

¹ Российский
университет
медицины

² Научный
медицинский
исследовательский
центр акушерства,
гинекологии
и перинатологии
им. академика
В.И. Кулакова

³ Российский
национальный
исследовательский
медицинский
университет
им. Н.И. Пирогова

⁴ Российская
детская клиническая
больница – филиал
Российского
национального
исследовательского
медицинского
университета
им. Н.И. Пирогова

⁵ Первый Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Актуальные вопросы влияния микробиоты кишечника на репродуктивную функцию женщин с синдромом поликистозных яичников

Л.В. Адамян, д.м.н., проф., академик РАН^{1,2}, Е.В. Сибирская, д.м.н., проф.^{1,3,4},
Е.И. Крылова², Л.Г. Пивазян², Л.Б. Обоян⁵, С.Л. Барсегян⁵, З.У. Джаруллаева²

Адрес для переписки: Лаура Горовна Пивазян, laurapivazyan98@gmail.com

Для цитирования: Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Крылова Е.И. и др. Актуальные вопросы влияния микробиоты кишечника на репродуктивную функцию женщин с синдромом поликистозных яичников. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (32): 48–52.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-32-48-52

Цель – проанализировать влияние микробиоты кишечника на репродуктивную функцию пациенток с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ).

Материал и методы. Поиск соответствующих работ осуществлялся в научных базах PubMed, Cochrane Library, Scopus по ключевым словам: *gut microbiota* (микробиота кишечника), *polycystic ovary syndrome* (синдром поликистозных яичников), *fertility* (плодовитость). В итоге было идентифицировано 493 статьи.

Результаты. Представлены современные данные о связи микробиоты кишечника с нарушением репродуктивной функции у женщин с СПКЯ. Описаны патогенетические механизмы влияния кишечных микробов на различные фенотипы заболевания. Рассмотрены перспективы применения пробиотиков и трансплантации фекальной флоры для коррекции симптомов СПКЯ и улучшения репродуктивных функций.

Выводы. Микробиота кишечника играет важную роль в аспекте нарушения репродуктивной функции у женщин с СПКЯ. Пробиотики рекомендованы для коррекции изменений кишечной микробиоты, однако необходимы дальнейшие клинические исследования для оценки их эффективности.

Ключевые слова: микробиота кишечника, синдром поликистозных яичников, бесплодие, патогенез

Введение

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – гетерогенное эндокринное, нейроэндокринное и метаболическое расстройство, которое становится причиной осложнений течения беременности и бесплодия у 6,5–8,0% женщин репродуктивного возраста [1, 2]. СПКЯ характеризуется избытком андрогенов, овуляторной дисфункцией и поликистозом яичников [2, 3], часто сопровождается инсулинерезистентностью [4]. Механизм овуляторной дисфункции и резистентности к инсулину при СПКЯ до конца не изучен, что ограничивает разработку терапевтических средств для пациенток с данной патологией. Изменения микробиома кишечника ассоциируются с развитием ожирения, резистентности к инсулину и слабовыраженного воспаления, нередко сопровождающих СПКЯ [5–8]. Улучшение метаболического здоровья связано с относительно высоким содержанием

генов микробиоты и увеличением микробного разнообразия [9, 10]. Микробное разнообразие обычно оценивается с позиции альфа- и бета-разнообразия. Альфа-разнообразие считается мерой видового богатства (количества) и/или равномерности (распределения) в образце. Альфа-разнообразие измеряется как индекс Шеннона, который служит количественной мерой обилия и равномерности видов в пределах выборки. В то же время бета-разнообразие характеризует изменчивость микробного состава среди разных образцов. С помощью индексов альфа- и бета-разнообразия можно выявить широкие различия в составе микробиома. Изменения в соотношении этой бактериальной флоры и их нагрузки, особенно связанные с потерей полезных микробов, способны привести к «дисбактериозу кишечной микробиоты», а следовательно, к развитию различных патогенных заболеваний [11–14]. Микробиота кишеч-



ника человека в основном включает пять типов бактерий: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria* и *Verrucomicrobia* [15]. Из популяции микробиоты кишечника на долю *Firmicutes* и *Bacteroidetes* приходится почти 90%, на *Actinobacteria* и *Proteobacteria* – 10% [16].

Материал и методы

Поиск соответствующих статей осуществлялся в научных базах PubMed, Cochrane Library, Scopus по ключевым словам: gut microbiota (микробиота кишечника), polycystic ovary syndrome (синдром поликистозных яичников), fertility (плодовитость). В итоге идентифицировано 493 статьи.

Патогенетические механизмы

По данным L. Wang и соавт., кишечные микробы влияют на прогрессирование СПКЯ, усиливая или подавляя секрецию гормонов, медиаторов кишечника и мозга, цитокинов и выработку метаболитов [17].

У пациенток с СПКЯ выявлены более высокие уровни лютеинизирующего гормона (ЛГ) и соотношения ЛГ/фолликулостимулирующий гормон (ФСГ). Уровни этих гормонов резко снижаются на фоне применения пробиотиков. Пробиотики регулируют или реконструируют кишечный микробиом с помощью механизмов конкурентного исключения. Они способствуют росту бактерий, производящих короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК), – *Faecalibacterium prausnitzii*, *Bifidobacterium* и *Akkermansia*. КЖК связываются со своими рецепторами на мембранах энteroэндокринных клеток и непосредственно стимулируют высвобождение медиаторов кишечника и головного мозга, таких как грелин и пептид YY (РYY). Увеличение уровней РYY и грелина влияет на секрецию половых гормонов. Повышенная продукция КЖК также способствует улучшению барьерной функции кишечника и уменьшает транслокацию эндотоксинов через стенку кишечника, что приводит к уменьшению воспаления и резистентности к инсулину [18].

В другом исследовании также установлена связь между микробиотой кишечника и медиаторами кишечника и мозга. Показано, что у пациенток с СПКЯ повышенено содержание *Bacteroides*, *Escherichia/Shigella* и *Streptococcus* и снижен уровень *Akkermansia*. *Bacteroides*, *Escherichia/Shigella* и *Blautia* отрицательно коррелируют с грелином, *Akkermansia* – положительно. Таким образом, исследователи предположили, что кишечные микробы регулируют медиаторы оси «мозг – кишечник», что отражается на патогенезе СПКЯ. Кроме того, исследователи предложили еще один возможный механизм патогенеза: количество бактерий, производящих липополисахариды (ЛПС), увеличивается, а количество защитных бактерий, таких как *Akkermansia*, снижается. По сравнению с контрольной группой у пациенток с СПКЯ наблюдается значительное снижение уровней серотонина, грелина и РYY. Это указывает на то, что медиаторы оси «мозг – кишечник» связаны с СПКЯ [19].

Согласно данным X. Qi и соавт., трансплантация фекальной микробиоты от женщин с СПКЯ или мышей-рецептиентов, колонизированных *Bacteroides vulgatus*, приводит к нарушению функции яичников, резистентности

к инсулину, изменению метаболизма желчных кислот, снижению секреции интерлейкина (ИЛ) 22 и бесплодию. Гликодезоксихолевая кислота индуцирует секрецию ИЛ-22 врожденных лимфоидных клеток кишечной группы через GATA-связывающий белок. Это согласуется со снижением уровня ИЛ-22 у женщин с СПКЯ.

Кроме того, введение ИЛ-22 эффективно в аспекте коррекции фенотипов СПКЯ, что может быть обусловлено двумя факторами: во-первых, ИЛ-22 повышает экспрессию генов, связанных с бурным жиром, таких как *Ucp1*, *Pgclα*, *Cited1* и *Cox8b*, во-вторых, ИЛ-22 способен воздействовать на гранулематные клетки яичников, уменьшая воспаление [20]. В связи с этим точная модуляция кишечных микробов, например с помощью пробиотических добавок, демонстрирует большой потенциал для клинического применения в целях снижения выраженности симптомов СПКЯ.

Гиперандрогенемия

У женщин с СПКЯ повышенный уровень ЛГ приводит к выработке избыточного количества андрогенов ткац-клетками яичников, а низкий уровень ФСГ способствует нарушению фолликулогенеза и ановуляции, что является наиболее частой причиной бесплодия, вторичного по отношению к овуляторной дисфункции [2, 21]. Гиперандрогенемия сопряжена с серьезными последствиями для здоровья. В частности, не исключены повышенный риск резистентности к инсулину, развитие сахарного диабета 2-го типа, гипертонии, ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний. Тестостерон может влиять на состав микробиома кишечника у женщин. Регрессионный анализ показал, что снижение частоты родов коррелирует с более высоким уровнем циркулирующего тестостерона и нарушением метаболизма глюкозы у мышей с СПКЯ [22]. Удаление микробиоты увеличивает концентрацию циркулирующего тестостерона у самок мышей, но снижает концентрацию циркулирующего тестостерона у самцов, что свидетельствует о двунаправленном взаимодействии между количеством мужского полового гормона и микробиотой [23].

Разнообразная кишечная микробиота может экспрессировать ферменты, участвующие в метаболизме андрогенов, и способствовать их синтезу и трансформации.

Деградация тестостерона посредством микробных

процессов наблюдается в нескольких матрицах окружающей среды. Например, *Actinobacteria* и *Proteobacteria*

способны разлагать андроген [24], а *Clostridium scindens*,

геном которой кодирует 20-альфа-гидроксистероид-

дегидрогеназу, представляет собой кишечный микроб

человека с высоким потенциалом превращения глюко-

кортикоидов в андрогены [25].

Большинство исследований, описывающих взаимосвязь между стероидными гормонами и микробиотой кишечника, сосредоточено на тестостероне. Показано, что концентрация тестостерона отрицательно коррелирует с альфа-разнообразием [26, 27]. *Bacteroidaceae*, *Raoultella* и *Prevotella* положительно коррелируют с общим тестостероном у женщин с СПКЯ [22, 28, 29]. Напротив, *Prevotellaceae* и семь других видов отрицательно коррелируют с общим тестостероном [28, 29].

Недавнее исследование продемонстрировало, что по сравнению с подростками с нормальным индексом массы тела у подростков с ожирением и СПКЯ кишечный микробиом изменен, причем изменения включают снижение альфа-разнообразия, которое тесно связано с более высокими концентрациями тестостерона [26]. Таким образом, избыток андрогенов может привести к дисбактериозу микробиоты кишечника, а изменения микробиома кишечника способны повлиять на развитие патологии эндокринной системы женщин, в том числе с СПКЯ.

Инсулинерезистентность

Инсулинерезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия индуцируют избыток андрогенов и вызывают репродуктивные заболевания, такие как СПКЯ. Инсулин может индуцировать секрецию андрогенов надпочечниками и модулировать пульсацию ЛГ [30, 31]. И наоборот, гиперандrogenизм вызывает воспаление абдоминального и висцерального жира, резистентность к инсулину и метаболическую дисфункцию, тем самым формируя отрицательную обратную связь при СПКЯ [32]. Уровень *Bacteroides* повышен у пациенток с СПКЯ и отрицательно коррелирует с уровнем инсулина натощак [32]. Кроме того, у женщин с СПКЯ, особенно на фоне ожирения, снижается содержание *Akkermansia* и *Ruminococcaceae*, а также значительно увеличивается количество грамотрицательных бактерий, принадлежащих к родам *Bacteroides* и *Escherichia/Shigella*. Показано, что в этих условиях ЛПС, продуцируемые грамотрицательными бактериями, вызывают хроническое воспаление, ожирение и резистентность к инсулину у мышей.

Ожирение

Дисбактериоз кишечной микробиоты при ожирении ассоциирован с репродуктивно-эндокринными заболеваниями. Недавнее исследование показало, что дигидротестостерон и диета с высоким содержанием жира меняют общий микробный состав кишечника. У крыс с СПКЯ регистрируются более низкие индексы Шеннона и Симпсона [32]. Установлено, что ожирение может нарушать процессы, связанные с женской fertильностью, включая секрецию половых гормонов, дифференцировку и созревание ооцитов и другие репродуктивные функции [33, 34]. Дисбаланс в микробиоме кишечника на фоне ожирения приводит к повышению уровней ЛПС, эндотоксемии, ИЛ-6 и ИЛ-1-бета, которые характеризуются провоспалительным эффектом [35]. Воспаление снижает качество ооцитов, нарушает мейотическое и цитоплазматическое созревание и участвует в развитии репродуктивных заболеваний. Кроме того, микробиота кишечника при ожирении матери во время беременности влияет на колонизацию микробиоты и метаболизм у потомства [36]. В когорте, основанной на шведском общенациональном регистре, а также в чилийском клиническом исследовании обнаружено, что у потомков женского пола, чьи матери страдали ожирением и имели повышенный уровень андрогенов, с большей вероятностью диагностируется СПКЯ. Правда, роль кишечного микробиома остается неясной [37].

Состав кишечного микробиома и его метаболитов у лиц с ожирением отличается от такового у здоровых людей. Специфическая микробиота или метаболиты, полученные из микробиоты, могут влиять на патогенез ожирения и в дальнейшем вызывать нарушения репродуктивной эндокринной системы.

Трансплантация фекальной флоры и применение пробиотиков

Конкретная перспектива связана с управлением бактериальными популяциями, населяющими органы, с помощью терапевтических процедур, таких как трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ), что уже продемонстрировано в разрешении инфекции *Clostridium difficile* [38]. Y. Guo и соавт. впервые сообщили, что эстральные циклы и морфология яичников крыс с СПКЯ улучшаются при лечении *Lactobacillus* и ТФМ от здоровых крыс [39].

В ряде исследований описано влияние пробиотиков на развитие фолликулов у женщин со здоровыми яичниками. Считается, что добавки с пробиотиками задерживают угасание яичников и выработку эстрadiола в менопаузе, помогая предотвратить сопутствующие симптомы, включая дислипидемию и ожирение [40, 41]. Использование пробиотиков рекомендовано для изменения состава микробиоты кишечника при СПКЯ [42]. Пищевые добавки с пробиотиками могут способствовать росту бактерий, продуцирующих КЖК, и одновременно уменьшать количество бактерий, продуцирующих ЛПС, тем самым снижая воспаление [18, 42]. Кроме того, пробиотические добавки могут улучшать резистентность к инсулину и липидный обмен у женщин с СПКЯ, снижая уровни глюкозы и инсулина в плазме натощак, а также холестерина и липопротеинов очень низкой плотности [42]. Имеются данные о потенциальной пользе пробиотиков в комплексе с витамином D и селеном при СПКЯ [44, 45].

Выводы

Стероиды и метаболические гормоны играют жизненно важную роль в гомеостазе кишечника, а дисбиотическая микробиота может вызывать дисфункцию кишечного барьера и влиять на другие органы, приводя к хроническому слабо выраженному воспалению, метаболическим нарушениям и иммунной дисфункции [46–49].

Несмотря на то что роль кишечной микробиоты в женской репродуктивной эндокринной системе установлена, необходимы дальнейшие исследования в данном направлении. Не исключено, что в ближайшей перспективе микробиоту кишечника начнут использовать в качестве биомаркера определенных заболеваний.

Пробиотическое вмешательство может быть переносимым, относительно доступным и эффективным способом улучшения репродуктивного здоровья, но однозначные выводы о целесообразности применения пробиотиков делать преждевременно. Подтвердить потенциальную роль пробиотиков в улучшении репродуктивного здоровья позволят результаты рандомизированных испытаний. ☀

Авторы заявляют об отсутствии финансирования и конфликта интересов.



Литература

1. Tu Y, Zheng G, Ding G, et al. Comparative analysis of lower genital tract microbiome between PCOS and healthy women. *Front. Physiol.* 2020; 11: 1108.
2. Unanyan A, Pivazyan L, Krylova E, et al. Effectiveness of inositol, metformin and their combination in women with PCOS undergoing assisted reproduction: systematic review and meta-analysis. *Gynecol. Endocrinol.* 2022; 38 (12): 1035–1046.
3. Yang J, Chen C. Hormonal changes in PCOS. *J. Endocrinol.* 2024; 261 (1): e230342.
4. Xu Y, Qiao J. Association of insulin resistance and elevated androgen levels with polycystic ovarian syndrome (PCOS): a review of literature. *J. Healthc. Eng.* 2022; 2022: 9240569.
5. Salehi S, Allahverdy J, Pourjafar H, et al. Gut microbiota and polycystic ovary syndrome (PCOS): understanding the pathogenesis and the role of probiotics as a therapeutic strategy. *Probiotics Antimicrob. Proteins.* 2024; 16 (5): 1553–1565.
6. Sun Y, Gao S, Ye C, Zhao W. Gut microbiota dysbiosis in polycystic ovary syndrome: mechanisms of progression and clinical applications. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2023; 13: 1142041.
7. Lüll K, Arffman R.K., Sola-Leyva A, et al. The gut microbiome in polycystic ovary syndrome and its association with metabolic traits. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2021; 106: 858–871.
8. Rizk M.G., Thackray V.G. Intersection of polycystic ovary syndrome and the gut microbiome. *J. Endocr. Soc.* 2020; 5 (2): bvaa177.
9. Selber-Hnatiw S, Sultana T, Tse W, et al. Metabolic networks of the human gut microbiota. *Microbiology (Reading).* 2020; 166 (2): 96–119.
10. Banerjee M, Pandey V.P. Diet-induced obesity: pathophysiology, consequences and target specific therapeutic strategies. *Curr. Protein Pept. Sci.* 2025; 26 (2): 113–124.
11. Elias-Oliveira J, Leite J.A., Pereira I.S., et al. NLR and intestinal dysbiosis-associated inflammatory illness: drivers or dampers? *Front. Immunol.* 2020; 11:1810.
12. Fan X, Jin Y, Chen G, et al. Gut microbiota dysbiosis drives the development of colorectal cancer. *Digestion.* 2021; 102: 508–515.
13. Qi X, Yun C, Pang Y, Qiao J. The impact of the gut microbiota on the reproductive and metabolic endocrine system. *Gut Microbes.* 2021; 13 (1): 1–21.
14. Singh R, Zogg H, Wei L, et al. Gut microbial dysbiosis in the pathogenesis of gastrointestinal dysmotility and metabolic disorders. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2021; 27 (1): 19–34.
15. Chandrasekaran P, Weiskirchen S, Weiskirchen R. Effects of probiotics on gut microbiota: an overview. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (11): 6022.
16. Angelakis E, Armougou F, Million M, Raoult D. The relationship between gut microbiota and weight gain in humans. *Fut. Microbiol.* 2012; 7 (1): 91–109.
17. Wang L, Zhou J, Gober H.-J., et al. Alterations in the intestinal microbiome associated with PCOS affect the clinical phenotype. *Biomed. Pharmacother.* 2021; 133: 110958.
18. Zhang J, Sun Z, Jiang S, et al. Probiotic *Bifidobacterium lactis* V9 regulates the secretion of sex hormones in polycystic ovary syndrome patients through the gut – brain axis. *mSystems.* 2019; 4 (2): e00017–19.
19. Liang Z, Di N, Li L, Yang D. Gut microbiota alterations reveal potential gut-brain axis changes in polycystic ovary syndrome. *J. Endocrinol. Invest.* 2021; 44 (8): 1727–1737.
20. Qi X, Yun C, Sun L, et al. Gut microbiota – bile acid – interleukin-22 axis orchestrates polycystic ovary syndrome. *Nat. Med.* 2019; 25: 1225–1233.
21. Dar M.A., Maqbool M, Ara I. The PCOS puzzle: putting the pieces together for optimal care. *Int. J. Adolesc. Med. Health.* 2023; 35 (4): 299–311.
22. Insenser M, Murri M, Campo R.D., et al. Gut microbiota and the polycystic ovary syndrome: influence of sex, sex hormones, and obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018; 103 (7): 2552–2562.
23. Kamimura I, Watarai A, Takamura T, et al. Gonadal steroid hormone secretion during the juvenile period depends on host-specific microbiota and contributes to the development of odor preference. *Dev. Psychobiol.* 2019; 61 (5): 670–678.
24. Liang Y, Zeng W, Hou T, et al. Gut microbiome and reproductive endocrine diseases: a Mendelian randomization study. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2023; 14: 1164186.
25. D'Afflitto M, Upadhyaya A, Green A, Peiris M. Association between sex hormone levels and gut microbiota composition and diversity – a systematic review. *J. Clin. Gastroenterol.* 2022; 56 (5): 384–392.
26. Jobira B, Frank D.N., Pyle L, et al. Obese adolescents with PCOS have altered biodiversity and relative abundance in gastrointestinal microbiota. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020; 105 (6): e2134–44.
27. Torres P.J., Siakowska M., Banaszewska B., et al. Gut microbial diversity in women with polycystic ovary syndrome correlates with hyperandrogenism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018; 103 (4): 1502–1511.
28. Zeng B, Lai Z, Sun L, et al. Structural and functional profiles of the gut microbial community in polycystic ovary syndrome with insulin resistance (IR-PCOS): a pilot study. *Res. Microbiol.* 2019; 170 (1): 43–52.
29. Liang Y, Ming Q, Liang J, et al. Gut microbiota dysbiosis in polycystic ovary syndrome (PCOS): association with obesity – a preliminary report. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2020; 98 (11): 803–809.
30. Paulukinas R.D., Mesaros C.A., Penning T.M. Conversion of classical and 11-oxygenated androgens by insulin-induced AKR1C3 in a model of human PCOS adipocytes. *Endocrinology.* 2022; 163 (7): bqac068.
31. Houston E.J., Templeman N.M. Reappraising the relationship between hyperinsulinemia and insulin resistance in PCOS. *J. Endocrinol.* 2025; 265 (2): e240269.
32. Zheng Y, Yu J, Liang C, et al. Characterization on gut microbiome of PCOS rats and its further design by shifts in high-fat diet and dihydrotestosterone induction in PCOS rats. *Bioprocess Biosyst. Eng.* 2020.

33. Li C., Zhang H., Wu H., et al. Intermittent fasting improves the oocyte quality of obese mice through the regulation of maternal mRNA storage and translation by LSM14B. *Free Radic. Biol. Med.* 2024; 217: 157–172.
34. Shan L., Fan H., Guo J., et al. Impairment of oocyte quality caused by gut microbiota dysbiosis in obesity. *Genomics*. 2024; 116 (5): 110941.
35. Snider A.P., Wood J.R. Obesity induces ovarian inflammation and reduces oocyte quality. *Reproduction*. 2019; 158 (3): R79–R90.
36. Zhou L., Xiao X. The role of gut microbiota in the effects of maternal obesity during pregnancy on offspring metabolism. *Biosci. Rep.* 2018; 38 (2): BSR20171234.
37. Risal S., Pei Y., Lu H., et al. Prenatal androgen exposure and transgenerational susceptibility to polycystic ovary syndrome. *Nat. Med.* 2019; 25 (12): 1894–1904.
38. Cammarota G., Ianiro G., Tilg H., et al. European consensus conference on faecal microbiota transplantation in clinical practice. *Gut*. 2017; 66 (4): 569–580.
39. Guo Y., Qi Y., Yang X., et al. Association between polycystic ovary syndrome and gut microbiota. *PLoS One*. 2016; 11: e0153196.
40. Chen Q., Wang B., Wang S., et al. Modulation of the gut microbiota structure with probiotics and isoflavone alleviates metabolic disorder in ovariectomized mice. *Nutrients*. 2021; 13 (6): 1793.
41. Tabrizi R., Ostadmohammadi V., Akbari M., et al. The effects of probiotic supplementation on clinical symptom, weight loss, glycemic control, lipid and hormonal profiles, biomarkers of inflammation, and oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Probiotics Antimicrob. Proteins*. 2022; 14 (1): 1–14.
42. Shirvani-Rad S., Tabatabaei-Malazy O., Mohseni S., et al. Probiotics as a complementary therapy for management of obesity: a systematic review. *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2021; 2021: 6688450.
43. Li Y., Tan Y., Xia G., Shuai J. Effects of probiotics, prebiotics, and synbiotics on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2023; 63 (4): 522–538.
44. Jamilian M., Mansury S., Bahmani F., et al. The effects of probiotic and selenium co-supplementation on parameters of mental health, hormonal profiles, and biomarkers of inflammation and oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome. *J. Ovarian Res.* 2018; 11: 80.
45. Abboud M., Rizk R., AlAnouti F., et al. The health effects of vitamin D and probiotic co-supplementation: a systematic review of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2020; 13: 111.
46. Адамян Л.В., Припутневич Т.В., Пивазян Л.Г. и др. Гиперпролиферативные заболевания женских половых органов и микробиота кишечника: эндометриоз, миома матки, гиперплазия эндометрия. Проблемы репродукции. 2023; 29 (4): 44–49.
47. Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Пивазян Л.Г. и др. Патофизиологические механизмы функциональной гипоталамической аменореи и синдрома поликистозных яичников у девушек репродуктивного возраста. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (37): 32–35.
48. Унанян А.Л., Пивазян Л.Г., Чутунова А.В. и др. Применение комбинации метформина и статинов у женщин с синдромом поликистозных яичников: современный взгляд на проблему. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2022; 9 (2): 103–109.
49. Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Шарков С.М. и др. Синдром гиперандрогенеза у девочек-подростков. Российский педиатрический журнал. 2024; 27 (1): 55–60.

Topical Issues of the Influence of the Intestinal Microbiota on the Reproductive Function of Women with Polycystic Ovary Syndrome

L.V. Adamyan, PhD, Prof., Academician of RAS^{1,2}, Ye.V. Sibirskaya, PhD, Prof.^{1,3,4}, Ye.I. Krylova², L.G. Pivazyan², L.B. Obosyan⁵, S.L. Barsegyan⁵, Z.U. Dzharullaeva²

¹ Russian University of Medicine

² V.I. Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology

³ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁴ Russian Children's Clinical Hospital – a Branch of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁵ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Laura G. Pivazyan, laurapivazyan98@gmail.com

The aim is to analyze the effect of the intestinal microbiota on the reproductive function of patients with polycystic ovary syndrome (PCOS).

Material and methods. The search for relevant works was carried out in the scientific databases PubMed, Cochrane Library, Scopus, according to the keywords: gut microbiota, polycystic ovary syndrome, fertility. As a result, 493 articles were identified.

Results. The current data on the relationship of the intestinal microbiota with impaired reproductive function in women with PCOS are presented. The pathogenetic mechanisms of the influence of intestinal microbes on various phenotypes of the disease are described. Information is provided on the prospects of using probiotics and fecal flora transplantation to correct PCOS symptoms and improve reproductive functions.

Conclusions. The gut microbiota plays an important role in reproductive dysfunction in women with PCOS. Probiotics are recommended as therapy to correct changes in the intestinal microbiota, but further clinical studies are needed to evaluate their effectiveness.

Keywords: intestinal microbiota, polycystic ovary syndrome, infertility, pathogenesis