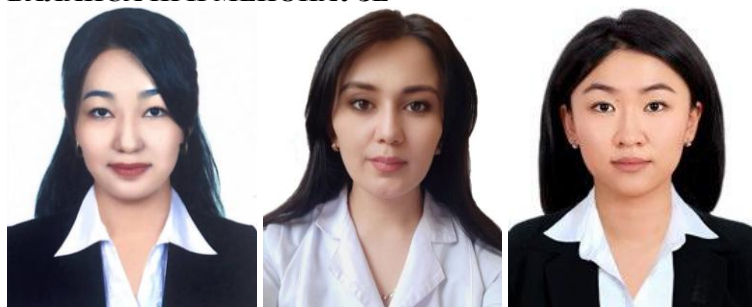


## РОЛЬ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА И ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСА ПРИ МЕНОПАУЗЕ



Бакоева Нилуфар Матекуб кизи, Назарова Нозимахон Суннатилла кизи, Тен Инна Игоревна  
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени акад.  
Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ИЧАК МИКРОБИОТИНИНГ МЕНОПАУЗАДА МЕТАБОЛИЗМ ВА ГОРМОНАЛ БАЛАНСНИ РЕГУЛЯЦИЯ ҚИЛИШДАГИ РОЛИ

Бақоева Нилуфар Матёқуб кизи, Назарова Нозимахон Суннатилла кизи, Тен Инна Игоревна  
Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт  
маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### THE ROLE OF THE GUT MICROBIOME IN REGULATING METABOLISM AND HORMONAL BALANCE DURING MENOPAUSE

Bakoeva Nilufar Matyokub kizi, Nazarova Nozimakhon Sunnatilla kizi, Ten Inna Igorevna  
Republican Specialized Scientific-and-Practical Medical Centre of Endocrinology named after academician  
Yo.Kh.Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@endomarkaz.uz](mailto:info@endomarkaz.uz)

**Резюме.** Сўнги йилларда ичак микробиомини ўрганиш сезиларли даражада ривожланиб, унинг организмдаги метаболит, иммун, нерв ва эндокрин жараёнларга таъсири намён бўлди. Замонавий фан ичак микробиомини соғлиқнинг асосий регулятори сифатида кўриб, унинг таркиби ва функцияларини ўрганиш тиббиётда янги имкониятларни очиб бермоқда. Генетика ва ёш каби ўзгармас омилларнинг таъсирига қарамай, микробиом турмуш тарзи – овқатланиш, жисмоний фаоллик, стресс даражаси ва уйқу сифати таъсирида ўзгариши мумкин. Бу эса уни терапевтик аралашувлар учун эҳтимоллий нишонга айлантиради. Шу тариқа, ичак микробиоми замонавий тиббиётнинг муҳим йўналишига айланиб, соғлиқни яхшилаш ва касалликларнинг олдини олиш учун янги йўللارни очмоқда.

**Калит сўзлар:** ичак микробиотаси, менопауза, семизлик, эстрогенлар, менопаузал гормонал терапия.

**Abstract.** In recent years, research on the gut microbiome has made significant progress, revealing its impact on metabolic, immune, nervous, and endocrine processes in the body. Modern science considers the gut microbiome a key regulator of health, and studying its composition and functions opens new opportunities for medicine. Despite the influence of immutable factors such as genetics and age, the microbiome is subject to changes driven by lifestyle factors, including diet, physical activity, stress levels, and sleep quality. This makes it a potential target for therapeutic interventions. Thus, the gut microbiome is becoming a crucial area of modern medicine, offering new approaches to improving health and preventing diseases.

**Keywords:** gut microbiota, menopause, obesity, estrogens, menopausal hormone therapy.

Кишечная микробиота (КМ) представляет собой сложное сообщество микроорганизмов, населяющих желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). В её состав входят различные бактериальные типы, среди которых преобладают Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria и Proteobacteria. Первое исследование, посвящённое различиям в кишечной микробиоте у женщин в постменопаузе, было проведено в Швеции в 2011 году. В рамках исследования бактерии идентифицировали с помощью мультиплексной ПЦР и частичного секвенирования 16S рДНК, однако основной акцент был сделан исключительно на род *Lactobacillus*.

В настоящее время КМ рассматривается как своеобразный функциональный «орган», поскольку

она оказывает значительное влияние на жизнедеятельность организма. КМ играет ключевую роль в расщеплении и усвоении питательных веществ, участвуя в метаболизме белков, жиров, углеводов и жёлчных кислот. Она выполняет защитную функцию, подавляя рост патогенной микрофлоры, стимулируя местный иммунитет и способствуя секреции слизи в кишечнике. Кроме того, КМ регулирует моторную активность кишечника, участвует в процессах обновления клеток кишечного эпителия, включая их дифференцировку и апоптоз. Помимо этого, КМ и её метаболиты оказывают влияние на эндокринную систему кишечника, регулируя секрецию гормонов энтероэндокринными клетками (ЭЭК). Дисбаланс этих гормонов связан с разви-

тием метаболических и эндокринных заболеваний, включая ожирение и сахарный диабет. В связи с этим, КМ можно рассматривать не просто как дополнительный орган, а как полноценный эндокринный регулятор, нарушение работы которого может приводить к серьёзным метаболическим расстройствам.

Кишечная микробиота (КМ) играет ключевую роль в регуляции уровня эстрогенов, в то время как сами эстрогены также оказывают влияние на состав и функциональность микробиоты. Особую роль в этом процессе играет эстроболом – совокупность бактериальных генов, кодирующих ферменты, такие как  $\beta$ -глюкуронидазы. Эти ферменты способствуют превращению конъюгированных эстрогенов в их биологически активные формы, способствуя их реабсорбции в кровоток. Помимо этого, кишечные бактерии способны преобразовывать полициклические ароматические углеводороды в соединения, обладающие эстрогенной активностью, что может способствовать эндокринным нарушениям. Уровень эстрогенов также влияет на моторику кишечника, что в свою очередь изменяет состав микробиоты. Взаимодействие между кишечной микрофлорой и гормональным фоном осуществляется через регуляцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и автономной нервной системы. Хотя КМ участвует в метаболизме как эстрогенов, так и андрогенов, влияние на эти гормоны различается, что объясняет половозрастные различия в предрасположенности к определенным заболеваниям. Выработка половых гормонов влияет на индивидуальные различия в составе кишечной микробиоты. Дефицит эстрогенов приводит к снижению экспрессии белков плотных контактов, ухудшая барьерную функцию кишечника. Это способствует развитию дисбактериоза и увеличивает риск воспалительных и метаболических нарушений.

Исследования, сравнивающие микробиоту у женщин с различным уровнем эстрогенов, дали неоднозначные результаты. Хотя уровень половых гормонов влияет на многие физиологические процессы, его влияние на микробиоту кишечника у женщин в постменопаузе остаётся менее изученным. В некоторых популяциях выявлена связь между специфическими микробными профилями и сниженной минеральной плотностью костной ткани.

За последнее десятилетие стремительное развитие технологий секвенирования генов и расширение базы данных микробиоты способствовали прогрессу в изучении кишечной флоры. Одним из наиболее значительных физиологических изменений у женщин в постменопаузе является снижение функции яичников, что сопровождается колебаниями уровня эстрогенов. Исследования выявили, что кишечная микробиота может играть важную роль в метаболизме эстрогенов. В частности, микробные сообщества, содержащие гены, относящиеся к эстроболому, продуцируют фермент  $\beta$ -глюкозидазу, который способствует преобразованию конъюгированных эстрогенов в их активную форму. Этот процесс увеличивает уровень свободных эстрогенов в энтерогепатической циркуляции, что, в свою очередь, влияет на физиологические процессы, такие как регуляция роста фолликулов, поддержание плотности костной ткани, а также защита сердечно-сосудистой системы.

Однако кишечная микробиота также способна превращать полициклические ароматические углеводороды в эстрогеноподобные соединения, что может объяснять влияние загрязнителей окружающей среды на эндокринную систему [1]. Кроме того, уровень эстрогенов существенно влияет на моторику кишечника, что косвенно изменяет состав его микробиоты [2], тогда как сами бактерии кишечника могут регулировать его перистальтику, выделяя метаболиты и продукты брожения [3]. Таким образом, между микробиотой и половыми стероидами формируется двусторонняя связь: гормоны изменяют состав микробиоты, а микробиота влияет на их метаболизм. Эти взаимодействия проходят через ось гипоталамус-гипофиз-надпочечники и вегетативную нервную систему. Хотя и эстрогены, и андрогены подвергаются влиянию микробиоты, характер этих изменений различен, что имеет значение для половых и возрастных различий в предрасположенности к заболеваниям [4, 5].

Выработка половых гормонов играет важную роль в межлических различиях в разнообразии кишечной микробиоты. Дефицит половых гормонов снижает экспрессию белков плотных контактов между клетками кишечного эпителия, что ослабляет барьерную функцию кишечника и может способствовать его дисбактериозу [6, 7]. Отсутствие половых гормонов ускоряет развитие дисбиоза и нарушений барьерной функции кишечника [7, 8].

Лишь несколько исследований были посвящены наблюдению за изменениями кишечной микробиоты у людей. В работе Shin et al. участницы были разделены на группы с низким, средним и высоким уровнем половых гормонов. Результаты показали, что уровень эстрогена влияет на состав и разнообразие кишечных микроорганизмов. В частности, у женщин в возрасте от 25 до 65 лет уровень сывороточного эстрадиола демонстрировал значительную отрицательную корреляцию с родами *Slackia* и *Butyrivibrio* [9]. Исследование, проведённое Santos-Marcos et al., в котором сравнивали женщин в пременопаузе и постменопаузе, выявило положительную корреляцию между уровнем сывороточного эстрадиола и *Gamma*proteobacteria, а также представителями неизвестного рода *Mucosoccales*. В то же время наблюдалась отрицательная корреляция с *Prevotellaceae* [10]. В другом исследовании, проведённом Zhu et al., был обнаружен слабый положительный эффект эстрадиола на *Shewanella putrefaciens* [11].

Эти данные подтверждают взаимосвязь между уровнем эстрогена и состоянием кишечной микробиоты, что может объяснять влияние менопаузы на её состав. Более того, изменения в микробиоте могут быть связаны с различными проявлениями менопаузального синдрома, включая остеопороз, метаболические нарушения, депрессию, болезнь Альцгеймера и урогенитальные расстройства [12, 13, 14]. В связи с этим дальнейшие исследования различий в микробиоте до и после менопаузы представляют особую значимость.

Накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что микробиота кишечника может влиять на уровень метаболизма эстрогенов [15]. Падение уровня эстрогенов представляет серьёзную угрозу физиологическим процессам и связано с эндокринными заболеваниями, такими как диабет 2 типа [16] и ожирение

[17], имеющими тесную связь с метаболизмом. Кроме того, было выявлено, что кишечный микробиом играет роль в развитии аутоиммунных заболеваний, включая ревматоидный артрит [18] и анкилозирующий спондилит [19], которые возникают из-за аномального иммунного ответа организма. Пробиотики, в свою очередь, оказывают положительное влияние на здоровье костей [20]. Кишечный микробиом может воздействовать на организм через секрецию метаболитов в кровоток, играя важную роль в регуляции уровня эстрогенов [21], метаболизма и, особенно, иммунной системы. Это указывает на возможность коррекции микробиоты кишечника для снижения риска метаболических и иммунных заболеваний у женщин после менопаузы. В целом, у женщин в постменопаузе наблюдается снижение устойчивости иммунной системы к инфекционным патогенам, что повышает риск воспалительных процессов [22].

Уровень эстрогенов и секреция гормонов значительно различаются у женщин до и после менопаузы, и эти изменения могут быть связаны с перестройкой кишечного микробиома [11, 23]. Таким образом, сохранение разнообразия и функционального баланса кишечной микробиоты имеет ключевое значение для предотвращения заболеваний, вызванных дефицитом эстрогенов и снижением иммунной защиты организма.

По результатам исследования снижение численности *Roseburia spp.* оказалось связанным с метаболическими и эндокринными заболеваниями, а также с увеличением количества *Tolomonas spp.*, бактерий, вырабатывающих толуол, что может оказывать негативное влияние на минеральную плотность костей у женщин после менопаузы.

Кроме того, менопауза может способствовать развитию метаболического синдрома, и вопрос о том, могут ли генетические варианты приводить к аномальным метаболическим реакциям, представляет значительный научный интерес. Исследования показали, что вариации генов, связанных с врожденным иммунитетом и энергетическим обменом, коррелируют с составом кишечной микробиоты [24]. Следовательно, развитие метаболического синдрома в постменопаузе может быть связано с изменениями в составе кишечного микробиома.

Недавние исследования, посвященные влиянию пола, гормонов и кишечного микробиома, показали, что у женщин в пременопаузе выше уровень *Bacteroidetes* и *Roseburia spp.*, а уровень *Firmicutes* и *Parabacteroides* ниже [10]. Установлено, что у женщин до менопаузы микробиота действует согласованно, тогда как после менопаузы между ее компонентами возникает конкуренция. Возможные объяснения этого включают:

1. Конкуренцию за субстраты – изменение или сокращение субстратов, необходимых для роста бактерий, может приводить к конкуренции между сообществами микроорганизмов. Например, снижение уровня кальция в кишечнике, вызванное уменьшением эстрогенов, может повлиять на бактериальный рост [25, 26].

2. Конкуренцию за пространство – изменение условий колонизации может влиять на взаимодействие микроорганизмов [27]. Бактерии заселяют слизистую кишечника, и доминирующие виды могут подавлять рост других сообществ.

Однако эти гипотезы требуют дальнейшего подтверждения. Интересно, что роды *Finegoldia* и *Epulopiscium*, обогащенные у женщин до менопаузы, показали отрицательную корреляцию с возрастом, а *Mobiluncus* был связан с пониженным уровнем триглицеридов. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы понять их влияние на здоровье.

Одним из важнейших факторов, влияющих на микробиоту, является ожирение, которое затрудняет интерпретацию данных. Исследования показывают, что контроль возраста и индекса массы тела может значительно изменить наблюдаемые закономерности в микробиоте, связанные с постменопаузальным статусом [29, 30]. Наличие эстрогеновых рецепторов (*ER $\alpha$* , *ER $\beta$*  и *GPER*) и андрогеновых рецепторов в эпителии кишечника [124] объясняет влияние гормональной терапии на разнообразие кишечной микробиоты и барьерную функцию кишечника, что было подтверждено в экспериментальных исследованиях [6, 28, 125, 126].

У женщин в постменопаузе, получавших эстрогенсодержащую терапию, уровень *Proteobacteria* и *Bacteroidetes* в двенадцатиперстной кишке повышался и достигал значений, характерных для пременопаузального периода [31]. Кроме того, у женщин, принимавших низкие дозы эстрадиола ежедневно в течение года, наблюдалось сохранение микробного разнообразия, тогда как у тех, кто не получал гормональное лечение, оно снижалось [29]. Однако для более точного понимания взаимосвязи между уровнем эстрогенов, изменениями в микробиоте кишечника и старением кишечных клеток требуются дополнительные исследования [32].

Поскольку гормональная терапия как при естественной, так и при индуцированной менопаузе [29, 31] оказывает влияние на кишечную микробиоту, важно изучить, в какой степени потеря костной массы у женщин в постменопаузе связана с миграцией Т-лимфоцитов из кишечной лимфоидной ткани. Известно, что дифференцировка Th17-клеток у человека может быть вызвана воздействием более чем 20 непатогенных кишечных бактерий [33].

Блокирование миграции Т-лимфоцитов из кишечника в костный мозг может стать перспективной стратегией для профилактики постменопаузального остеопороза. В частности, ингибитор рецептора сфингозин-1-фосфата предотвращает транспорт лимфоцитов из пейеровых бляшек и мезентериальных лимфатических узлов, не нарушая их функции, а также снижает количество Th17-клеток в костном мозге [34].

**Заключение.** Изучение кишечного микробиома при менопаузе и ожирении открывает новые перспективы в понимании механизмов метаболических и гормональных изменений, происходящих в организме женщины. Доказано, что кишечная микробиота играет ключевую роль в регуляции обмена веществ, иммунного ответа и уровня эстрогенов, что делает ее важным фактором в развитии таких состояний, как остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания, диабет и депрессия в постменопаузе. Ожирение, являющееся серьезной проблемой в постменопаузальный период, также связано с дисбалансом кишечной микробиоты, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в этой области. Коррекция состава микробиоты через

питание, пробиотики и гормональную терапию может стать эффективной стратегией профилактики и лечения метаболических нарушений у женщин в постменопаузе. Таким образом, исследование кишечного микробиома при менопаузе и ожирении имеет важное значение не только для понимания патогенеза этих состояний, но и для разработки новых терапевтических подходов, направленных на улучшение здоровья женщин в этот период жизни.

#### Литература:

1. Van de Wiele T, Vanhaecke L, Boeckaert C, Peru K, Headley J, Verstraete W, et al. Human colon microbiota transform polycyclic aromatic hydrocarbons to estrogenic metabolites. *Environ Health Perspect.* 2005;113(1):6–10. <https://doi.org/10.1289/ehp.7259>.
2. Hogan AM, Collins D, Baird AW, Winter DC. Estrogen and its role in gastrointestinal health and disease. *Int J Colorectal Dis.* 2009;24(12):1367–75. <https://doi.org/10.1007/s00384-009-0785-0>.
3. Waclawiková B, Codutti A, Alim K, El Aidy S. Gut microbiota- motility interregulation: insights from in vivo, ex vivo and in silico studies. *Gut Microbes.* 2022;14(1):1997296. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1997296>.
4. So SY, Savidge TC. Sex-Bias in Irritable Bowel Syndrome: Linking Steroids to the Gut-Brain Axis. *Front Endocrinol.* 2021;12:684096. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.684096>.
5. So SY, Savidge TC. Gut feelings: the microbiota-gut-brain axis on steroids. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2022;322(1):G1–20. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00294.2021>.
6. Li JY, Chassaing B, Tyagi AM, Vaccaro C, Luo T, Adams J, et al. Sex steroid deficiency-associated bone loss is microbiota dependent and prevented by probiotics. *J Clin Invest.* 2016;126(6):2049–63. <https://doi.org/10.1172/JCI86062>.
7. Shieh A, Epeldegui M, Karlamangla AS, Greendale GA. Gut permeability, inflammation, and bone density across the menopause transition. *JCI Insight.* 2020;5(2). <https://doi.org/10.1172/jci.insight.134092>.
8. Salazar AM, Aparicio R, Clark RI, Rera M, Walker DW. Intestinal barrier dysfunction: an evolutionarily conserved hallmark of aging. *Dis Model Mech.* 2023;16(4):dmm049969. <https://doi.org/10.1242/dmm.049969>.
9. J. H. Shin, Y. H. Park, M. Sim, S. A. Kim, H. Joung, and D. M. Shin, “Serum level of sex steroid hormone is associated with diversity and profiles of human gut microbiome,” *Research in Microbiology*, vol. 170, no. 4-5, pp. 192–201, 2019.
10. J. A. Santos-Marcos, O. A. Rangel-Zuñiga, R. Jimenez-Lucena et al., “Influence of gender and menopausal status on gut microbiota,” *Maturitas*, vol. 116, pp. 43–53, 2018.
11. J. Zhu, M. Liao, Z. Yao et al., “Breast cancer in postmenopausal women is associated with an altered gut metagenome,” *Microbiome*, vol. 6, no. 1, p. 136, 2018.
12. K. Sjögren, C. Engdahl, P. Henning et al., “The gut microbiota regulates bone mass in mice,” *Journal of Bone and Mineral Research: the Official Journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, vol. 27, no. 6, pp. 1357–1367, 2012.
13. S. O. Fetissov and P. Déchelotte, “The new link between gut-brain axis and neuropsychiatric disorders,” *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, vol. 14, no. 5, pp. 477–482, 2011.
14. T. Meštrović, M. Matijašić, M. Perić, H. Čipčić Paljetak, A. Barešić, and D. Verbanac, “The role of gut, vaginal, and urinary microbiome in urinary tract infections: from bench to bedside,” *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, vol. 11, no. 1, 2021.
15. Kwa M, Plottel CS, Blaser MJ and Adams S (2017) The intestinal microbiome and estrogen receptor-positive female breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 38, 173–188.
16. Mauvais-Jarvis F, Manson JE, Stevenson JC and Fonseca VA (2017) Menopausal hormone therapy and type 2 diabetes prevention: evidence, mechanisms, and clinical implications. *Endocr Rev* 38, 173–188.
17. Chao PY, Chiang TI, Chang IC, Tsai FL, Lee HH, Hsieh K, Chiu YW, Lai TJ, Liu JY, Hsu LS et al. (2017) Amelioration of estrogen-deficiency-induced Gut microbiota features in pre- and post-menopausal women H. Zhao et al. obesity by *Ocimum gratissimum*. *Int J Med Sci* 14, 896–901.
18. Zhang X, Zhang D, Jia H, Feng Q, Wang D, Liang D, Wu X, Li J, Tang L et al. (2015) The oral and gut microbiomes are perturbed in rheumatoid arthritis and partly normalized after treatment. *Nat Med* 21, 895–905.
19. Wen C, Zheng Z, Shao T, Liu L, Xie Z, Le Chatelier E, He Z, Zhong W, Fan Yet al. (2017) Quantitative metagenomics reveals unique gut microbiome biomarkers in ankylosing spondylitis. *Genome Biol* 18, 142.
20. Takimoto T, Hatanaka M, Hoshino T, Takara T, Tanaka K, Shimizu A, Morita H and Nakamura T (2018) Effect of *Bacillus subtilis* C-3102 on bone mineral density in healthy postmenopausal Japanese women: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Biosci Microbiota Food Health* 37, 87–96.
21. Baker JM, Al-Nakkash L and Herbst-Kralovetz MM (2017) Estrogen-gut microbiome axis: physiological and clinical implications. *Maturitas* 103, 45–53.
22. Sharma N, Sharma RK, Tewari S, Chauhan M and Bhatia A (2018) Association of periodontal inflammation, systemic inflammation, and duration of menopausal years in postmenopausal women. *Quintessence Int* 49, 123–131.
23. Brusselaers N, Maret-Ouda J, Konings P, El-Serag HB and Lagergren J (2017) Menopausal hormone therapy and the risk of esophageal and gastric cancer. *Int J Cancer* 140, 1693–1699.
24. Ortega-Vega EL, Guzmán-Castaneda SJ, Campo O, Vela-Squez-Mejía EP, de la Cuesta-Zuluaga J, Bedoya G and Escobar JS (2019) Variants in genes of innate immunity, appetite control and energy metabolism are associated with host cardiometabolic health and gut microbiota composition.
25. Russell JE, Morimoto S, Birge SJ, Fausto A and Avioli LV (1986) Effects of age and estrogen on calcium absorption in the rat. *J Bone Miner Res* 1, 185–189.
26. Pereira FC and Berry D (2017) Microbial nutrient niches in the gut. *Environ Microbiol* 19, 1366–1378.
27. Vogt SL, Pena-Diaz J and Finlay BB (2015) Chemical communication in the gut: Effects of microbiota-generated metabolites on gastrointestinal bacterial pathogens. *Anaerobe* 34, 106–115.
28. Kaliannan K, Robertson RC, Murphy K, Stanton C, Kang C, Wang B, et al. Estrogen-mediated gut microbiome

alterations influence sexual dimorphism in metabolic syndrome in mice. *Microbiome*. 2018;6(1):205.

29. Jackova Z, Stepan JJ, Coufal S, Kostovcik M, Galanova N, Reiss Z, et al. Interindividual differences contribute to variation in microbiota composition more than hormonal status: A prospective study. *Front Endocrinol*. 2023;14:1139056.

30. Mayneris-Perxachs J, Arnoriaga-Rodriguez M, Luque-Cordoba D, Priego-Capote F, Perez-Brocals V, Moya A, et al. Gut microbiota steroid sexual dimorphism and its impact on gonadal steroids: influences of obesity and menopausal status. *Microbiome*. 2020;8(1):136.

31. Leite G, Barlow G, Parodi G, Pimentel M, Chang C, Hosseini A, et al. Duodenal microbiome changes in postmenopausal women: effects of hormone therapy and implications for cardiovascular risk. *Menopause*. 2022;29(3):264–75.

32. Kawano N, Koji T, Hishikawa Y, Murase K, Murata I, Kohno S. Identification and localization of estrogen receptor alpha- and beta-positive cells in adult male and female mouse intestine at various estrogen levels. *Histochem Cell Biol*. 2004;121(5):399–405.

33. Tan TG, Sefik E, Geva-Zatorsky N, Kua L, Naskar D, Teng F, et al. Identifying species of symbiont bacteria from the human gut that, alone, can induce intestinal Th17 cells in mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016;113(50):E8141–50.

34. Yu M, Malik Tyagi A, Li JY, Adams J, Denning TL, Weitzmann MN, et al. PTH induces bone loss via microbi-

al-dependent expansion of intestinal TNF(+) T cells and Th17 cells. *Nat Commun*. 2020;11(1):468.

### **РОЛЬ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОМА В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА И ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСА ПРИ МЕНОПАУЗЕ**

*Бакоева Н.М., Назарова Н.С., Тен И.И.*

**Резюме.** За последние годы исследования кишечного микробиома значительно продвинулись, демонстрируя его влияние на метаболические, иммунные, нервные и эндокринные процессы в организме. Современная наука рассматривает кишечный микробиом как ключевого регулятора здоровья, а изучение его состава и функций открывает новые возможности для медицины. Несмотря на влияние неизменных факторов (генетики и возраста), микробиом подвержен изменениям под воздействием образа жизни: питания, физической активности, уровня стресса и качества сна. Это делает его потенциальной мишенью для терапевтических вмешательств. Таким образом, кишечный микробиом становится важным направлением современной медицины, открывая новые пути к улучшению здоровья и профилактике заболеваний.

**Ключевые слова:** кишечная микробиота, менопауза, ожирение, эстрогены, менопаузальная гормональная терапия.