

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Научная статья

УДК 616.1-08:616.34-008.87-085.33:579.864

1.5.11. Микробиология (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-1-6-15>

**НЕОБХОДИМОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ  
В СХЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ  
С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Юлия Вячеславовна Червинец, Эмма Валерьевна Степанова,  
Вячеслав Михайлович Червинец, Всеволод Станиславович Беляев,  
Александра Олеговна Щукина, Альберт Самвелович Погосян**  
Тверской государственный медицинский университет, Тверь, Россия

*Аннотация.* В представленном обзоре литературы показана важность включения пробиотических препаратов в схему лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Проанализированы актуальные источники литературы с использованием баз данных PubMed, Science direct, Elibrary, Google scholar. Потенциальных механизмов воздействия пробиотиков на сердечно-сосудистую систему может быть много: синтез короткоцепочечных жирных кислот, уменьшение эндотоксинемии в крови, регуляция свертывающей системы крови, уменьшение синтеза триметил-N-оксид и т. д. Существует достаточное количество и экспериментальных, и клинических исследований, которые подтверждают эффективность применения пробиотических препаратов у пациентов с кардиальной патологией. Важной задачей врача-кардиолога является выбор пробиотического препарата, его клинически эффективной дозировки, продолжительности лечения и возможности сочетания с привычной кардиологической терапией.

*Ключевые слова:* сердечно-сосудистые заболевания, пробиотики, ось «кишечник – сердце»

*Для цитирования:* Червинец Ю. В., Степанова Э. В., Червинец В. М., Беляев В. С., Щукина А. О., Погосян А. С. Необходимость применения пробиотиков в схеме лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Астраханский медицинский журнал. 2025. Т. 20, № 1. С. 6–15. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-1-6-15>.

SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

**THE NEED FOR PROBIOTICS THE USING  
IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES**

**Julija V. Chervinets, Emma V. Stepanova, Vyacheslav M. Chervinets, Vsevolod S. Belyaev,  
Aleksandra O. Schukina, Al'bert S. Pogosjan**  
Tver State Medical University, Tver, Russia

*Abstract.* This literature review shows the importance of including probiotic drugs in the treatment of patients with cardiovascular diseases. Current literature sources were analyzed using the PubMed, Science direct, Elibrary, and Google scholar databases. There are a lot of potential mechanisms of the probiotics effect on the cardiovascular system: synthesis of SCFAs, reduction of endotoxemia in the blood, regulation of the blood coagulation system, reduction of TMAO synthesis, etc. There are many studies experimental (with laboratory animals) and clinical, that prove pathogenetically and clinically the effectiveness of the probiotic drugs using in patients with cardiac pathology. An important task for a cardiologist is the choice of a probiotic drug, its clinically effective dosage, duration of treatment, and the possibility of combination with conventional cardiac therapy

*Key words:* cardiovascular disease, probiotics, gut-heart axis

*For citation:* Chervinets J. V., Stepanova E. V., Chervinets V. M., Belyaev V. S., Schukina A. O., Pogosjan A. S. The need for probiotics the using in the treatment of patients with cardiovascular diseases. Astrakhan Medical Journal. 2025; 20 (1): 6–15. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-1-6-15> (In Russ.).

**Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) уже 20 лет являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ. С 2000 г. число летальных исходов, вызванных ССЗ, возросло более чем на 2 млн и в 2019 г. достигло почти 9 млн [1]. На долю болезней сердца сегодня приходится 16 % всех случаев смерти в мире [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 75 % случаев смерти от ССЗ происходит в странах с низким и средним уровнем дохода [1]. В России распространенность инфаркта миокарда (ИМ) среди населения составляет 2,9 %; 5,2 % среди мужчин и 1,5 % среди женщин, увеличиваясь с возрастом [1]. По оценкам некоторых исследователей, в 2020 г. от ССЗ во всем мире умерло 19,05 млн человек, что на 18,71 % больше, чем в 2010 г. [2].

В 2014 г. в России заболеваемость ишемической болезнью сердца (ИБС) составила 7 651,4 тыс. человек, из них впервые в жизни диагноз ИБС был выставлен 984,3 тыс. человек, а распространенность ИМ среди населения возрастной группы 35–64 лет выше у мужчин по сравнению с женщинами и увеличивается с возрастом у лиц обоего пола (от 0,8 до 10,1 % у мужчин и от 0,2 до 2,9 % у женщин) и составляет в среднем 5,2 и 1,5 %, соответственно [1, 2].

Среди факторов риска ССЗ весомое место занимают гипертония, сахарный диабет, хронические заболевания почек, неправильная гигиена сна, вредные привычки (употребление алкоголя, табакокурение), неправильная диета и т. д. Ведется поиск новых подходов в профилактике уже известных факторов риска, а также изучение совершенно иных факторов риска. В настоящее время многие исследователи обращают внимание на микробиоту кишечника как весомый предиктор сердечно-сосудистой патологии. Предполагается, что посредством воздействия на микробиоту кишечника мы сможем снизить риск развития ССЗ. К вмешательствам, направленным на это, относятся: антибиотикотерапия, пробиотическая терапия, трансплантация фекальной микробиоты и т. д. Пробиотические препараты имеют достаточно перспективный терапевтический потенциал за счет воздействия на микробиоту кишечника и реализации многих функций, в том числе противовоспалительной, метаболической, колонизационной резистентности и т. д. [3].

Роль микробиоты кишечника в развитии заболеваний ССЗ может реализовываться вследствие определенной взаимосвязи между биотопами, описываемой как ось «кишечник – сердце». Описано достаточно большое количество механизмов, посредством которых микробиота кишечника может влиять на ССЗ: синтез различных метаболитов (триметил-N-оксид (ТМАО), короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК)), эндотоксины и т. д. [4].

**ТМАО.** Считается, что кишечная микробиота метаболизирует L-карнитин и фосфатидилхолин, холин и холинсодержащие вещества в триметиламин, который в печени превращается в ТМАО. Наиболее активно данный метаболизм осуществляется представителями типов *Firmicutes*, *Proteobacteria* и различными видами: *Anaerococcus hydrogenalis*, *Clostridium asparagiforme*, *Clostridium hathewayi*, *Clostridium sporogenes*, *Escherichia fergusonii*, *Proteus penneri*, *Providencia rettgeri* и *Edwardsiella tarda* [5]. ТМАО считается проатерогенным метаболитом микробиоты, так как стимулирует поглощение макрофагами липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) посредством усиления экспрессии скавенджер рецепторов CD36 и SR-A1 в макрофагах интимы и накопления их в пенистых клетках. Помимо этого, ТМАО вызывают синтез провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$ , IL-6, обуславливая воспаление интимы сосудов в области развития бляшки. ТМАО ингибирует эндотелиальные клетки-предшественницы, а также усиливают оксидативный стресс в клетках эндотелия за счет образования активных форм кислорода, приводя к эндотелиальной дисфункции, что проявляется положительной корреляцией ТМАО и асимметричного диметиларгинина (АДМА) – маркера дисфункции эндотелия [6]. Более того, в печени ТМАО могут преобразовываться в молекулу межклеточной адгезии-1 (англ. inter cellular adhesion molecule-1 – ICAM-1) и протромботический фактор фон Виллебранда, тем самым усиливая гиперкоагуляцию крови. Возникает также гиперактивация тромбоцитов из-за усиления ТМАО внутриклеточных концентраций  $Ca^{2+}$ , что способствует усилению их агрегации [7].

**Эндотоксин.** Эндотоксин или липополисахарид (ЛПС) является одним из основных антигенов грамотрицательных микроорганизмов. Он состоит из консервативной части: липида А, олигосахарида с внутренним и внешним ядром и О-полисахарида. Его проникновение в кровоток возможно благодаря взаимодействию с эпителиальными клетками, что может приводить к перемещению ЛПС в большой круг кровообращения посредством параклеточного транспорта. ЛПС активирует ядерный фактор каппа-бета (NF- $\kappa$ B) и продукцию провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , IL-6, IL-8 и IL-1). Многие из этих цитокинов, в частности ФНО- $\alpha$  и ИФН- $\gamma$ , воздействуют на плотные контакты энтероцитов, уменьшают синтез белков зонулина (ZO-1) и окклюдина, которые эти контакты образуют, что приводит к увеличению их проницаемости. Возникает метаболическая эндотоксинемия [8]. Предполагается,

что эндотоксинемия играет весомую роль в развитии атеросклероза. ЛПС проникают в атеросклеротическую бляшку или в составе ЛПНП и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) или при переносе с липопротеина высокой плотности (ЛПВП) в состав ЛПНП. Затем ЛПС активизирует провоспалительный каскад в бляшке через TLR4 (Toll-like receptor 4 – с англ. Толл-подобный рецептор 4) с дальнейшим увеличением продукции ИЛ-8 и ФНО. Происходит также усиление окисления ЛПНП за счет образования реактивных форм кислорода [9]. Экспериментально доказано, что эндотоксинемия приводит к повышению синтеза в атеросклеротической бляшке макрофагами и моноцитами лейкотриена 4, что вызывает увеличение в ней нейтрофилов. Инфильтрация нейтрофилами вызывает коллагенолиз внутри бляшки и, соответственно, ее нестабильность [10].

**КЦЖК.** Считается, что КЦЖК через рецепторы GPR43 и GPR41 стимулируют синтез соответственно глюкаго-подобного пептида-1 (GLP-1), который снижает толерантность к инсулину, и пептида YY (PYY), который участвует в синтезе анорексигенного гормона, стимулирующего липогенез в печени. Эти факторы способствуют снижению риска развития ожирения [11]. Еще одним механизмом развития ожирения считается ингибирование фермента аденозинмонофосфаткиназы (АМПК), который участвует в окислении жирных кислот. Недостаток данного фермента приводит к повышению синтеза холестерина и триацилглицеролов [12]. Также КЦЖК благодаря рецепторам, связанным с G-белками, в частности GPR41, могут регулировать секрецию ренина юктагломерулярным аппаратом почек, а также при стимуляции эндотелия вызывать КЦЖК-опосредованную вазодилатацию, что предотвращает развитие систолической гипертензии [13]. В исследовании Yu Hui et al. у мышей с индуцированной *in vivo* гипертензией происходило уменьшение КЦЖК-продуцирующих микроорганизмов, снижение содержания ацетата в крови [14]. Ацетат активирует аденозинмонофосфат-активируемую протеинкиназу, что приводит к уменьшению активности NADPH-оксидазы. Повышенный уровень NADPH-оксидазы повреждает эндотелий и способствует эндотелиальной дисфункции [14].

В нашем обзоре уже была подчеркнута протективная роль КЦЖК в патогенезе ССЗ, что находит отражение в изменениях кишечной микробиоты у пациентов с ССЗ при данной патологии. По данным T. Kamo et al., у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) происходит дисбиоз микробиоты кишечника с уменьшением родов *Clostridium* и *Dorea*, в частности *Eubacterium rectale* и *Dorea longicatena*, по сравнению со здоровыми людьми [15]. У пожилых пациентов в кишечной микробиоте с СН по сравнению с молодыми людьми с таким же заболеванием происходит снижение видов *Faecalibacterium prausnitzii* и *Clostridium clostridioforme* при увеличении *L. salivarius* и представителей *Lactobacillus spp.* То есть у пациентов с СН выявлено уменьшение бутират-продуцирующих таксонов при увеличении лактат-продуцирующ лактобацилл [15]. В другом исследовании у пациентов с СН в микробиоте кишечника происходило уменьшение представителей рода *Faecalibacterium*, которые являются активными продуцентами бутирата из бутирил-КоА и из ацетата, а также увеличивалось обилие представителей рода *Escherichia* – условно-патогенных представителей микробиоты кишечника, которые имеют в своей структуре липополисахарид, и родов *Enterococcus* (продуцент молочной кислоты) и *Klebsiella*. Самым примечательным изменением стало снижение численности представителей семейства *Ruminococcaceae*, *Lachnospiraceae*, являющихся активными продуцентами КЦЖК [16].

По данным Y. Han et al. [17], у пациентов с острым ИМ в микробиоте кишечника реже встречались представители родов *Faecalibacterium*, *Roseburia*, *Tyzzera*, семейства *Ruminococcaceae*, но зафиксированы более высокие уровни *Lysinibacillus spp.*, *Lactobacillus spp.*, *Phascolarctobacterium spp.*, *Megasphaera spp.*, *Veillonella spp.*, *Klebsiella spp.* и *Akkermansia spp.* Уменьшение рода *Eubacterium* положительно коррелировало с повышенным уровнем тропонина у пациентов с острым ИМ, а увеличение содержание в биотопе кишечника рода *Veillonella* отрицательно коррелировало с уровнем тропонина. *Clostridium innocuum* положительно коррелировал с уровнями натрий диуретического фактора, тогда как содержание родов *Weissella* и *Veillonella* отрицательно коррелировало с уровнями данного вещества [17].

**Экспериментальные исследования пробиотических препаратов на животных.** В последние годы, в связи с информацией о важности взаимодействия в рамках оси «кишечник – сердце», многие исследователи рассматривают вопрос о применении пробиотических препаратов для лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы. На данный момент этот подход находит отражение в многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях. Так, J. Sadeghzadeh et al. применили на крысах пробиотические штаммы *Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus bulgaricus* и *Lactobacillus acidophilus* до индукции ИМ [18]. После индукции инфаркта в пробиотической группе по сравнению с контрольной уменьшены уровни фактора некроза опухоли-α

(ФНО- $\alpha$ ) и малонового альдегида (показатель окислительного стресса) в тканях миокарда. Также гистологически в пробиотической группе выявлен меньший объем участков воспаления, отека и мионекроза. Такие клинические показатели, как максимальная скорость снижения давления в левом желудочке, конечно-диастолическое давление в левом желудочке были меньше в группе, предварительно принимавшей пробиотики [18].

Y. Vorshchev et al. изучали у крыс синдром системного воспалительного ответа (ССВО) путем индукции ожирения, воспаления толстого кишечника и антибиотик-ассоциированного дисбиоза [19]. Данное состояние по сравнению с контролем характеризовалось увеличением частоты встречаемости ИМ, зоны мионекроза, увеличением уровня лимфоцитов и тромбоцитов, мочевой кислоты, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), различных провоспалительных цитокинов (ФНО, IL-1 $\alpha$ , IL-2, MCP-1, IL-6) в крови. Применение после ССВО пробиотиков на основе *Lactobacillus acidophilus* (LA-5), *Bifidobacterium animalis* (BB-12), *Saccharomyces boulardii* (SB), *Enterococcus faecium* (EF), которые давались крысам разных групп, уменьшило уровни цитокинов в крови во всех группах. В группе смеси лактобацилл и бифидобактерий был меньше размер очага инфаркта, чего не наблюдалось в группах SB и EF. Уровень ЛДГ был уменьшен только в группе SB по сравнению с группой ССВО. Уровень мочевой кислоты снижался во всех пробиотических группах [19].

В исследовании X. Gan et al. [20] после индукции ИМ у мышей добавляли в их рацион в течение 6 недель пробиотик на основе *Lactobacillus rhamnosus* (LR) в виде растворенной в молоке суспензии. Индукция инфаркта у крыс вызвана наложением лигатуры на коронарную артерию. Добавление пробиотика по сравнению с контролем уменьшило гипертрофию левого желудочка, что подтвердилось снижением уровня экспрессии гена натрий диуретического фактора, который является маркером гипертрофии [20]. Также в пробиотической группе улучшились гемодинамические показатели: произошло уменьшение систолического и диастолического артериального давления. Нормализовались эхокардиографические показатели: диаметр левого желудочка в систолу и диастолу, а также фракция выброса. В плазме крови мышей, получавших пробиотики LR, улучшилось соотношение адипокинов лептин / адипонектин, которые играют важную роль в обмене липидов и возникновении метаболического синдрома [20].

Многие ученые стараются исследовать и применять штаммы, для которых характерна продукция КЦЖК [21]. Так, фекальная трансплантация пробиотической смеси *Bifidobacterium pseudolongum* и *Clostridium butyricum* способствовала уменьшению экспрессии Col1 (коллагена 1 типа) и ФНО- $\beta$  в тканях сердца у мышей с операцией поперечного сужения аорты, вызвавшей фиброз. Кроме того, происходило увеличение фракции выброса и массы левого желудочка по данным ультразвукового исследования. Исследователи предполагают, что данные эффекты пробиотика связаны с продукцией бутирата, который при введении мышам в чистом виде вызывал схожие с пробиотиком эффекты [21].

#### **Клинические исследования пробиотических препаратов.**

**Бифидосодержащие пробиотики.** В клиническом слепом рандомизированном исследовании (РКИ) Sun W. et al. [22] пациенты с ИБС в качестве дополнения к лечению аторвастатином и метопрололом принимали *Bifidobacterium lactis*. На 180 день по сравнению с плацебо-группой в сыворотке пациентов, использующих пробиотические штаммы, уровни IL-6 и ЛПНП были ниже. Уровни кардиопатологических метаболитов кишечной микробиоты ТМА и ТМАО в сыворотке были значительно выше в группе плацебо. Баллы по шкале Сиэтлского опросника для стенокардии (на англ. Seattle Angina Questionnaire, SAQ (J. A. Spertus et al.)) были выше в группе пациентов, принимавших пробиотики. Данный опросник отражает качество жизни пациентов со стенокардией и имеет прямую зависимость (чем выше балл, тем выше качество жизни) [22]. В исследовании H. Meng et al. прием пробиотического препарата, содержащего *Bifidobacterium animalis subsp. lactis*, в виде йогуртовой смеси у здоровых людей снижал экспрессию TLR-2 на CD14+ лимфоцитах, выделенных из крови человека, а также продукцию ФНО- $\alpha$  мононуклеарными клетками периферической крови [23].

**Лактосодержащие пробиотики.** Пероральный прием пробиотиков на основе *Lactobacillus rhamnosus* в капсулах в дополнение к низкокалорийной диете у пациентов с ИБС по сравнению с плацебо привел к уменьшению концентраций ЛПС и провоспалительного цитокина IL-1-бета в сыворотке. В обеих группах происходило снижение веса. У людей с потерей веса более 2,5 кг был зафиксирован меньший уровень глюкозы натощак, уровень депрессии по опроснику Бека (A. T. Beck et al.) и уровень С-реактивного белка [24]. J. Khongrum et al. [28] по результатам рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) оценили роль пероральных пробиотиков как положительную и вспомогательную при лечении людей с гиперхолестеринемией [28]. В группе пациентов с гиперхолестеринемией, принимавших пробиотический препарат *Lactobacillus paracasei* (LP) TISTR 2593,

по сравнению с контролем происходило уменьшение в сыворотке проатерогенных – ЛПНП, малонового альдегида, который является маркером окислительного стресса, а также ключевого провоспалительного метаболита ФНО- $\alpha$ . При этом зафиксировано увеличение в сыворотке концентраций адипонектина, играющего важную роль в метаболизме глюкозы и липидов. Как правило, его дефицит ассоциирован с развитием резистентности к инсулину. Также в плазме у пациентов, принимавших LP, обнаружено увеличение концентрации аполиipoproteина E (ApoE) – метаболита, регулирующего клиренс ЛПОНП и ЛПНП в плазме крови. Считается, что цитокины IFN- $\gamma$  и ФНО- $\alpha$  способствуют снижению концентрации ApoE и, соответственно, развитию атеросклероза [28].

У мужчин с ИБС пробиотическая добавка *Lactobacillus plantarum* 299v, принимаемая в течение 6 недель 1 раз в день, способствовала уменьшению циркуляции провоспалительных цитокинов IL-8, IL-12 и лептина, который увеличен в плазме у пациентов с ожирением [26]. При этом концентрации ТМАО в плазме не изменялись, что приводит исследователей к выводу о том, что антиишемический эффект пробиотиков имеет другой механизм. Что касается уровней КЦЖК в плазме, то концентрация пропионата при приеме пробиотика увеличилась при снижении концентрации ацетата. Наиболее важным результатом стала выявленная по результатам ультразвукового исследования эндотелий-зависимая вазодилатация плечевой артерии после курса *Lactobacillus plantarum*, что говорит о положительном влиянии приема пробиотика на функцию эндотелия [26]. A. Costabile et al. [29] исследовали пациентов с легкой гиперхолестеринемией, применяющих пробиотические штаммы *Lactobacillus plantarum* ECGC 13110402 с усиленной экспрессией гидролазы желчных солей. В результате двойного слепого РКИ пациенты, принимавшие пробиотик, имели более низкий уровень ЛПНП, триацилглицеролов в сыворотке при повышении концентраций ЛПВП. Клинически в экспериментальной группе было зафиксировано снижение систолического артериального давления [29].

**Комбинированные пробиотики.** S. Sabico et al. исследовали пациентов с сахарным диабетом 2 типа в условиях 6-месячного приема комбинированных пробиотиков, содержащих несколько штаммов *Bifidobacterium spp.* и *Lactobacillus spp.* В пробиотической группе по сравнению с плацебо – группой происходило уменьшение индекса массы тела, систолического и диастолического АД, уровня триглицеридов, общего холестерина и соотношения общего холестерина к холестерину ЛПВП, уровня эндотоксина, ФНО- $\alpha$ , IL-6 и С-реактивного белка. При этом в группе плацебо через 6 месяцев, наоборот, произошло увеличение ЛПС, отсутствовали изменения в концентрациях, указанных провоспалительных цитокинов [25].

R. Trotter et al. [27] исследовали в РКИ пробиотическую добавку *Bacillus subtilis* DE111 по сравнению с пробиотиком *Bifidobacterium lactis* и смесью *Bifidobacterium lactis* и *E. coli* бактериофага. Существенной разницы в изменении АД и индексе аугментации аорты не было выявлено между группами, но при этом в группе *Bacillus subtilis* DE111 зафиксировано значимое повышение индекса реактивной гиперемии, который показывает величину реперфузии сосудов после ишемии конечности. Также в этой группе по сравнению с плацебо и группами *B. lactis* уменьшился общий уровень холестерина, а также уровень ЛПНП [27]. В 12-недельном слепом РКИ оценивали роль низких и высоких доз лиофилизированного пробиотического препарата, содержащего в себе представителей родов *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, у женщин с ожирением в постменопаузе. По сравнению с плацебо в экспериментальной группе при применении высоких доз пробиотиков происходило снижение систолического АД, концентраций фактора роста эндотелия сосудов в крови, IL-6, тромбомодулина – важного фактора свертываемости крови. Помимо этого, в экспериментальной группе нормализовались параметры пульсовой волны (скорость, индекс увеличения, пульсовое давление и т. д.), измеренные при помощи специального прибора – SphygmoCor Px<sup>®</sup> (США). При приеме низких доз пробиотического препарата концентрации в плазме VEGF, IL-6 и тромбомодулина существенно не менялись [30].

**Выводы.** Использование пробиотиков в коррекции сердечно-сосудистых заболеваний открывает большую перспективу для клиницистов. На данный момент существует достаточно большой спектр исследований, доказывающих клиническую эффективность применения пробиотических препаратов у пациентов с патологией сердечно-сосудистых заболеваний и обосновывающих такую терапию патогенетически. Потенциальных механизмов воздействия пробиотиков на сердечно-сосудистую систему может быть много: синтез короткоцепочечных жирных кислот, уменьшение эндотоксинемии в крови, регуляция свертывающей системы крови, уменьшение синтеза триметил-N-оксида и т. д. Помимо разнообразия механизмов, одним из преимуществ пробиотических препаратов является простота их применения и отсутствие выраженных побочных эффектов, что актуально ввиду все большего увеличения числа кардиологических пациентов. Тем не менее до внедрения пробиотиков в клиническую

практику врача-кардиолога необходимо решить несколько задач: определиться с пробиотическим препаратом, его клинически эффективными дозировками, продолжительностью лечения, а также с возможностью сочетания с привычной кардиологической терапией.

**Раскрытие информации.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Authors' contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

### Список источников

1. Бойцов С. А., Драпкина О. М., Шляхто Е. В., Конради А. О., Баланова Ю. А., Жернакова Ю. В., Метельская В. А., Ощепкова Е. В., Ротарь О. П., Шальнова С. А. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т. 20 (5). 3007. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007.
2. Шальнова С. А., Драпкина О. М., Куценко В. А., Капустина А. В., Муромцева Г. А. Инфаркт миокарда в популяции некоторых регионов России и его прогностическое значение // Российский кардиологический журнал. 2022. Т. 27 (6). 4952. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4952.
3. Oniszczuk A., Oniszczuk T., Gancarz M., Szymańska J. Role of Gut Microbiota, Probiotics and Prebiotics in the Cardiovascular Diseases // *Molecules*. 2021. Vol. 26 (4). 1172. doi: 10.3390/molecules26041172. PMID: 33671813; PMCID: PMC7926819.
4. Matsiras D., Bezati S., Ventoulis I., Verras C., Parissis J., Polyzogopoulou E. Gut Failure: A Review of the Pathophysiology and Therapeutic Potentials in the Gut-Heart Axis // *Journal of Clinical Medicine*. 2023. Vol. 12 (7). 2567. doi: 10.3390/jcm12072567. PMID: 37048650; PMCID: PMC10095379.
5. Janeiro M. H., Ramírez M. J., Milagro F. I., Martínez J. A., Solas M. Implication of Trimethylamine N-Oxide (TMAO) in Disease: Potential Biomarker or New Therapeutic Target // *Nutrients*. 2018. Vol. 10 (10). 1398. doi: 10.3390/nu10101398.
6. Carmela Cosola, Maria Teresa Rocchetti, Adamasco Cupisti, Loreto Gesualdo. Microbiota metabolites: Pivotal players of cardiovascular damage in chronic kidney disease // *Pharmacological Research*. 2018. Vol. 130. P. 132–142.
7. Lässiger-Herfurth A., Pontarollo G., Grill A., Reinhardt C. The Gut Microbiota in Cardiovascular Disease and Arterial Thrombosis // *Microorganisms*. 2019. Vol. 7 (12). 691. doi: 10.3390/microorganisms7120691. PMID: 31847071; PMCID: PMC6956001.
8. Mohammad S., Thiemermann C. Role of Metabolic Endotoxemia in Systemic Inflammation and Potential Interventions // *Frontiers in Immunology*. 2021 Jan 11; 11:594150. doi: 10.3389/fimmu.2020.594150. PMID: 33505393; PMCID: PMC7829348.
9. Violi F., Cammisotto V., Bartimoccia S., Pignatelli P., Carnevale R., Nocella C. Gut-derived low-grade endotoxaemia, atherothrombosis and cardiovascular disease // *Nature Reviews Cardiology*. 2023. Vol. 20 (1). P. 24–37. doi: 10.1038/s41569-022-00737-2. PMID: 35840742; PMCID: PMC9284488.
10. Mawhin M. A., Tilly P., Zirka G., Charles A. L., Slimani F., Vonesch J. L., Michel J. B., Bäck M., Norel X., Fabre J. E. Neutrophils recruited by leukotriene B4 induce features of plaque destabilization during endotoxaemia // *Cardiovascular Research*. 2018. Vol. 114 (12). P. 1656–1666. doi: 10.1093/cvr/cvy130. PMID: 29800147.
11. Khan M. J., Gerasimidis K., Edwards C. A., Shaikh M. G. Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature // *Journal of Obesity*. 2016; 2016: 7353642. doi: 10.1155/2016/7353642.
12. Kim J., Yang G., Kim Y., Kim J., Ha J. AMPK activators: mechanisms of action and physiological activities // *Experimental & Molecular Medicine*. 2016. Vol. 48 (4). e224. doi: 10.1038/emm.2016.16.
13. Natarajan N., Hori D., Flavahan S. Microbial short chain fatty acid metabolites lower blood pressure via endothelial G protein-coupled receptor 41 // *Physiological Genomics*. 2016. Vol. 48 (11). P. 826–834. doi: 10.1152/physiolgenomics.00089.2016.
14. Yu H., Qin L., Hu H., Wang Z. Alteration of the Gut Microbiota and Its Effect on AMPK/NADPH Oxidase Signaling Pathway in 2K1C Rats // *BioMed Research International*. 2019. Vol. 2019. 8250619. doi: 10.1155/2019/8250619.

15. Kamo T., Akazawa H., Suda W., Saga-Kamo A., Shimizu Y. Dysbiosis and compositional alterations with aging in the gut microbiota of patients with heart failure // *PLoS One*. 2017. Vol. 12 (3). e0174099. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174099>.
16. Sun W., Du D., Fu T., Han Y., Li P., Ju H. Alterations of the Gut Microbiota in Patients With Severe Chronic Heart Failure // *Frontiers in Microbiology*. 2022. Vol. 12. 813289. doi: 10.3389/fmicb.2021.813289. PMID: 35173696; PMCID: PMC8843083.
17. Han Y., Gong Z., Sun G., Xu J., Qi C., Sun W., Jiang H., Cao P., Ju H. Dysbiosis of Gut Microbiota in Patients With Acute Myocardial Infarction // *Frontiers in Microbiology*. 2021. Vol. 12. 680101. doi: 10.3389/fmicb.2021.680101. PMID: 34295318; PMCID: PMC8290895 5.
18. Sadeghzadeh J., Vakili A., Sameni H. R., Shadnough M., Bandegi A. R., Zahedi Khorasani M. The Effect of Oral Consumption of Probiotics in Prevention of Heart Injury in a Rat Myocardial Infarction Model: a Histopathological, Hemodynamic and Biochemical Evaluation // *Iran Biomedical Journal*. 2017. Vol. 21 (3). P. 174–181. doi: 10.18869/acadpub.ijb.21.3.174. PMID: 27874107; PMCID: PMC5392220.
19. Borshchev Y. Y., Sonin D. L., Burovenko I. Y., Borshchev V. Y., Cheburkin Y. V., Borshcheva O. V., Galagudza M. M. The Effect of Probiotic Strains on Myocardial Infarction Size, Biochemical and Immunological Parameters in Rats with Systemic Inflammatory Response Syndrome and Polymorbidity // *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022. Vol. 58 (6). P. 2058–2069. doi: 10.1134/S0022093022060321. PMID: 36573161; PMCID: PMC9773675.
20. Gan X. T., Ettinger G., Huang C. X., Burton J. P., Haist J. V., Rajapurohitam V., Sidaway J. E., Martin G., Gloor G. B., Swann J. R., Reid G., Karmazyn M. Probiotic administration attenuates myocardial hypertrophy and heart failure after myocardial infarction in the rat // *Circulation Heart Failure*. 2014. Vol. 7 (3). P. 491–499. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000978. PMID: 2462536.
21. Wang J., Chen J., Li L., Zhang H., Pang D., Ouyang H., Jin X., Tang X. Clostridium butyricum and Bifidobacterium pseudolongum Attenuate the Development of Cardiac Fibrosis in Mice // *Microbiology Spectrum*. 2022. Vol. 10 (6). e0252422. doi: 10.1128/spectrum.02524-22. PMID: 36318049; PMCID: PMC9769846.
22. Sun B., Ma T., Li Y., Yang N., Li B., Zhou X., Guo S., Zhang S., Kwok L. Y., Sun Z., Zhang H. Bifidobacterium lactis ProBio-M8 Adjuvant Treatment Confers Added Benefits to Patients with Coronary Artery Disease via Target Modulation of the Gut-Heart-/Brain Axes // *mSystems*. 2022. Vol. 7 (2). e0010022. doi: 10.1128/msystems.00100-22. PMID: 35343796; PMCID: PMC9040731.
23. Meng H., Ba Z., Lee Y., Peng J., Lin J., Fleming J. A., Furumoto E. J., Roberts R. F., Kris-Etherton P. M., Rogers C. J. Consumption of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BB-12 in yogurt reduced expression of TLR-2 on peripheral blood-derived monocytes and pro-inflammatory cytokine secretion in young adults // *European Journal of Nutrition*. 2017. Vol. 56 (2). P. 649–661. doi: 10.1007/s00394-015-1109-5. PMID: 26621631.
24. Moludi J., Kafil H. S., Qaisar S. A., Gholizadeh P., Alizadeh M., Vayghyan H. J. Effect of probiotic supplementation along with calorie restriction on metabolic endotoxemia, and inflammation markers in coronary artery disease patients: a double blind placebo controlled randomized clinical trial // *Journal of Nutrition*. 2021. Vol. 20 (1). P. 47. doi: 10.1186/s12937-021-00703-7. PMID: 34074289; PMCID: PMC8170788.
25. Sabico S., Al-Mashharawi A., Al-Daghri N. M., Wani K., Amer O. E., Hussain D. S., Ahmed Ansari M. G., Masoud M. S., Alokail M. S., McTernan P. G. Effects of a 6-month multi-strain probiotics supplementation in endotoxemic, inflammatory and cardiometabolic status of T2DM patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Clinical Nutrition*. 2019. Vol. 38 (4). P. 1561–1569. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.009. PMID: 30170781.
26. Malik M., Suboc T. M., Tyagi S., Salzman N., Wang J., Ying R., Tanner M. J., Kakarla M., Baker J. E., Widlansky M. E. Lactobacillus plantarum 299v Supplementation Improves Vascular Endothelial Function and Reduces Inflammatory Biomarkers in Men With Stable Coronary Artery Disease // *Circulation Research*. 2018. Vol. 123 (9). P. 1091–1102. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313565. PMID: 30355158; PMCID: PMC6205737.
27. Trotter R. E., Vazquez A. R., Grubb D. S., Freedman K. E., Grabos L. E., Jones S., Gentile C. L., Melby C. L., Johnson S. A., Weir T. L. Bacillus subtilis DE111 intake may improve blood lipids and endothelial function in healthy adults // *Beneficial Microbes*. 2020. Vol. 11 (7). P. 621–630. doi: 10.3920/BM2020.0039. PMID: 33161737; PMCID: PMC8773468.
28. Khongrum J., Yingthongchai P., Boonyapranai K., Wongtanarasarin W., Aobchecy P., Tateing S., Prachansuwan A., Sitdhipol J., Niwasabutra K., Thaveethaptaikul P., Phapugrangkul P., Chonpathompikunlert P. Safety and Effects of Lactobacillus paracasei TISTR 2593 Supplementation on Improving Cholesterol Metabolism and Atherosclerosis-Related Parameters in Subjects with Hypercholesterolemia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial // *Nutrients*. 2023. Vol. 15 (3). P. 661. doi: 10.3390/nu15030661. PMID: 36771367; PMCID: PMC9921995.
29. Costabile A., Buttarazzi I., Kolida S., Quercia S., Baldini J., Swann J. R., Brigidi P., Gibson G. R. An in vivo assessment of the cholesterol-lowering efficacy of Lactobacillus plantarum ECGC 13110402 in normal to mildly hypercholesterolaemic adults // *PLoS One*. 2017. Vol. 12 (12). e0187964. doi: 10.1371/journal.pone.0187964. PMID: 29228000; PMCID: PMC5724841.
30. Zsulińska M., Łoniewski I., Skrypnik K., Sobieska M., Korybalska K., Suliburska J., Bogdański P. Multi-species Probiotic Supplementation Favorably Affects Vascular Function and Reduces Arterial Stiffness in Obese Postmenopausal Women-A 12-Week Placebo-Controlled and Randomized Clinical Study // *Nutrients*. 2018. Vol. 10 (11). P. 1672. doi: 10.3390/nu10111672. PMID: 30400570; PMCID: PMC6265939.

## References

1. Boytsov S. A., Drapkina O. M., Shlyakhto E. V., Konradi A. O., Balanova Yu. A., Zhernakova Yu. V., Metelskaya V. A., Oshchepkova E. V., Rotar O. P., Shalnova S. A. Study ESSE-R.F. (Epidemiology of cardiovascular diseases and their risk factors in the regions of the Russian Federation). Ten years later. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021; 20 (5): 3007. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007 (In Russ.).
2. Shalnova S. A., Drapkina O. M., Kutsenko V. A., Kapustina A. V., Muromtseva G. A. et al. Myocardial infarction in the population of some regions of Russia and its prognostic significance. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2022; 27 (6): 4952. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4952> (In Russ.).
3. Oniszczyk A., Oniszczyk T., Gancarz M., Szymańska J. Role of Gut Microbiota, Probiotics and Prebiotics in the Cardiovascular Diseases. *Molecules*. 2021; 26 (4): 1172. doi: 10.3390/molecules26041172. PMID: 33671813; PMCID: PMC7926819.
4. Matsiras D., Bezati S., Ventoulis I., Verras C., Parissis J., Polyzogopoulou E. Gut Failure: A Review of the Pathophysiology and Therapeutic Potentials in the Gut-Heart Axis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023; 12 (7): 2567. doi: 10.3390/jcm12072567. PMID: 37048650; PMCID: PMC10095379.
5. Janeiro M. H., Ramírez M. J., Milagro F. I., Martínez J. A., Solas M. Implication of Trimethylamine N-Oxide (TMAO) in Disease: Potential Biomarker or New Therapeutic Target. *Nutrients*. 2018; 10 (10): 1398. doi: 10.3390/nu10101398.
6. Carmela Cosola, Maria Teresa Rocchetti, Adamasco Cupisti, Loreto Gesualdo. Microbiota metabolites: Pivotal players of cardiovascular damage in chronic kidney disease. *Pharmacological Research*. 2018; 130: 132–142.
7. Lässiger-Herfurth A., Pontarollo G., Grill A., Reinhardt C. The Gut Microbiota in Cardiovascular Disease and Arterial Thrombosis. *Microorganisms*. 2019; 7 (12): 691. doi: 10.3390/microorganisms7120691. PMID: 31847071; PMCID: PMC6956001.
8. Mohammad S., Thiemermann C. Role of Metabolic Endotoxemia in Systemic Inflammation and Potential Interventions. *Frontiers in Immunology*. 2021; 11: 594150. doi: 10.3389/fimmu.2020.594150. PMID: 33505393; PMCID: PMC7829348.
9. Violi F., Cammisotto V., Bartimoccia S., Pignatelli P., Carnevale R., Nocella C. Gut-derived low-grade endotoxaemia, atherothrombosis and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*. 2023; 20 (1): 24–37. doi: 10.1038/s41569-022-00737-2. Epub 2022 Jul 15. PMID: 35840742; PMCID: PMC9284488.
10. Mawhin M. A., Tilly P., Zirka G., Charles A. L., Slimani F., Vonesch J. L., Michel J. B., Bäck M., Norel X., Fabre J. E. Neutrophils recruited by leukotriene B4 induce features of plaque destabilization during endotoxaemia. *Cardiovascular Research*. 2018; 114 (12): 1656–1666. doi: 10.1093/cvr/cvy130. PMID: 29800147.
11. Khan M. J., Gerasimidis K., Edwards C. A., Shaikh M. G. Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature. *Journal of Obesity*. 2016; 2016: 7353642. doi: 10.1155/2016/7353642.
12. Kim J., Yang G., Kim Y., Kim J., Ha J. AMPK activators: mechanisms of action and physiological activities. *Experimental & Molecular Medicine*. 2016; 48 (4): e224. doi: 10.1038/emm.2016.16.
13. Natarajan N., Hori D., Flavahan S. Microbial short chain fatty acid metabolites lower blood pressure via endothelial G protein-coupled receptor 41. *Physiological Genomics*. 2016; 48 (11): 826–834. doi: 10.1152/physiolgenomics.00089.2016.
14. Yu H., Qin L., Hu H., Wang Z. Alteration of the Gut Microbiota and Its Effect on AMPK/NADPH Oxidase Signaling Pathway in 2K1C Rats. *BioMed Research International*. 2019; 2019: 8250619. doi: 10.1155/2019/8250619.
15. Kamo T., Akazawa H., Suda W., Saga-Kamo A., Shimizu Y. Dysbiosis and compositional alterations with aging in the gut microbiota of patients with heart failure. *PLoS One*. 2017; 12 (3): e0174099. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174099>.
16. Sun W., Du D., Fu T., Han Y., Li P., Ju H. Alterations of the Gut Microbiota in Patients With Severe Chronic Heart Failure. *Frontiers in Microbiology*. 2022; 12: 813289. doi: 10.3389/fmicb.2021.813289. PMID: 35173696; PMCID: PMC8843083.
17. Han Y., Gong Z., Sun G., Xu J., Qi C., Sun W., Jiang H., Cao P., Ju H. Dysbiosis of Gut Microbiota in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Frontiers in Microbiology*. 2021; 12: 680101. doi: 10.3389/fmicb.2021.680101. PMID: 34295318; PMCID: PMC8290895.
18. Sadeghzadeh J., Vakili A., Sameni H. R., Shadnough M., Bandegi A. R., Zahedi Khorasani M. The Effect of Oral Consumption of Probiotics in Prevention of Heart Injury in a Rat Myocardial Infarction Model: a Histopathological, Hemodynamic and Biochemical Evaluation. *Iran Biomedical Journal*. 2017; 21 (3): 174–181. doi: 10.18869/acadpub.ijb.21.3.174. PMID: 27874107; PMCID: PMC5392220.
19. Borshchev Y. Y., Sonin D. L., Burovenko I. Y., Borshchev V. Y., Cheburkin Y. V., Borshcheva O. V., Galagudza M. M. The Effect of Probiotic Strains on Myocardial Infarction Size, Biochemical and Immunological Parameters in Rats with Systemic Inflammatory Response Syndrome and Polymorbidity. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022; 58 (6): 2058–2069. doi: 10.1134/S0022093022060321. PMID: 36573161; PMCID: PMC9773675.
20. Gan X. T., Ettinger G., Huang C. X., Burton J. P., Haist J. V., Rajapurohitam V., Sidaway J. E., Martin G., Gloor G. B., Swann J. R., Reid G., Karmazyn M. Probiotic administration attenuates myocardial hypertrophy and heart

failure after myocardial infarction in the rat. *Circulation Heart Failure*. 2014; 7 (3): 491–499. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.113.000978. PMID: 2462536.

21. Wang J., Chen J., Li L., Zhang H., Pang D., Ouyang H., Jin X., Tang X. *Clostridium butyricum* and *Bifidobacterium pseudolongum* Attenuate the Development of Cardiac Fibrosis in Mice. *Microbiology Spectrum*. 2022; 10 (6): e0252422. doi: 10.1128/spectrum.02524-22. PMID: 36318049; PMCID: PMC9769846.

22. Sun B., Ma T., Li Y., Yang N., Li B., Zhou X., Guo S., Zhang S., Kwok L. Y., Sun Z., Zhang H. *Bifidobacterium lactis* ProBio-M8 Adjuvant Treatment Confers Added Benefits to Patients with Coronary Artery Disease via Target Modulation of the Gut-Heart/-Brain Axes. *mSystems*. 2022; 7 (2): e0010022. doi: 10.1128/msystems.00100-22. PMID: 35343796; PMCID: PMC9040731.

23. Meng H., Ba Z., Lee Y., Peng J., Lin J., Fleming J. A., Furumoto E. J., Roberts R. F., Kris-Etherton P. M., Rogers C. J. Consumption of *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BB-12 in yogurt reduced expression of TLR-2 on peripheral blood-derived monocytes and pro-inflammatory cytokine secretion in young adults. *European Journal of Nutrition*. 2017; 56 (2): 649–661. doi: 10.1007/s00394-015-1109-5. PMID: 26621631.

24. Moludi J., Kafil H. S., Qaisar S. A., Gholizadeh P., Alizadeh M., Vayghyan H. J. Effect of probiotic supplementation along with calorie restriction on metabolic endotoxemia, and inflammation markers in coronary artery disease patients: a double blind placebo controlled randomized clinical trial. *Journal of Nutrition*. 2021; 20 (1): 47. doi: 10.1186/s12937-021-00703-7. PMID: 34074289; PMCID: PMC8170788.

25. Sabico S., Al-Mashharawi A., Al-Daghri N. M., Wani K., Amer O. E., Hussain D. S., Ahmed Ansari M. G., Masoud M. S., Alokail M. S., McTernan P. G. Effects of a 6-month multi-strain probiotics supplementation in endotoxemic, inflammatory and cardiometabolic status of T2DM patients: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Nutrition*. 2019; 38 (4): 1561–1569. doi: 10.1016/j.clnu.2018.08.009. PMID: 30170781.

26. Malik M., Suboc T. M., Tyagi S., Salzman N., Wang J., Ying R., Tanner M. J., Kakarla M., Baker J. E., Widlansky M. E. *Lactobacillus plantarum* 299v Supplementation Improves Vascular Endothelial Function and Reduces Inflammatory Biomarkers in Men With Stable Coronary Artery Disease. *Circulation Research*. 2018; 123 (9): 1091–1102. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313565. PMID: 30355158; PMCID: PMC6205737.

27. Trotter R. E., Vazquez A. R., Grubb D. S., Freedman K. E., Grabos L. E., Jones S., Gentile C. L., Melby C. L., Johnson S. A., Weir T. L. *Bacillus subtilis* DE111 intake may improve blood lipids and endothelial function in healthy adults. *Beneficial Microbes*. 2020; 11 (7): 621–630. doi: 10.3920/BM2020.0039. PMID: 33161737; PMCID: PMC8773468.

28. Khongrum J., Yingthongchai P., Boonyapranai K., Wongtanarasarin W., Aobchecy P., Tateing S., Prachansuwan A., Sitdhipol J., Niwasabutra K., Thaveethaptaikul P., Phapugrangkul P., Chonpathompikunlert P. Safety and Effects of *Lactobacillus paracasei* TISTR 2593 Supplementation on Improving Cholesterol Metabolism and Atherosclerosis-Related Parameters in Subjects with Hypercholesterolemia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Nutrients*. 2023; 15 (3): 661. doi: 10.3390/nu15030661. PMID: 36771367; PMCID: PMC9921995.

29. Costabile A., Buttarazzi I., Kolida S., Quercia S., Baldini J., Swann J. R., Brigidi P., Gibson G. R. An in vivo assessment of the cholesterol-lowering efficacy of *Lactobacillus plantarum* ECGC 13110402 in normal to mildly hypercholesterolaemic adults. *PLoS One*. 2017; 12 (12): e0187964. doi: 10.1371/journal.pone.0187964. PMID: 29228000; PMCID: PMC5724841.

30. Szulińska M., Łoniewski I., Skrypnik K., Sobieska M., Korybalska K., Suliburska J., Bogdański P. Multispecies Probiotic Supplementation Favorably Affects Vascular Function and Reduces Arterial Stiffness in Obese Postmenopausal Women-A 12-Week Placebo-Controlled and Randomized Clinical Study. *Nutrients*. 2018; 10 (11): 1672. doi: 10.3390/nu10111672. PMID: 30400570; PMCID: PMC6265939.

### Информация об авторах

**Ю. В. Червинец**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии, Тверской государственной медицинской университет, Тверь, Россия, ORCID: 0000-0001-9209-7839, e-mail: julia\_chervinec@mail.ru;

**Э. В. Степанова**, аспирант кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии, Тверской государственной медицинской университет, Тверь, Россия, ORCID: 0009-0003-5903-6702, e-mail: s-emma@list.ru;

**В. М. Червинец**, доктор медицинских наук, профессор кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии, Тверской государственной медицинской университет, Тверь, Россия, ORCID:0000-0001-5304-1963, e-mail: chervinets@mail.ru;

**В. С. Беляев**, ассистент кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии, Тверской государственной медицинской университет, Тверь, Россия, ORCID: 0000-0002-7165-5077, e-mail: seva.belyaev.99@mail.ru;

**А. О. Щукина**, студентка 4 курса педиатрического факультета, Тверской государственной медицинской университет, Тверь, Россия, ORCID: 0009-0009-2617-3632, e-mail: aleksandra162002@mail.ru;

**А. С. Погосян**, студент 5 курса стоматологического факультета, Тверской государственной медицинской университет, Тверь, Россия, ORCID: 0009-0005-3610-560X, e-mail: albert-pogosyan-2001@mail.ru.

### **Information about the authors**

**Yu. V. Chervinets**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Tver State Medical University, Tver, Russia, ORCID: 0000-0001-9209-7839, e-mail: julia\_chervinec@mail.ru;

**E. V. Stepanova**, postgraduate student, Tver State Medical University, Tver, Russia, ORCID: 0009-0003-5903-6702, e-mail: s-emma@list.ru;

**V. M. Chervinets**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department, Tver State Medical University, Tver, Russia, ORCID: 0000-0001-5304-1963, e-mail: chervinets@mail.ru;

**V. S. Belyaev**, Assistant, Tver State Medical University, Tver, Russia, ORCID: 0000-0002-7165-5077, e-mail: seva.belyaev.99@mail.ru;

**A. O. Shchukina**, student, Tver State Medical University, Tver, Russia, ORCID: 0009-0009-2617-3632, e-mail: aleksandra162002@mail.ru;

**A. S. Poghosyan**, student, Tver State Medical University, Tver, Russia, ORCID: 0009-0005-3610-560X, e-mail: albert-pogosyan-2001@mail.ru.

---

Статья поступила в редакцию 12.01.2024; одобрена после рецензирования 28.10.2024; принята к публикации 01.04.2025.

The article was submitted 12.01.2024; approved after reviewing 28.10.2024; accepted for publication 01.04.2025.