp. 105-117.		
10	Papadopoulos P.D., Tsigalou C., Valsamaki P.N., Konstantinidis T.G. et al. The Emerging Role of the Gut Microbiome in Cardiovascular Disease: Current Knowledge and Perspectives. Biomedicines, 2022, p. 948.	-	doi:10.3390/biomedicines10050948.
11	Piccioni A., de Cunzo T., Valletta F., Covino M. et al. Gut Microbiota and Environment in Coronary Artery Disease. Int J Environ Res Public Health, 2021, vol.18, no. 2, p. 4242.	-	doi: 10.3390/ijerph18084242.
12	Sanchez-Gimenez R., Peiró Ó.M., Bonet G. Plasma trimethylamine-N-oxide, its precursors and risk of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome: Mediating	-	doi: 10.3389/fcvm.2022.1000815.

	effects of renal function. Front Cardiovasc Med., 2022 vol. 21, no. 9, pp. 19-29.		
13	Tenaillon O., Skurnik D., Picard B., Denamur E. The population genetics of commensal Escherichia coli. Nat Rev Microbiol. 2010, vol. 8, pp. 207–217.	-	doi: 10.1038/nrmicro2298.
14	Tousoulis D., Guzik T., Padro T., Duncker D.J. et al. Mechanisms, therapeutic implications, and methodological challenges of gut microbiota and cardiovascular diseases: a position paper by the ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation, Cardiovasc Res. 2022, vol. 118, no. 16, pp. 3171-3182.	-	doi: 10.1093/cvr/cvac057.
15	Yaratha G., Perloff S., Changala K. Lactose vs Non-Lactose Fermenting E.	-	doi: 10.1093/ofid/ofx163.1546.

	coli: Epidemiology, Clinical Outcomes, and Resistance. Open Forum Infectious Diseases, 2017, vol 4, pp. 589–590.		
16	Zhou X., Li J., Guo J. et al. Gut-dependent microbial translocation induces inflammation and cardiovascular events after ST-elevation myocardial infarction. Microbiome, 2018, pp. 1–17.	-	doi: 10.1186/s40168-018-0441-4.
17	Zhu Q., Gao R., Zhang Y. et al. Dysbiosis signatures of gut microbiota in coronary artery disease. Physiol. Genom, 2018, vol. 50, pp. 893–903.	-	doi:10.1152/physiolgenomics.00070.2018.