

Одним из возможных механизмов, способствующих успешной имплантации и выживанию эндометриоидных имплантов в особых условиях являются *молекулярно-генетические дефекты* самой ткани эндометрия. Доказаны биологические различия между эутопическим эндометрием женщин с эндометриозом и здоровых женщин, что в перспективе делает возможным разработку малоинвазивных методов диагностики этого заболевания. В последние годы изучение этих различий становится все более углубленным, что нашло отражение в двух работах представленных в первом номере J Endometriosis за 2012 год

В многочисленных исследованиях изучалась экспрессия малых рибонуклеиновых кислот (РНК) или микроРНК (миРНК), представляющих собой короткие молекулы РНК (не более 22 нуклеотидов) в эндометрии у пациенток с эндометриозом. Хотя миРНК являются некодирующими, они оказывают модулирующее влияние на регуляцию генов, а значит, на множество процессов в клетках на транскрипционном и посттранскрипционном уровне. Обнаружено нарушение экспрессии отдельных миРНК (более 20-ти) в экто- и в эутопическом эндометрии у пациенток с эндометриозом в отличие от женщин контрольной группы, что оказывает модулирующее воздействие на такие звенья патогенеза заболевания, как пролиферация, апоптоз, миграция и инвазия клеток, ангиогенез и воспаление, а так же на свойства стволовых клеток. Neubauer и соавт. [Neubauer C et al. MicroRNAs and the pathogenesis of endometriosis. JE 2012; 4(1): 1 - 16] изучали экспрессию миРНК с помощью современных методов, что позволило им идентифицировать определенные миРНК в качестве потенциальных диагностических маркеров для эндометриоза. Это дает основание надеяться, что в скором времени эндометриоз будет диагностироваться на основании экспрессии определенного набора миРНК в эутопическом эндометрии женщин с эндометриозом. По сравнению с лапароскопией трансцервикальная биопсия эндометрия – приемлемая малоинвазивная техника, позволяющая выявить эндометриоз и отделить пациенток, которым необходимо дальнейшее лапароскопическое подтверждение диагноза. Кроме того, разработка ингибиторов миРНК и синергичных подходов с привлечением общепринятых методов терапии, поможет открыть новые многообещающие перспективы в терапии эндометриоза.

По сравнению со здоровыми женщинами у пациенток с эндометриозом отмечается снижение процессов спонтанного апоптоза в клетках эутопического эндометрия, более выраженное в эктопических очагах. В норме клетки эндометрия не должны выживать в эктопических очагах вследствие их запрограммированной гибели (апоптоза), однако эти процессы нарушаются у женщин с эндометриозом по сравнению со здоровыми женщинами. Ранее было выявлено повышение экспрессии антиапоптотического гена Bcl-2 и подавление проапоптотического фактора BAX в ходе процессов пролиферации эндометрия у пациенток с эндометриозом. L. Braga de Paula и соавт. [Braga de Paula L, et al. Apoptosis of ectopic endometrial cells is impaired in women with endometriosis. JE 2012; 4(1): 17 - 20] целью своего исследования поставили оценку величины апоптотического индекса и экспрессии гена Bcl-2 в эктопическом эндометрии у пациенток с эндометриозом и в эутопическом эндометрии у пациенток без эндометриоза в зависимости от фазы менструального цикла. Результаты исследования показали, что апоптотический индекс был значительно ниже в эктопическом эндометрии у пациенток с эндометриозом по сравнению с эутопическим эндометрием здоровых женщин в независимости от фазы менструального цикла. Это подтверждает тот факт, что эктопический эндометрий

женщин с эндометриозом менее восприимчив к апоптозу, за счет чего эндометриоидные клетки демонстрируют повышенную способность к выживанию, колонизации и росту в эктопических местах. Однако авторы не выявили никаких статистически значимых различий в экспрессии Vcl-2 среди пациенток с эндометриозом и без такового.

Особый интерес вызывают проблемы бесплодия у пациенток с эндометриозом, поскольку он может оказывать негативное влияние на различные звенья репродуктивной функции, включая фолликулогенез, овуляцию, качество эмбриона и оплодотворение. Недавно полученные данные демонстрируют, что для пациенток, подвергшихся процедуре экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) вследствие обусловленного эндометриозом бесплодия показатели наступления беременности были ниже по сравнению с женщинами с другими показаниями для проведения этой процедуры. M. Ruggiero [Ruggiero M, et al. Comparison between GnRH agonist and antagonist protocols for severe endometriosis in assisted reproductive cycles. JE 2012; 4(1): 42 - 47] в своем исследовании оценивали результаты ЭКО после проведения контролируемой гиперстимуляции яичников (КГЯ) с использованием для ингибирования гипоталамуса агониста гонадотропин-рилизинг гормона (аГнРГ) лейпролерина или антагониста (антГнРГ) центрореликса у пациенток с тяжелой формой эндометриоза. В литературе имеются данные о том, что у женщин с эндометриозом, особенно с рецидивами заболевания, подавление функции яичников с помощью аГнРГ в течение 3-6 месяцев может повысить результативность ЭКО. Действие антГнРГ и аГнРГ основано на прямой блокаде гонадотропных рецепторов, однако в отличие от аГнРГ, эти препараты не вызывают начальной активации синтеза гонадотропинов, приводящей к усилению секреции эстрогенов яичниками. Учитывая высокое сродство к гонадотропным рецепторам и длинный период полураспада этих молекул теоретически антГнРГ должны иметь преимущество перед аГнРГ. Рассматривая исходы беременности, авторы пришли к заключению, что изучение особенностей КГЯ в протоколах ЭКО с использованием антГнРГ и аГнРГ не выявило статистически значимого различия у пациенток с тяжелой формой эндометриоза, но протокол с антГнРГ может быть предпочтительным вследствие меньшего количества используемого препарата и меньшего дискомфорта, испытываемого пациентками.

В этом номере журнала читатели могут познакомиться с программой 1-го Европейского Конгресса по эндометриозу, который состоится с 29.11 по 01.12 2012. в г. Сиена, Италия [[1st European Congress on Endometriosis](#)].

