

Микробиота мочевыводящих путей при мочекаменной болезни

И.А. Мататов¹, З.А. Кадыров¹, В.С. Степанов^{1,2}, В.С. Остапчук^{1,2}, Ф.С. Саъдуллозода³

¹Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия;

²ООО "СМ-Клиника", Москва, Россия;

³Кафедра урологии им. профессора А.С. Осими ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино", Душанбе, Таджикистан

Цель исследования. Провести всесторонний систематический анализ современных научных данных о влиянии уробиома и кишечной микробиоты на патогенез, профилактику и персонализацию лечения мочекаменной болезни.

Материалы и методы. В ходе литературного обзора основное внимание уделялось исследованиям, применяющим современные молекулярно-генетические методы, такие как секвенирование гена 16S рРНК и метагеномный shotgun-анализ, для изучения микробиоты мочевыводящих путей, кишечника и самих мочевых камней. Были проанализированы данные о микробном составе при различных типах мочекаменной болезни, включая кальций-оксалатные, струвитные и уратные камни.

Результаты. Выявлено, что дисбиоз уробиома, проявляющийся в снижении общего разнообразия микробиоты и нарушении баланса микробных сообществ, является важным патогенетическим фактором, способствующим развитию мочекаменной болезни.

Заключение. Интеграция концепций уробиома и оси «кишечник–почки» в понимание патогенеза мочекаменной болезни открывает новые перспективы для диагностики, профилактики и лечения. Дисбиоз признан не следствием, а причинно-значимым звеном в процессе камнеобразования. Перспективным направлением является создание комплексных методов модуляции микробиоты, таких как пробиотики, пребиотики и трансплантация фекальной микробиоты. Эти подходы направлены на восстановление проактивных микробных сетей, а не на коррекцию отдельных видов. Для внедрения этих стратегий в клиническую практику необходимы масштабированные рандомизированные исследования, которые обеспечивают объективность и надёжность результатов.

Ключевые слова:

мочекаменная болезнь, уробиом, дисбиоз, кишечная микробиота, *oxalobacter formigenes*, секвенирование 16S рРНК, уролитомикробиота

Для цитирования:

Мататов И.А., Кадыров З.А., Степанов В.С., Остапчук В.С., Саъдуллозода Ф.С. Микробиота мочевыводящих путей при мочекаменной болезни. Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». 2025; 6(3): 158-168. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-3-158-168>

DOI: 10.54538/2707-5265-2025-6-3-158-168

Microbiota of the urinary tract in urolithiasis

I.A. Matatov¹, Z.A. Kadyrov¹, V.S. Stepanov^{1,2}, V.S. Ostapchuk^{1,2}, F.S. Sadullozoda³

¹Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

²SM-Clinic LLC, Moscow, Russia;

³Department of Urology named by Professor A.S. Osimi State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan

Objective: To conduct a comprehensive, systematic analysis of current scientific data on the influence of the urobiome and gut microbiota on the pathogenesis, prevention, and personalized treatment of urolithiasis.

Materials and Methods: The literature review focused on studies using modern molecular genetic methods, such as 16S rRNA gene sequencing and metagenomic shotgun analysis, to study the microbiota of the urinary tract, intestine, and urinary stones. Data on the microbial composition of various types of urolithiasis, including calcium oxalate, struvite, and urate stones, were analyzed.

Results: It was revealed that urobiome dysbiosis, manifested by a decrease in overall microbiota diversity and an imbalance in microbial communities, is an important pathogenetic factor contributing to the development of urolithiasis.

Conclusion: Integrating the concepts of the urobiome and the gut-kidney axis into our understanding of urolithiasis pathogenesis opens new perspectives for diagnosis, prevention, and treatment. Dysbiosis is recognized as a causal factor in the stone formation process, rather than a consequence. A promising direction is the development of comprehensive microbiota modulation methods, such as probiotics, prebiotics, and fecal microbiota transplantation. These approaches aim to restore protective microbial networks rather than targeting individual microbiota. Large-scale randomized trials that ensure the objectivity and reliability of results are needed to implement these strategies into clinical practice.

Key words:

urolithiasis, urobiome, dysbiosis, gut microbiota, *Oxalobacter formigenes*, 16S rRNA sequencing, urolithomicrobiota

For citation:

Matatov I.A., Kadyrov Z.A., Stepanov V.S., Ostapchuk V.S., Sadullozoda F.S. Microbiota of the urinary tract in urolithiasis. *Eurasian Scientific and Medical Journal "Sino"*. 2025; 6(3): 158-168. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2025-6-3-158-168>

Мочекаменная болезнь (МКБ) - одно из самых распространённых урологических заболеваний, проявляющееся в образовании камней в мочевыводящих путях. За последние десятилетия наблюдается увеличение заболеваемости по всему миру, что связано с изменениями в образе жизни, рационе питания и глобальными климатическими факторами. МКБ встречается у 5–20% населения, причём мужчины страдают от неё в 2–3 раза чаще женщин. В развитых странах её распространённость превышает 10%, а в некоторых регионах за 20 лет отмечен рост более чем на 37% [1-4]. Чаще всего заболевание диагностируется у людей трудоспособного возраста (30–60 лет) и характеризуется высокой частотой рецидивов, которая составляет 30–80% в течение 5–10 лет [3-6].

Мочекаменная болезнь - это полиэтиологическое заболевание, причины которого связаны с несколькими факторами:

1. Нарушения обмена кальция, оксалатов и мочевой кислоты (гиперкальциурия, гипероксалурия, гиперурикозурия) [7-9].

2. Генетическая предрасположенность, обусловленная мутациями в таких генах, как SLC3A1, SLC7A9, CLDN14 и NPT2 [2, 8, 10].

3. Внешние факторы, такие как жаркий и сухой климат, чрезмерное потребление белка и соли, недостаток жидкости и малоподвижный образ жизни [1, 3, 4, 5].

4. Метаболические заболевания, включая ожирение, сахарный диабет и метаболический синдром [3, 6, 11].

Формирование камней - результат сложного взаимодействия между промоторами и ингибиторами кристаллизации в моче. Этот процесс включает несколько ключевых этапов: перенасыще-

ние мочи, нуклеация, рост и агрегация кристаллов, их фиксация в почечных канальцах [6, 8, 12].

Важную роль в этом механизме играют следующие факторы:

1. Окислительный стресс и повреждение клеток почечных канальцев [10-12].

2. Нарушения метаболизма макромолекул, таких как остеоопонтин и белок Tamm-Horsfall [7, 12].

3. Генетические и эпигенетические предпосылки [2, 8, 10].

Долгое время считалось, что у здоровых людей мочевыводящие пути стерильны, а бактерии в моче - признак инфекции. Но с развитием молекулярных методов, в частности, секвенирования нового поколения, эту догму опровергли. В мочевом тракте нашли устойчивые микробные сообщества, которые называли «уробиом». Это открытие кардинально изменило методы диагностики, лечения и понимания патогенеза урологических заболеваний. Раньше, до 2010-х годов, считалось, что моча здорового человека стерильна, а наличие бактерий - это всегда признак инфекции [13-16]. Однако применение расширенных культуральных методов и секвенирования 16S рРНК показало, что даже у здоровых людей в моче присутствуют разнообразные микробные сообщества [13, 15-18]. Использование новых подходов дало возможность обнаружить бактерии, которые не выявлялись при применении стандартных культур, в том числе анаэробные виды и представителей кишечной микробиоты [15, 18, 19].

Современные урологи пришли к выводу, что уробиом - это уникальное сообщество микроорганизмов, которое отличается по составу у мужчин и женщин, а также от микробиоты кишечника и влагалища. В этом сообществе

преобладают *Lactobacillus* (особенно у женщин), *Gardnerella*, *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Prevotella* и другие бактерии [15, 18-21]. Исследователи установили, что дисбиоз уробиома связан с развитием инфекций, недержанием мочи, интерстициальным циститом, раком мочевого пузыря и другими болезнями [16, 17].

Догма о стерильности мочевыводящих путей была опровергнута благодаря современным молекулярным и культурным методам. Уробиом признан важным фактором поддержания урологического здоровья и патогенеза заболеваний, что открывает новые возможности для диагностики и терапии.

Уробиом - это совокупность микроорганизмов (бактерий, архей, вирусов, грибов), которые обитают в мочевом пузыре и мочевыводящих путях здоровых людей. Его состав варьируется в зависимости от пола, возраста и анатомических особенностей. У женщин доминируют различные виды *Lactobacillus*, которые могут препятствовать росту патогенных бактерий, таких как *Escherichia coli*. У мужчин состав уробиома мало изучен, но включает разнообразные бактерии, такие как *Corynebacterium*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* и *Actinomyces* и другие [20, 22-24].

У детей уробиом начинает формироваться с раннего возраста. Его состав зависит от пола и изменяется с возрастом. У девочек после полового созревания преобладают *Lactobacillus*. У мальчиков уробиом остаётся более стабильным [22-24].

Физиологическая микробиота мочевыводящих путей выполняет несколько ключевых функций: она поддерживает целостность уротелия и местный иммунитет, защищает от патогенных микроорганизмов благодаря конкуренции

и выработке антимикробных веществ. Кроме того, микробиота регулирует воспалительные процессы и метаболизм мочевого пузыря, а также влияет на развитие и течение заболеваний мочевыводящих путей. Среди них - инфекции, образование камней, нарушения мочеиспускания и онкологические заболевания [20, 23-27].

Часть микробиоты уробиома является аутохтонной, то есть специализированной для мочевого тракта и отличающейся от микробиоты кишечника и влагалища.

Некоторые виды, такие как *Lactobacillus*, *Gardnerella* и *Prevotella*, встречаются и в мочевом пузыре, и в соседних анатомических нишах, но есть и уникальные представители, которые характерны только для уробиома [19, 20, 22]. Точные механизмы формирования аутохтонной микробиоты пока до конца не изучены, однако известно, что большинство микробов уробиома не попадают в мочевой тракт из кишечника, а образуют собственное устойчивое сообщество [19, 22].

Уробиом у мужчин и женщин различается из-за анатомических особенностей мочеполовой системы. У женщин преобладают *Lactobacillus*, особенно после полового созревания. Эти бактерии защищают от патогенов. У мужчин уробиом стабильный и менее разнообразный [19, 24, 26]. Длина уретры влияет на состав уробиома и риск инфекций [19, 26].

У детей уробиом начинает формироваться с самого раннего возраста и меняется по мере взросления. У девочек этот процесс особенно заметен: с возрастом увеличивается разнообразие бактерий и меняются доминирующие виды. У мальчиков же уробиом остаётся более стабильным на протяжении всего детства [23, 24, 26].

Диета влияет на состав уробиома. Разнообразие рациона связано с изменениями в бактериальном составе мочи. Приём антибиотиков может привести к дисбиозу - уменьшению разнообразия бактерий и росту патогенных микроорганизмов. Это увеличивает риск инфекций и других нарушений [19, 26].

Стабильность и состав уробиома определяются комплексным взаимодействием пола, возраста, анатомии, диеты и воздействия антибиотиков, и понимание этих факторов важно для профилактики и лечения урологических заболеваний. Состав микробиоты мочи может значительно отличаться у пациентов с МКБ и здоровых лиц, что требует строгого соблюдения протоколов сбора и хранения [28-30].

При исследовании микробиоты камней обнаруживаются специфические микробные сообщества, хотя существует риск контаминации во время извлечения и последующей обработки материала [28, 30, 31].

Для изучения микробиоты при мочекаменной болезни используют современные молекулярно-генетические методы. 16S рРНК-секвенирование и метагеномный shotgun-анализ считаются золотым стандартом для анализа микробных сообществ. С помощью 16S рРНК можно определить состав микробиоты, выявить таксономическую структуру и понять, какие микроорганизмы обитают в моче и кишечнике пациентов с МКБ. Этот метод часто применяют для сравнения микробиоты больных и здоровых, поиска биомаркёров и оценки разнообразия микробиоты [29, 32]. Метагеномный shotgun-анализ позволяет не только идентифицировать микроорганизмы до уровня видов, но и оценить их функциональный потенциал, что важно для понимания патогенеза МКБ [28, 33].

Микробиота мочевыводящих путей и кишечника оказывает влияние на формирование и профилактику мочевых камней, в частности оксалатно-кальциевых. *Oxalobacter formigenes* и другие оксалат-деградирующие бактерии влияют на риск нефролитиаза, но их роль в этом процессе реализуется в рамках сложных микробных сообществ, а не в изоляции. При кальций-оксалатных камнях наблюдается значительный дисбиоз мочевой микробиоты по сравнению с состоянием здоровья, что сопровождается изменениями в структуре и снижением разнообразия бактерий [34-36].

В случае инфекционных (струвитных) камней преобладают уреазо-продуцирующие бактерии, такие как *Proteus*, *Klebsiella* и *Pseudomonas*, тогда как при кальций-оксалатных камнях чаще встречаются представители *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus* и *Escherichia coli* [30, 37]. В микробиоте мочи и камней присутствуют как патогенные, так и комменсальные бактерии, которые могут влиять на кристаллизацию и образование биопленок [30, 34, 37].

O. formigenes — важный микроорганизм, который разлагает оксалаты. Его отсутствие может привести к гипероксалурии и повышенному риску образования камней в почках из-за накопления оксалатов кальция. Однако даже наличие *O. formigenes* не гарантирует защиты от камнеобразования. Важную роль в этом процессе играет взаимодействие с другими бактериями, такими как *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, *Eubacterium lentum* и *Eggerthella lenta*. Эти микроорганизмы формируют сложные метаболические сети, которые помогают контролировать уровень оксалатов в организме [39, 40].

У пациентов с камнями отмечается снижение разнообразия и функциональной активности оксалат-деградирующих бактерий, а также уменьшение количества генов, связанных с деградацией оксалата [39]. Вмешательства с использованием пробиотиков, включающих *O. formigenes* и другие бактерии, часто приводят к неоднозначным результатам. Это объясняется нестабильной колонизацией и необходимостью комплексного подхода [40, 41].

Струвитные камни образуются при участии бактерий, таких как *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* и *Staphylococcus aureus*. Эти микроорганизмы расщепляют мочевины, что повышает pH мочи и способствует формированию фосфатных солей [30, 42].

В образовании кальциевых камней, таких как оксалаты и фосфаты, участвуют как уропатогенные бактерии (например, *E. coli*, *K. pneumoniae*), так и неуропатогенные микроорганизмы, такие как *Streptococcus pneumoniae*. Эти бактерии способны вызывать агрегацию кристаллов и формировать биоплёнки [34, 43].

Уратные камни часто связаны с низким pH мочи, ожирением, метаболическими нарушениями и особенностями микробиоты. Это включает снижение разнообразия и изменение состава кишечной и мочевой микробиоты [44, 45]. Некоторые микроорганизмы могут снижать уровень мочевой кислоты, но их роль в мочевых путях пока мало изучена. Большинство исследований сосредоточены на кишечной микробиоте [44].

Исследователи пришли к заключению, что избыточное количество бактерий *Bacteroides* и *Fusobacterium* в кишечнике коррелирует с гиперурикемией и уратным нефролитиазом [44].

Можно сделать вывод, что дисбиоз микробиоты мочевой и кишечной си-

стем, особенно снижение разнообразия и активности оксалат-деградирующих бактерий и их сетей, ассоциирован с кальций-оксалатным нефролитиазом. Микробиота мочевыводящих путей и кишечника тесно связана с типом мочевых камней. Для профилактики и лечения перспективен комплексный подход, направленный на восстановление микробных сетей, а не только на отдельные виды бактерий.

Важно рассмотреть микробиоту кишечника и мочевыводящих путей. Кишечная микробиота является источником уропатогенов, поскольку многие бактерии, вызывающие инфекции мочевыводящих путей (ИМП), происходят из кишечника.

Нарушение баланса кишечной микробиоты увеличивает вероятность колонизации уропатогенами, например, *Escherichia coli* и *Enterococcus*, что способствует возникновению ИМП и мочекаменной болезни [46, 47]. Нарушения в составе кишечной микробиоты влияют на метаболизм, в частности на обмен оксалатов, усиливают иммунный ответ, повышая уровень IL-17A, и увеличивают проницаемость кишечника, что приводит к гипероксалурии, воспалительным процессам и образованию камней [45]. Исследования показали, что дисбиоз кишечника способен изменять состав уробиомы, снижая его защитные свойства и способствуя колонизации патогенных микроорганизмов [32, 33].

В настоящее время модуляция микробиоты, включая пробиотики, диету и FMT, рассматривается как перспективный метод для профилактики и лечения мочекаменной болезни и инфекций мочевыводящих путей. Однако для подтверждения эффективности необходимы дополнительные клинические исследования [46]. Изменения в составе

кишечной и мочевой микробиоты могут стать биомаркерами риска развития МКБ и ИМП [32, 33].

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведённого анализа можно сделать заключительный вывод о том, что микробиота мочевыводящих путей и кишечника играет роль интегрирующего звена, связывающего традиционные факторы риска МКБ с молекулярными механизмами камнеобразования.

Интеграция концепции уробиома и оси «кишечник-почки» в клиническую практику является фундаментальным условием для перехода к персонализированным и патогенетически обоснованным подходам в профилактике и терапии мочекаменной болезни.

На данный момент не установлены причинно-следственные связи между выявленными микробными изменениями и процессом формирования конкрементов. Вопрос о том, являются ли эти изменения первичными или вторичными по отношению к уже сформированным конкрементам, остаётся открытым. Для его решения необходимо проведение проспективных долгосрочных исследований.

Кроме того, перспективные исследования должны сосредоточиться на функциональной метагеномике и метаболомном анализе. Это позволит глубже понять, как микробиота влияет на процессы кристаллизации.

Выявление специфических микробных сигнатур, связанных с различными типами камней, служит прямым доказательством вовлечённости конкретных таксонов в патогенез, что позволяет уточнить этиологию заболевания и разработать эффективные методы лечения. Например, преобладание уреазопродуцирующих бактерий при струвитных

камнях - это классический пример их прямого участия в патологическом процессе [30]. В то же время при кальций-оксалатном литиазе мы имеем дело с более сложной картиной: важно не только отсутствие *O. formigenes*, но и нарушение целых функциональных консорциумов, ответственных за деградацию оксалатов [39, 40]. Этот факт объясняет, почему применение пробиотиков, содержащих только один штамм, часто оказывается малоэффективным. Это также подчёркивает важность подхода, направленного на восстановление всей микробной сети.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мочекаменная болезнь является наглядным примером заболевания, патогенез которого невозможно полностью понять без учета роли человеческой микробиоты. Интеграция концепции уробиома и оси «кишечник-почки» в клиническую парадигму открывает путь к разработке принципиально новых, персонализированных и высокоэффективных стратегий борьбы с этим широко распространенным и социально значимым недугом. Для внедрения этих стратегий в рутинную практику необходимы масштабные рандомизированные клинические исследования. Они помогут стандартизировать методы анализа и оценить эффективность микробной модуляции.

Установлена прямая связь между состоянием микробиома и образованием камней в почках. Нарушения микробиома, проявляющиеся снижением общего разнообразия и дисбалансом между протективными и патогенными видами, играют важную роль в развитии болезни, а не только являются её следствием. Обнаружены специфические микробные сигнатуры, связанные с различными типами конкрементов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lopez M., Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. *Pediatr Nephrol.* 2010; 25: 49-59 <https://doi.org/10.1007/s00467-008-0960-5>
2. Liu Y., Chen Y., Liao B., Luo D., Wang K., Li H., Zeng G. Epidemiology of urolithiasis in Asia. *Asian J Urol.* 2018; 5: 205-214 <https://doi.org/10.1016/j.ajur.2018.08.007>
3. Abufaraj M., Karmi J., Yang L. Prevalence and trends of urolithiasis among adults. *Curr Opin Urol.* 2022; 32: 425-432 <https://doi.org/10.1097/MOU.0000000000000994>
4. Kachkoul R., Touimi G., Mouhri G., Habbani R., Mohim M., Lahrichi A. Urolithiasis: History, epidemiology, aetiologic factors and management. *Malays J Pathol.* 2023; 45(3): 333-352
5. Nikitin O., Samchuk P., Krasiuk O., Korytskyi A., Nasheda S. Urolithiasis: from past to present. *Ukr Sci Med Youth J.* 2023 [https://doi.org/10.32345/usmyj.4\(142\).2023.102-111](https://doi.org/10.32345/usmyj.4(142).2023.102-111)
6. Kaźmierczak J., Bartosiński R., Szustak J., Wijata A., Stępień Z., Dutkiewicz J., Mączyńska W., Kapa M., Szepietowski B., Wijata M., Rycerz E., Pasek P. Urolithiasis: Comprehensive Review of Etiology, Diagnosis and Treatment. *Qual Sport.* 2025 <https://doi.org/10.12775/qs.2025.39.58490>
7. Khan A. Prevalence, pathophysiological mechanisms and factors affecting urolithiasis. *Int Urol Nephrol.* 2018; 50: 799-806 <https://doi.org/10.1007/s11255-018-1849-2>
8. Huang Y., Zhang Y., Chi Z., Huang R., Huang H., Liu G., Zhang Y., Yang H., Lin J., Yang T., Cao S. The Handling of Oxalate in the Body and the Origin of Oxalate in Calcium Oxalate Stones. *Urol Int.* 2019; 104: 167-176 <https://doi.org/10.1159/000504417>
9. Dong C., Song C., He Z., Liao W., Song Q., Xiong Y., Meng L., Yang S. An overview of global research landscape in etiology of urolithiasis based on bibliometric analysis. *Urolithiasis.* 2023; 51: 1-13 <https://doi.org/10.1007/s00240-023-01447-1>
10. Yasui T., Okada A., Hamamoto S., Ando R., Taguchi K., Tozawa K., Kohri K. Pathophysiology-based treatment of urolithiasis. *Int J Urol.* 2017; 24 <https://doi.org/10.1111/iju.13187>
11. Sáenz-Medina J., Muñoz M., Rodríguez C., Sanchez A., Contreras C., Carballido-Rodríguez J., Prieto D. Endothelial Dysfunction: An Intermediate Clinical Feature between Urolithiasis and Cardiovascular Diseases. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 <https://doi.org/10.3390/ijms23020912>
12. Wu L., Xue X., He C., Lai Y., Tong L. Cell death-related molecules and targets in the progression of urolithiasis (Review). *Int J Mol Med.* 2024; 53 <https://doi.org/10.3892/ijmm.2024.5376>
13. Tang J. Microbiome in the urinary system-a review. *AIMS Microbiol.* 2017; 3: 143-154 <https://doi.org/10.3934/microbiol.2017.2.143>
14. Lee K., Song H., Kim Y. The microbiome in urological diseases. *Investig Clin Urol.* 2020; 61: 338-348 <https://doi.org/10.4111/icu.2020.61.4.338>
15. Dubourg G., Morand A., Mekhalif F., Godefroy R., Corthier A., Yacouba A., Diakite A., Cornu F., Cresci M., Brahimi S., Caputo A., Lechevallier É., Tsimaratos M., Moal V., Lagier J., Raoult D. Deciphering the Urinary Microbiota Repertoire by Culturomics Reveals Mostly Anaerobic Bacteria From the Gut. *Front Microbiol.* 2020; 11 <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.513305>
16. Chorbińska J., Krajewski W., Nowak Ł., Małkiewicz B., Del Giudice F., Szydełko T. Urinary Microbiome in Bladder Diseases-Review. *Biomedicines.* 2023; 11 <https://doi.org/10.3390/biomedicines11102816>
17. Magistro G., Stief C. The Urinary Tract Microbiome: The Answer to All Our Open Questions? *Eur Urol Focus.* 2019; 5(1): 36-38 <https://doi.org/10.1016/j.euf.2018.06.011>
18. Pérez-Carrasco V., Soriano-Lerma A., Soriano M., Gutiérrez-Fernández J., Gar-

- cia-Salcedo J. Urinary Microbiome: Yin and Yang of the Urinary Tract. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021; 11 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.617002>
19. Elsayed N., Wolfe A., Burk R. Urine microbiome in individuals with an impaired immune system. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024; 13 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1308665>
 20. Brubaker L., Putonti C., Dong Q., Wolfe A. The human urobiome. *Mamm Genome.* 2021; 32: 232-238 <https://doi.org/10.1007/s00335-021-09862-8>
 21. Zhang J., Lei Y., Du H., Li Z., Wang X., Yang D., Gao F., Li J. Exploring urinary microbiome: insights into neurogenic bladder and improving management of urinary tract infections. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025; 15 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1512891>
 22. Hadjifrangiskou M., Reasoner S., Flores V., Horn G., Morales G., Peard L., Abelson B., Manuel C., Lee J., Baker B., Williams T., Schmitz J., Clayton D. Defining the Infant Male Urobiome and Moving Towards Mechanisms in Urobiome Research. *Res Sq.* 2023 <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2618137/v1>
 23. Jeries L., Sysoeva T., Karstens L., Kelly M. Synthesis of current pediatric urinary microbiome research. *Front Pediatr.* 2024; 12 <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1396408>
 24. Kelly M., Dahl E., Jeries L., Sysoeva T., Karstens L. Characterization of pediatric urinary microbiome at species-level resolution indicates variation due to sex, age, and urologic history. *J Pediatr Urol.* 2024 <https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2024.05.016>
 25. Kenneally C., Murphy C., Sleator R., Culligan E. The urinary microbiome and biological therapeutics: Novel therapies for urinary tract infections. *Microbiol Res.* 2022; 259: 127010 <https://doi.org/10.1016/j.micres.2022.127010>
 26. Kawalec A., Zwolińska D. Emerging Role of Microbiome in the Prevention of Urinary Tract Infections in Children. *Int J Mol Sci.* 2022; 23 <https://doi.org/10.3390/ijms23020870>
 27. Joyce C., Halverson T., Gonzalez C., Brubaker L., Wolfe A. The Urobiomes of Adult Women With Various Lower Urinary Tract Symptoms Status Differ: A Re-Analysis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.860408>
 28. Kachroo N., Lange D., Penniston K., Stern J., Tasian G., Bajic P., Wolfe A., Suryavanshi M., Ticinesi A., Meschi T., Monga M., Miller A. Standardization of microbiome studies for urolithiasis: an international consensus agreement. *Nat Rev Urol.* 2021; 18: 303-311 <https://doi.org/10.1038/s41585-021-00450-8>
 29. Liu H., Hu Q., Yan Q., Hao Z., Liang C. Alterations in urinary microbiota composition in urolithiasis patients: insights from 16S rRNA gene sequencing. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023; 13 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1266446>
 30. Jung H., Cho S., Lee J. Update on the Effect of the Urinary Microbiome on Urolithiasis. *Diagnostics.* 2023; 13 <https://doi.org/10.3390/diagnostics13050951>
 31. Koudonas A., Tsiakaras S., Tzikoulis V., Papaioannou M., De La Rosette J., Anastasiadis A., Dimitriadis G. Lifestyle Factors and the Microbiome in Urolithiasis: A Narrative Review. *Nutrients.* 2025; 17 <https://doi.org/10.3390/nu17030465>
 32. Galán-Llopis J., Sánchez-Pellicer P., Navarro-López V. Role of microbiome in kidney stone disease. *Curr Opin Urol.* 2022; 33: 84-89 <https://doi.org/10.1097/MOU.0000000000001051>
 33. Hong S., Xia Q., Yang Y., Li C., Zhang J., Xu J., Qin B., Xun Y., Wang S. The role of microbiome: a novel insight into urolithiasis. *Crit Rev Microbiol.* 2022; 49: 177-196
 34. Xie J., Huang J., Huang X., Peng J., Yu Z., Yuan Y., Xiao K., Guo J. Profiling the urinary microbiome in men with calcium-based kidney stones. *BMC Microbiol.* 2020; 20 <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01734-6>
 35. Xie J., Zhang X., Guo J., Yuan Q., Xiao K.,

- Yuan Y. The urinary microbiota composition and functionality of calcium oxalate stone formers. *Front Cell Infect Microbiol.* 2024; 14 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1394955>
36. Arbeláez M., Monshine J., Porto J., Shah K., Singh P., Roy S., Amin K., Marcovich R., Herrmann T., Shah H. The emerging role of the urinary microbiome in benign non-infectious urological conditions: an up-to-date systematic review. *World J Urol.* 2023; 41: 2933-2948.
37. Jung H., Lee J. Impact of the Human Microbiome on Nephrolithiasis. *Urogenit Tract Infect.* 2021 <https://doi.org/10.14777/uti.2021.16.2.25>
38. Mani R., Ranganathan V., Panneerselvam J., Begam S., Chinnappan S., Anbalagan M. Therapeutic Applications of Oxalate-degrading Bacteria in Kidney Stone Prevention. *Nat Prod J.* 2025 <https://doi.org/10.2174/0122103155352643241205175402>
39. Ticinesi A., Milani C., Guerra A., Allegri F., Lauretani F., Nouvenne A., Mancabelli L., Lugli G., Turroni F., Duranti S., Mangifesta M., Viappiani A., Ferrario C., Dodi R., Dall'Asta M., Del Rio D., Ventura M., Meschi T. Understanding the gut-kidney axis in nephrolithiasis: an analysis of the gut microbiota composition and functionality of stone formers. *Gut.* 2018; 67: 2097-2106 <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-315734>
40. Ticinesi A., Nouvenne A., Chiussi G., Castaldo G., Guerra A., Meschi T. Calcium Oxalate Nephrolithiasis and Gut Microbiota: Not just a Gut-Kidney Axis. A Nutritional Perspective. *Nutrients.* 2020; 12 <https://doi.org/10.3390/nu12020548>
41. Wang Y., Sun J., Xie S., Zhou Y., Wang T., Liu Z. 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 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1145196>
42. Li Z., Zhang Z., Yu P., Ni Y. Microbial communities, antibiotic resistance genes, and virulence factors in urinary infectious stone-associated urinary tract infections. *Urolithiasis.* 2024; 52(1): 88 <https://doi.org/10.1007/s00240-024-01588-x>
43. Kachroo N., Monga M., Miller A. Comparative functional analysis of the urinary tract microbiome for individuals with or without calcium oxalate calculi. *Urolithiasis.* 2022; 50: 303-317 <https://doi.org/10.1007/s00240-022-01314-5>
44. Cao C., Fan B., Zhu J., Zhu N. Association of Gut Microbiota and Biochemical Features in a Chinese Population With Renal Uric Acid Stone. *Front Pharmacol.* 2022; 13 <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.888883>
45. Chen, H., Yuan, J., Zhou, H., Zhan, X., Gao Y., Chen B., Aihemaiti N., Xu X., Dong Y., Liu S., Chen Y., Liu D., Xie T., Xu Y. Characterization of the gut microbiota in urinary calculi patients with preoperative urinary tract infection. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 15. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1417403>.
46. Sturov N., Popov S., Zhukov V. Pathogenetic Role and Possibilities for Correction of Gut Microbiota Disorders in Urinary Tract Infections. *Antibiotics and Chemotherapy.* <https://doi.org/10.37489/0235-2990-2021-66-7-8-100-108>.
47. Hong S.Y., Miao L.T., Yang Y.Y., Wang S. Comparison of the renal pelvis urobiome in men and women with unilateral stone formation using 2bRAD-M. *BMC Microbiol.* 2024; 24: 456 <https://doi.org/10.1186/s12866-024-03618-5>

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Финансовой поддержки не было.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Мататов Илья Азатович – аспирант кафедры эндоскопической урологии и ультразвуковой диагностики Российского университета дружбы народов имени Патриса Лумумбы; врачом-уролог, поликлиника “Троицкая”, Москва, Россия.

E-mail: lifecom@hotmail.com

https://orcid.org/0009-0006-7396-9236

***Кадыров Зиёратшо Абдуллоевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эндоскопической урологии и ультразвуковой диагностики, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия.

E-mail: zieratsho@yandex.ru

https://orcid.org/0000-0002-1108-8138

Степанов Владимир Сергеевич — ассистент кафедры эндоскопической урологии и ультразвуковой диагностики, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия.

E-mail: stepanovvs1@yandex.ru

https://orcid.org/0000-0003-0525-3026

Остапчук Владимир Сергеевич — аспирант кафедры эндоскопической урологии и ультразвуковой диагностики, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, врач-уролог ООО «СМ-Клиника», Москва, Россия.

https://orcid.org/0009-0001-7079-6775

Саъдуллозода Фарход Сангинмурод – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой урологии им. профессора А.С. Осими ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан.

E-mail: dc_farkhod1982@mail.ru

https://orcid.org/0000-0001-5233-6348

***Автор для корреспонденции.**

FINANCING

There was no financial support.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Matatov Ilya Azatovich – graduate student of the Department of Endoscopic Urology and Ultrasound Diagnostics, RUDN University; MD, urologist of Troitskaya Clinic, Moscow, Russia.

E-mail: lifecom@hotmail.com

https://orcid.org/0009-0006-7396-9236

***Kadyrov Ziyoratsho Abdulloevich** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Endoscopic Urology and Ultrasound Diagnostics, RUDN University, Moscow, Russia.

E-mail: zieratsho@yandex.ru

https://orcid.org/0000-0002-1108-8138

Stepanov Vladimir Sergeevich – Assistant, of the Department of Endoscopic Urology and Ultrasound Diagnostics, RUDN University, Moscow, Russia.

E-mail: stepanovvs1@yandex.ru

https://orcid.org/0000-0003-0525-3026

Ostapchuk Vladimir Sergeevich – Graduate student of the Department of Endoscopic Urology and Ultrasound Diagnostics, RUDN University.

https://orcid.org/0009-0001-7079-6775

Sadullozoda Farhod Sanginmurod – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Urology named by Professor A.S. Osimi State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Tajikistan.

E-mail: dc_farkhod1982@mail.ru

https://orcid.org/0000-0001-5233-6348

***Author for correspondence.**