

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 618.145:577.216

DOI 10.34680/2076-8052.2025.2(140).273-290

Поступила в редакцию / Received 19.02.2025

ГРНТИ 76.03.31+76.29.48

Специальность ВАК 3.3.3.

Принята к публикации / Accepted 23.05.2025

Научная статья

РОЛЬ МИКРОРНК В РЕГУЛЯЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Осиков М. В.^{1, 2}, Курносенко И. В.^{1, 3}, Крюков В. А.^{1, 2}

¹ Южно-Уральский государственный медицинский университет (Челябинск, Россия)

² Челябинская областная клиническая больница (Челябинск, Россия)

³ Областной перинатальный центр (Челябинск, Россия)

Аннотация. Микрорибонуклеиновые кислоты (микроРНК) – короткие одноцепочечные некодирующие рибонуклеиновые кислоты. МикроРНК участвуют в регуляции многих процессов, участвующих в поддержании гомеостаза в норме, а также в патогенезе многих заболеваний, в частности, их роль подтверждена в формировании окислительного стресса. В основе окислительного стресса лежит гиперпродукция активных форм кислорода и/или дефицит антиоксидантов. В настоящее время окислительный стресс рассматривается как одно из ключевых звеньев патогенеза эндометриоза. Была доказана роль ряда микроРНК (miR-21, miR-23a, miR-30a, miR-34a, miR-125b, miR-132, miR-146a, miR-155, miR-200c, miR-205, miR-484, miR-6516-5p) в регуляции окислительного стресса за счет прямого и опосредованного действия на транскрипцию антиоксидантных ферментов. В связи с участием в регуляции редокс-статуса при эндометриозе микроРНК могут выступать в роли потенциальных диагностических и прогностических маркеров эндометриоза, включая оценку тяжести и прогрессирование по стадиям.

Ключевые слова: микроРНК, эндометриоз, окислительный стресс, активные формы кислорода, диагностика эндометриоза.

Для цитирования: Осиков М. В., Курносенко И. В., Крюков В. А. Роль микроРНК в регуляции окислительного стресса при эндометриозе // Вестник НовГУ. 2025. 2 (140). 273–290. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).273-290

Research Article

THE ROLE OF MICRORNAS IN THE REGULATION OF OXIDATIVE STRESS IN ENDOMETRIOSIS

Osikov M. V.^{1, 2}, Kurnosenko I. V.^{1, 3}, Kryukov V. A.^{1, 2}

¹ South-Ural state medical university (Chelyabinsk, Russia)

² Chelyabinsk regional clinical hospital (Chelyabinsk, Russia)

³ Regional perinatal center (Chelyabinsk, Russia)

Abstract. Micro ribonucleic acids (microRNA) are short, single-stranded non-coding RNA molecules that play a critical role in regulating a wide range of biological processes essential for maintaining homeostasis under physiological conditions. In addition to their functions in normal cellular regulation, miRNAs are increasingly recognized for their involvement in the pathogenesis of various diseases, particularly through their influence on oxidative stress mechanisms. Oxidative stress results from an imbalance between the excessive production of reactive oxygen species and a deficiency in antioxidant defenses. It is now acknowledged as a key contributor to the development and progression of endometriosis. Recent studies have identified several microRNAs (miR-21, miR-23a, miR-30a, miR-34a, miR-125b, miR-132, miR-146a, miR-155, miR-200c, miR-205, miR-484, and miR-6516-5p) that regulate oxidative stress by directly or indirectly modulating the transcription of antioxidant enzymes. Given their role in modulating redox status in endometriosis,

these microRNAs may serve as valuable diagnostic and prognostic markers for the condition, aiding in the assessment of severity and stage progression.

Keywords: *microRNA, endometriosis, oxidative stress, reactive oxygen species, endometriosis diagnostics.*

For citation: Osikov M. V., Kurnosenko I. V., Kryukov V. A. The role of MicroRNAs in the regulation of oxidative stress in endometriosis // Vestnik NovSU. 2025. 2 (140). 273–290. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).273-290

Введение

Эндометриоз является хроническим воспалительным эстрогензависимым заболеванием, при котором вне полости матки определяется ткань, по морфологическим и функциональным свойствам подобная эндометрию [1, 2]. Основными клиническими симптомами эндометриоза являются хроническая тазовая боль, дисменорея, диспареуния, дисхезия, желудочно-кишечные нарушения и нарушение фертильности [3, 4]. Ассоциированное с эндометриозом бесплодие выявляется у 5–10% женщин репродуктивного возраста [3]. В настоящее время наиболее распространенной патогенетической теорией эндометриоза является теория рефлюкса менструальной крови Сэмпсона [5–7]. Накоплены данные о роли окислительного стресса (ОС) в патогенезе эндометриоза [6, 8, 9]. При эндометриозе происходит дезрегуляция окислительного фосфорилирования, нарушение обмена железа и активация ферроптоза [7, 10–12]. Данные процессы сопровождаются выработкой активных форм кислорода (АФК), формированием ОС и способствуют эктопической имплантации и пролиферации эндометриоидных очагов [13].

В последнее время растет количество данных о роли эпигенетических факторов в патофизиологии эндометриоза. Эпигенетика изучает наследственные изменения в функции генов, которые обусловлены четырьмя механизмами: метилирование дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), модификации гистонов, ремоделирование хроматина и экспрессия некодирующих рибонуклеиновых кислот (нРНК), включая микроРНК. Одним из основных факторов, способствующих изменениям в ключевых эпигенетических регуляторах, в частности микроРНК, является ОС [14]. Изменение продукции микроРНК связано со многими заболеваниями человека, поэтому микроРНК в настоящее время рассматриваются в качестве многообещающих биомаркеров в диагностике, прогнозировании и терапии различных заболеваний человека [15]. Учитывая принципиальную роль ОС в патогенезе эндометриоза, микроРНК, связанные с регуляцией ОС, могут потенциально использоваться в качестве биомаркеров данного заболевания.

Цель исследования – оценить участие микроРНК, связанных с регуляцией ОС, в патогенезе эндометриоза в релевантных литературных источниках.

Результаты и обсуждение

МикроРНК и ОС

МикроРНК – короткие (средняя длина 18–26 нуклеотида) [14, 16, 17] одноцепочечные нРНК. Как и другие нРНК, микроРНК не транслируется в белки [14], связываясь 5'-затравочной областью с 3'-нетранслируемой областью (untranslated region, UTR) мРНК, регулирует посттранскрипционный сайленсинг генов посредством деградации мРНК или трансляционной репрессии [14, 16–18]. Под контролем микроРНК находится экспрессия одной трети генов человека [16, 19]. При этом одна микроРНК может быть нацелена на несколько молекул мРНК, а взаимодействие микроРНК – мРНК специфично для типа клетки и фазы клеточного цикла [14, 20]. МикроРНК участвуют в ключевых биологических процессах, включая пролиферацию, дифференцировку и апоптоз клеток, ОС, воспаление, ангиогенез, могут быть активаторами онкогенов или выполнять функцию генов-онкосупрессоров [21–23].

Гены микроРНК расположены во всех клетках, охватывают кодирующие и некодирующие участки генов. МикроРНК синтезируется РНК-полимеразой II/III с последующей обработкой пост- либо сотранскрипционных транскриптов РНК [24]. Биогенез микроРНК может осуществляться несколькими путями. Основной путь – канонический (Рисунок 1), включает пять стадий: 1 – транскрипция полимеразой II или III с образованием первичных транскриптом микроРНК (при-микроРНК); 2 – эндорибонуклеолитическое расщепление при-микроРНК нуклеазой DROSHA и РНК-связывающим белком DGCR8 (иссечение 5'- и 3'-концов молекулы) с образованием пре-микроРНК (длина 60–70 нуклеотидов); 3 – транспорт из ядра в цитоплазму экспортином-5; 4 – Dicer-расщепление пре-микроРНК с образованием двухцепочечной зрелой микроРНК (длина около 22 нуклеотидов); 5 – соединение с белками-аргонаутами (Argonaute, белки Ago) и формирование РНК-индуцируемого комплекса выключения гена, при этом одна цепь зрелой микроРНК – функционирует, вторая [пассажирская] – деградирует [14, 16, 25]. Неканонические пути биогенеза микроРНК схожи с каноническим, однако происходят с обходом основных стадий [16, 25].

На настоящий момент существуют различные базы данных, содержащие информацию об идентифицированных микроРНК (по данным различных баз их от 1817 до 2654), их расположении в геноме, связи с мРНК, о наличии корреляции с различными заболеваниями, а также выраженности экспрессии в различных тканях и органах. Наиболее актуализированными из них являются miRTarBase (https://mirtarbase.cuhk.edu.cn/~miRTarBase/miRTarBase_2025), база данных связи микроРНК и заболеваний человека (Human MicroRNA Disease Database, HMDD; <http://www.cuilab.cn/hmdd>; последнее обновление 10.07.2023), MirGeneDB 3.0 (<https://mirgenedb.org/>), реестр микроРНК (<http://mirbase.org/>) [15, 17, 26, 27].

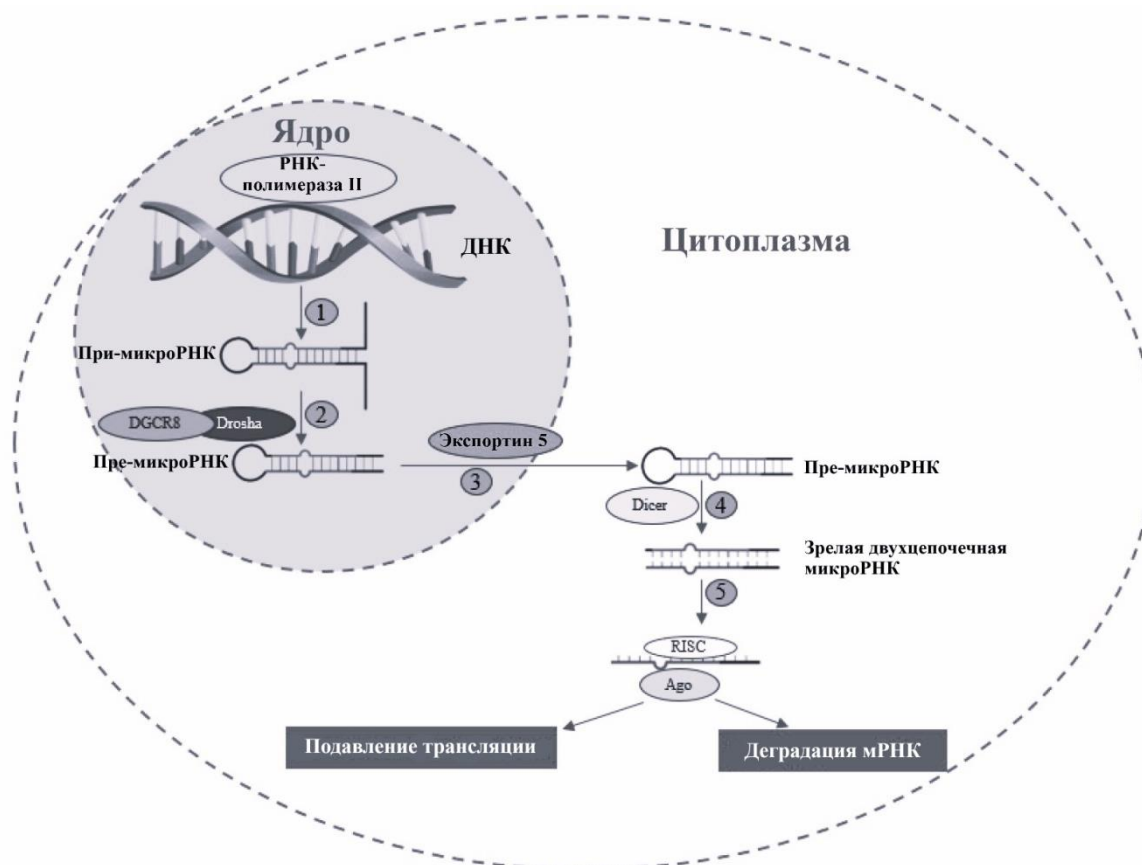


Рисунок 1. Основной (канонический) путь биогенеза микроРНК [16]

Примечание: РНК – рибонуклеиновая кислота; ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота; РНК-индуцируемый комплекс выключения гена (RNA-Induced Silencing Complex, RISC); Ago – белки-аргонавты (Argonaute); 1 – синтез при-микроРНК; 2 – синтез пре-микроРНК; 3 – транспорт пре-микроРНК из ядра в цитоплазму; 4 – формирование зрелой двуцепочечной микроРНК; 5 – связь с белками-аргонавтами функциональной цепи зрелой микроРНК, резекция пассажирской цепи зрелой микроРНК, образование РНК-индуцируемого комплекса выключения гена.

ОС является одним из основных факторов, способствующих активации эпигенетических регуляторов, включая микроРНК [14]. В основе ОС лежит гиперпродукция активных форм кислорода (АФК) и/или дефицит антиоксидантов [6, 28]. Избыток АФК приводит к подавлению протективных сигнальных путей и способствует повреждению клеток, в том числе на уровне ядра. Основные возможные механизмы взаимодействия микроРНК и ОС представлены на рисунке 2. АФК могут активировать чувствительные к ним факторы транскрипции и индуцировать транскрипцию специфической первичной микроРНК (при-микроРНК), в результате чего может повыситься уровень зрелых микроРНК (Рисунок 2, А). При этом уровни зрелых микроРНК обратно коррелируют с уровнями их целевых мРНК, с которых, в частности, транскрибируются ферменты оксидантной и антиоксидантной систем (Рисунок 2, В). Как АФК, так и микроРНК посредством воздействия на мишени могут привести к изменениям фенотипа, которые

в свою очередь способствуют развитию различных заболеваний, в частности эндометриоза (Рисунок 2, С) [22].

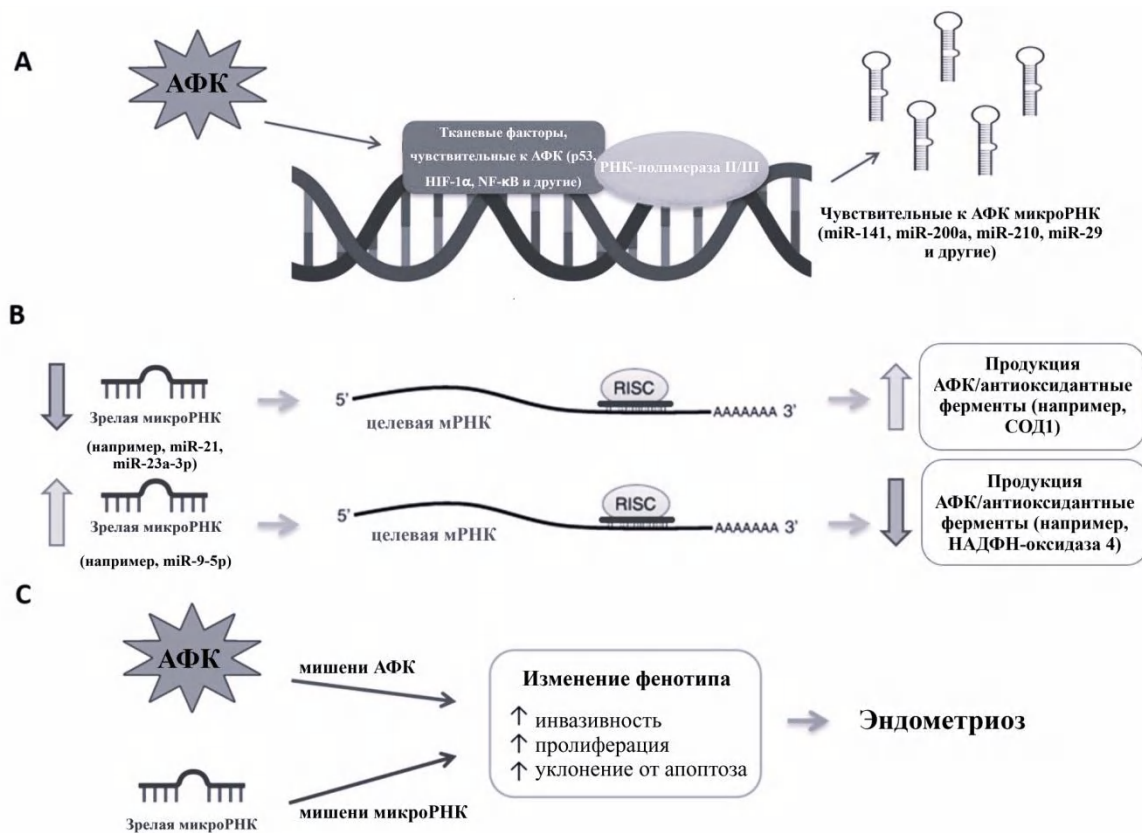


Рисунок 2. Возможные механизмы взаимодействия микроРНК и ОС [22]

Примечание: РНК – рибонуклеиновая кислота; микроРНК – микрорибонуклеиновая кислота; мРНК – матричная рибонуклеиновая кислота; АФК – активные формы кислорода; СОД1 – супероксиддисмутаза 1; НАДФН-оксидаза 4 – никотинамидадениндинуклеотидфосфатоксидаза 4; А – влияние АФК на синтез микроРНК; В – влияние микроРНК на продукцию АФК и антиоксидантных ферментов; С – взаимосвязь между АФК, микроРНК и развитием эндометриоза.

Роль микроРНК, регулирующих редокс-статус, в патогенезе эндометриоза

По результатам проведенного литературного поиска выявлена 51 микроРНК, связанная с ОС. Из них 12 микроРНК участвуют в регуляции ОС и имеют установленную связь с эндометриозом. Перечень мишеней микроРНК, которые играют роль регуляторов ОС при эндометриозе, и влияние, которое на них оказывают микроРНК, приведены в таблице Таблица 1. miR-200c, miR-21 и miR-23a ацетилируют промотор FOXO1, который является фактором транскрипции гена SIRT1 и ряда антиоксидантных белков, в частности каталазы и супероксидсидсмутазы (СОД) 2-го типа, что приводит к ингибированию их синтеза, тем самым способствуя накоплению АФК [29–33]. Кроме того, miR-200c фосфорилирует белок p66Shc в сайте Ser-36, что сопровождается ингибированием транскрипции FOXO1 и потенцирует эффекты miR-200c [30, 34]. miR-23a ингибирует экспрессию FFIP (компонент митохондриальной

поры [mitochondrial permeability transition pore, MPTP]), который препятствует накоплению АФК в клетках [31]. miR-132, miR-125b и miR-30a участвуют в регуляции ОС аналогичным образом, однако их мишенью является непосредственно SIRT-1 [35, 36]. FOXO3a выполняет схожую с FOXO1 функцию: является фактором транскрипции антиоксидантных белков СОД-2 и каталазы. Ингибитором FOXO3a является miR-155 [31]. miR-21 ингибирует внеклеточную СОД-3 и NADPH-оксидазу-4 [31]. В условиях ОС под влиянием продуктов гликирования экспрессия miR-205 снижается, что ограничивает синтез СОД-1, СОД-2 и гемоксигеназы-1, повышает генерацию АФК, замыкая «порочный круг» формирования ОС [31].

Таблица 1. Мишени микроРНК, связанные с ОС, при эндометриозе

МикроРНК	Мишень	Влияние микроРНК на мишень	Источник
miR-21	FOXO1	ингибирование	[30]
	SIRT1	ингибирование	[30]
	СОД3	ингибирование	[31]
	NADPH-оксидаза-4	ингибирование	[31]
miR-23a	FOXO1	ингибирование	[31], [32]
	SIRT1	ингибирование	[31], [33]
	СОД3	ингибирование	[31], [29]
	FFIP	ингибирование	[31]
miR-30a	SIRT1	ингибирование	[36]
miR-34a	SIRT1	ингибирование	[31]
miR-125b	SIRT1	ингибирование	[36]
miR-132	SIRT1	ингибирование	[36], [35]
miR-146a	Каталаза	ингибирование	[31]
miR-155	FOXO3a	ингибирование	[31]
miR-200c	SIRT1	ингибирование	[30], [34], [14]
	FOXO1	ингибирование	[30], [34], [14]
	СОД2	ингибирование	[34], [14]
	СОД3	ингибирование	[34], [14]
	Белок p66Shc	фосфорилирование	[34], [14]
miR-205	СОД1	потенцирование синтеза	[34]
	СОД2	потенцирование синтеза	[34]
	Гемоксигеназа-1	потенцирование синтеза	[34]
miR-484	LINC00958	ингибирование	[23]
	SESN2	ингибирование	[23]
	SIRT1	ингибирование, опосредованное	[23]
	FOXO1	ингибирование, опосредованное	[23]
miR-6516-5p	Глутатионпероксидаза-4	потенцирование	[37], [13]

Примечание: СОД1 – супероксиддисмутаза 1-го типа.

Продукция miR-484 повышается в ответ на ОС. MiR-484 ингибирует ген LINC00958 и связывается с матричной РНК SESN2, подавляя ее синтез. Белок SESN2 является не только нисходящим антиоксидантным ферментом, активность которого регулируется

сигнальным путем Keap1/Nrf2/ARE, но и восходящим активатором классического антиоксидантного пути. Следствием повышения продукции miR-484 является подавление АМФ-активируемой протеинкиназы, транскрипции FOXO и SIRT1, что приводит к подавлению пролиферации и функции митохондрий, активации апоптоза [23].

MiR-146a ингибирует каталазу – фермент, относящийся к оксидоредуктазам. При подавлении синтеза данной микроРНК повышается антиоксидантная устойчивость клеток, что способствует прогрессии опухолей и выработке лекарственной устойчивости [31]. MiR-6516-5p является составляющей сигнального пути MiR-6516-5p/глутатионпероксидаза-4 (Glutathione peroxidase 4, GPX4), таким образом участвуя в регуляции ОС [13, 37].

При эндометриозе подтверждена сверхэкспрессия miR-21, коррелирующая со стадией заболевания: у пациенток с IV стадией эндометриоза экспрессия данной микроРНК была значимо ($p < 0,05$) выше, чем у женщин с III стадией. При этом уровень экспрессии miR-21 был значимо ($p < 0,05$) выше в эктопических очагах, чем в эутопическом эндометрии у пациенток с эндометриозом и в эндометрии здоровых женщин [38]. В другом исследовании miR-21 была включена в три сывороточные диагностические модели эндометриоза и отмечена как потенциальный участник его патогенеза [39].

У пациенток с эндометриозом в эктопическом и эутопическом эндометрии экспрессия miR-23a соответственно в 4,2 и 2,5 раза ниже, чем у здоровых женщин [40]. По другим данным, снижение miR-23a в плазме крови идентифицировано в качестве циркулирующего маркера эндометриоза [41, 42]. Выявлено сопоставимое повышение экспрессии miR-30a в эктопическом и эутопическом эндометрии у пациенток с наружным генитальным эндометриозом в сравнении со здоровыми женщинами [43]. Кроме того, по результатам тестирования сывороточных диагностических моделей эндометриоза miR-30a отмечена в качестве потенциального сывороточного малоинвазивного маркера наружного генитального эндометриоза, маркера и фактора патогенеза эндометриоза [39].

Уровень в сыворотке miR-34a у пациенток с эндометриозом, особенно при I–II стадиях заболевания, выше, чем у здоровых женщин. В связи с этим она рассматривается как потенциальный маркер ранних стадий эндометриоза. При I–II стадиях заболевания чувствительность и специфичность сывороточной miR-34a составила 89,1 и 75,8% соответственно, а при III–IV стадиях – 77,8 и 64,5% соответственно [44]. По другим сведениям, экспрессия miR-34a в эутопическом эндометрии у пациенток с эндометриозом значимо ниже, чем в эндометрии у здоровых женщин. При этом у пациенток с эндометриозом уровень данной микроРНК в эктопических очагах значимо ($p < 0,05$) выше, чем в эктопических эндометриоидных очагах, что подтверждает роль miR-34a в патогенезе эндометриоза [45].

miR-125b включена в три сывороточные диагностические модели эндометриоза и отмечена как потенциальный сывороточный маркер и участник патогенеза

эндометриоза [39, 46]. У пациенток с эндометриозом уровень miR-125b в сыворотке до 10 раз выше, чем у здоровых женщин [46]. Отмечена значимо ($p < 0,05$) большая экспрессия miR-125b в эктопических эндометриоидных клетках, чем в эутопическом эндометрии здоровых женщин и пациенток с эндометриозом [47].

Уровень miR-132 снижен у пациенток с эндометриозом [48, 49], при этом экспрессия данной микроРНК в эктопических очагах статистически значимо выше, чем в эутопическом эндометрии [50]. При эндометриоз-ассоциированном бесплодии экспрессия miR-146a в эутопическом эндометрии выше, чем при трубном бесплодии [51]. По другим данным, у пациенток с наружным генитальным эндометриозом экспрессия miR-146a выше в эктопических очагах, чем в эутопическом эндометрии [52].

У пациенток с эндометриозом экспрессия miR-155 выше как в клетках эутопического эндометрия (более чем в 5 раз), так и в эктопических очагах (в 2,5–14 раз), чем в эутопическом эндометрии здоровых женщин [53]. В плазме крови выявлена аналогичная обратная закономерность: уровень miR-155 у пациенток с эндометриозом ниже, чем у здоровых пациенток. Чувствительность и специфичность для miR-155 составили 67 и 60% соответственно [54].

Уровень сывороточной miR-200c повышается у пациенток с эндометриозом, особенно при III–IV стадиях. При I–II стадиях чувствительность и специфичность сывороточной miR-200c составила 92,5% и 88,7% соответственно, а при III–IV стадиях – 95 и 85,5% соответственно [44]. Данная микроРНК может использоваться в качестве маркера поздних стадий эндометриоза. По другим данным, в эндометриомах происходит выраженное снижение экспрессии miR-200c [55], что может быть связано с повышенной устойчивостью эндометриоидных клеток к ОС.

Содержание miR-205 в эктопических очагах и в сыворотке у пациенток с эндометриозом ниже, чем у здоровых женщин [56]. Выявлено, что уровень miR-205 в сыворотке и в эктопических тканях у пациенток с рецидивом эндометриоза яичников ниже, чем у женщин без рецидива. Это позволяет говорить о потенциальной роли miR-205 в оценке вероятности рецидива эндометриоза после хирургического лечения [57].

При эндометриозе экспрессия miR-484 в значительной мере снижена в эктопическом эндометрии в сравнении с эутопическим эндометрием у здоровых женщин [58]. У пациенток с эндометриозом miR-484 является одной из 16 наиболее стабильных микро-РНК в плазме, экспрессия которых не зависит от фазы менструального цикла [54].

При эндометриозе происходит подавление синтеза miR-6516-5p, в связи с чем происходит ингибирование продукции GPX4, повышение активности ферроптоза, адаптация и формирование устойчивости эндометриоидных клеток к ОС и ферроптозу [13, 37].

Заключение

В регуляции ОС, который является одним из главных звеньев в патогенезе эндометриоза, участвуют микроРНК за счет прямого или опосредованного влияния на транскрипцию антиоксидантных ферментов семейства СОД, каталазы, гемоксигеназы-1, глутатионпероксидазы-4. Установлена связь 51 микроРНК с ОС, но только для 12 из них (miR-21, miR-23a, miR-30a, miR-34a, miR-125b, miR-132, miR-146a, miR-155, miR-200c, miR-205, miR-484, miR-6516-5p) была подтверждена роль в регуляции редокс-статуса при эндометриозе. Установлены значимые изменения экспрессии данных микроРНК у пациенток с эндометриозом в сравнении со здоровыми женщинами. Это позволяет предположить их участие в патогенезе эндометриоза посредством регуляции ОС. Разница экспрессии микроРНК на разных стадиях эндометриоза позволяет высказать мнение о том, что данные микроРНК могут быть потенциальными маркерами наличия и прогрессирования наружного генитального эндометриоза.

Список литературы

1. Ajdary M., Kashi A. M., Derakhshan R., Chaichian S., Tahermanesh K., Mehdizadeh M., Minaeian S., Govahi A. NLRP3 concentration, oxidants, and antioxidants in plasma of endometriosis patients undergoing treatment with dienogest // *Journal of gynecology obstetrics and human reproduction*. 2024. 53 (3). 102744. DOI: 10.1016/j.jogoh.2024.102744
2. Эндометриоз: клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации / Российское общество акушеров–гинекологов. 2024. URL: https://roag-portal.ru/recommendations_gynecology (Дата обращения: 21.12.2024).
3. Senyel D., Boyd J. H., Graham M. Informational support for women with endometriosis: a scoping review // *BMC women's health*. 2025. 25 (1). 48. DOI: 10.1186/s12905-025-03581-x
4. Chen P., Wei X., Li X.-K., Zhou Y.-H., Liu Q.-F., Ou-Yang L. Identification of potential druggable targets for endometriosis through Mendelian randomization analysis // *Frontiers in endocrinology*. 2025. 15. 1371498. DOI: 10.3389/fendo.2024.1371498
5. Cuffaro F., Russo E., Amedei A. Endometriosis, pain, and related psychological disorders: unveiling the interplay among the microbiome, inflammation, and oxidative stress as a common thread // *International journal of molecular sciences*. 2024. 25 (12). 6473. DOI: 10.3390/ijms25126473
6. Clower L., Fleshman T., Geldenhuys W. J., Santanam N. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain // *Biomolecules*. 2022. 12 (8). 1055. DOI: 10.3390/biom12081055
7. Wyatt J., Fernando S. M., Powell S. G., Hill C. J., Arshad I., Probert C., Ahmed S., Hapangama D. K. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: a systematic review // *Human reproduction open*. 2023. 2023 (3). hoad033. DOI: 10.1093/hropen/hoad033
8. Biasioli A., Xholli A., Previtera F., Balzano A., Capodicasa V., Tassi A., Londero A. P., Cagnacci A. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic

endometriosis: role of hormonal therapy // *Journal of clinical medicine*. 2022. 11 (24). 7460. DOI: 10.3390/jcm11247460

9. Ansariniya H., Yavari A., Javaheri A., Zare F. Oxidative stress-related effects on various aspects of endometriosis // *American journal of reproductive immunology*. 2022. 88 (3). e13593. DOI: 10.1111/aji.13593

10. Assaf L., Eid A. A., Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis // *Life science journal*. 2022. 306 (5). 120805. DOI: 10.1016/j.lfs.2022.120805

11. Chen C., Zhou Y., Hu C., Wang Y., Yan Z., Li Z., Wu R. Mitochondria and oxidative stress in ovarian endometriosis // *Free radical biology and medicine*. 2019. 136. 22–34. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.03.027

12. Jiang X., Stockwell B. R., Conrad M. Ferroptosis: mechanisms, biology and role in disease // *Nature reviews molecular cell biology*. 2021. 22 (4). 266–282. DOI: 10.1038/s41580-020-00324-8

13. Ni C., Li D. Ferroptosis and oxidative stress in endometriosis: A systematic review of the literature // *Medicine (Baltimore)*. 2024. 103 (11). e37421. DOI: 10.1097/MD.00000000000037421

14. Dutta S., Sengupta P., Mottola F., Das S., Hussain A., Ashour A., Rocco L., Govindasamy K., Rosas I. M., Roychoudhury S. Crosstalk between oxidative stress and epigenetics: unveiling new biomarkers in human infertility // *Cells*. 2024. 13 (22). 1846. DOI: 10.3390/cells13221846

15. Cui C., Zhong B., Fan R., Cui Q. HMDD v4.0: a database for experimentally supported human microRNA-disease associations // *Nucleic acids research*. 2024. 52 (D1). D1327–D1332. DOI: 10.1093/nar/gkad717

16. Begum M. I. A., Chuan L., Hong S.-T., Chae H.-S. The pathological role of miRNAs in endometriosis // *Biomedicines*. 2023. 11 (11). 3087. DOI: 10.3390/biomedicines11113087

17. Cui S., Yu S., Huang H.-Y., Lin Y.-C.-D., Huang Y., Zhang B., Xiao J., Zuo H., Wang J., Li Z., Li G., Ma J., Chen B., Zhang H., Fu J., Wang L., Huang H.-D. MiRTarBase 2025: updates to the collection of experimentally validated microRNA–target interactions // *Nucleic acids research*. 2025. 53 (D1). D147–D156. DOI: 10.1093/nar/gkae1072

18. Luo Y., Wang D., Chen S., Yang Q. The role of miR-34c-5p/Notch in epithelial-mesenchymal transition (EMT) in endometriosis // *Cellular signalling*. 2020. 72. 109666. DOI: 10.1016/j.cellsig.2020.109666

19. Correia De Sousa M., Gjorgjieva M., Dolicka D., Sobolewski C., Foti M. Deciphering miRNAs' action through miRNA editing // *International journal of molecular sciences*. 2019. 20 (24). 6249. DOI: 10.3390/ijms20246249

20. Zhu Q., Kirby J. A., Chu C., Gou L.-T. Small Noncoding RNAs in reproduction and infertility // *Biomedicines*. 2021. 9 (12). 1884. DOI: 10.3390/biomedicines9121884

21. Marí-Alexandre J., Carcelén A. P., Agababyan C., Moreno-Manuel A., García-Oms J., Calabuig-Fariñas S., Gilabert-Estellés J. Interplay between microRNAs and oxidative stress in ovarian conditions with a focus on ovarian cancer and endometriosis // *International journal of molecular sciences*. 2019. 20 (21). 5322. DOI: 10.3390/ijms20215322

22. Wang X., Yang J., Li H., Mu H., Zeng L., Cai S., Su P., Li H., Zhang L., Xiang W. miR-484 mediates oxidative stress-induced ovarian dysfunction and promotes granulosa cell apoptosis via SESN2 downregulation // *Redox biology*. 2023. 62. 102684. DOI: 10.1016/j.redox.2023.102684

23. Saare M., Rekker K., Laisk-Podar T., Rahmioglu N., Zondervan K., Salumets A., Götte M., Peters M. Challenges in endometriosis miRNA studies – From tissue

heterogeneity to disease specific miRNAs // *Biochimica et biophysica acta – molecular basis of disease*. 2017. 1863 (9). 2282–2292. DOI: 10.1016/j.bbadis.2017.06.018

24. O'Brien J., Hayder H., Zayed Y., Peng C. Overview of microRNA biogenesis, mechanisms of actions, and circulation // *Frontiers in endocrinology*. 2018. 9. 402. DOI: 10.3389/fendo.2018.00402

25. Pong S. K., Gullerova M. Noncanonical functions of microRNA pathway enzymes – Drosha, DGCR 8, Dicer and Ago proteins // *FEBS letters*. 2018. 592 (17). 2973–2986. DOI: 10.1002/1873-3468.13196

26. Clarke A. W., Høye E., Hembrom A. A., Paynter V. M., Vinther J., Wyrożemski Ł., Biryukova I. Formaggioni A., Ovchinnikov V., Herlyn H., Pierce A., Wu C., Aslanzadeh M., Cheneby J., Martinez P., Friedlander M. R., Hovig E., Hackenberg M., Umu S.U., Johansen, M., Peterson K. J., Fromm B. MirGeneDB 3.0: improved taxonomic sampling, uniform nomenclature of novel conserved microRNA families and updated covariance models // *Nucleic acids research*. 2025. 53 (D1). D116–D128. DOI: 10.1093/nar/gkae1094

27. Kozomara A., Birgaoanu M., Griffiths-Jones S. miRBase: from microRNA sequences to function // *Nucleic acids research*. 2019. 47 (D1). D155–D162. DOI: 10.1093/nar/gky1141

28. Didziokaite G., Biliute G., Gudaite J., Kvedariene V. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility // *International journal of molecular sciences*. 2023. 24 (4). 3809. DOI: 10.3390/ijms24043809

29. Carlomosti F., D'Agostino M., Beji S., Torcinaro A., Rizzi R., Zaccagnini G., Maimone B., Di Stefano V., De Santa F., Cordisco S., Antonini A., Ciarapica R., Dellambra E., Martelli F., Avitabile D., Capogross, M. C., Magenta A. Oxidative stress-induced miR-200c disrupts the regulatory loop among SIRT1, FOXO1, and eNOS // *Antioxidants and redox signaling*. 2017. 27 (6). 328–344. DOI: 10.1089/ars.2016.6643

30. Lan J., Huang Z., Han J., Shao J., Huang C. Redox regulation of microRNAs in cancer // *Cancer letters*. 2018. 418. 250–259. DOI: 10.1016/j.canlet.2018.01.010

31. Babaei M., Chamani E., Ahmadi R., Bahreini E., Balouchnejadmojarad T., Nahrkhalaji A. S., Fallah S. The expression levels of miRNAs- 27a and 23a in the peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) and their correlation with FOXO1 and some inflammatory and anti-inflammatory cytokines in the patients with coronary artery disease (CAD) // *Life science*. 2020. 256. 117898. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117898

32. Luo H., Han Y., Liu J., Zhang Y. Identification of microRNAs in granulosa cells from patients with different levels of ovarian reserve function and the potential regulatory function of miR-23a in granulosa cell apoptosis // *Genetics*. 2019. 686. 250–260. DOI: 10.1016/j.gene.2018.11.025

33. Long B., Gan T.-Y., Zhang R.-C., Zhang Y.-H. MiR-23a regulates cardiomyocyte apoptosis by targeting manganese superoxide dismutase // *Molecular cells*. 2017. 40 (8). 542–549. DOI: 10.14348/molcells.2017.0012

34. Vezza T., De Marañón A. M., Canet F., Díaz-Pozo P., Martí M., D'Ocon P., Apostolova N., Rocha M., Víctor V. M. MicroRNAs and oxidative stress: an intriguing crosstalk to be exploited in the management of type 2 diabetes // *Antioxidants*. 2021. 10 (5). 802. DOI: 10.3390/antiox10050802

35. Battaglia R., Caponnetto A., Caringella A.M., Cortone A., Ferrara C., Smirni S., Iannitti R., Purrello M., D'Amato G., Fioretti B., Di Pietro C. Resveratrol treatment induces mito-miRNome modification in follicular fluid from aged women with a poor prognosis for *in vitro* fertilization cycles // *Antioxidants*. 2022. 11 (5). 1019. DOI: 10.3390/antiox11051019

36. Tatone C., Di Emidio G. Mitochondria biology in reproductive function // *Antioxidants*. 2022. 11 (10). 1978. DOI: 10.3390/antiox11101978
37. Wan Y., Gu C., Kong J., Sui J., Zuo L., Song Y., Chen J. Long noncoding RNA ADAMTS9-AS1 represses ferroptosis of endometrial stromal cells by regulating the miR-6516-5p/GPX4 axis in endometriosis // *Scientific reports*. Nature publishing group. 2022. 12 (1). 2618. DOI: 10.1038/s41598-022-04963-z
38. Zubrzycka A., Migdalska-Sęk M., Jędrzejczyk S., Brzezińska-Lasota E. The expression of TGF- β 1, SMAD3, ILK and miRNA-21 in the ectopic and eutopic endometrium of women with endometriosis // *International journal of molecular sciences*. 2023. 24 (3). 2453. DOI: 10.3390/ijms24032453
39. Vanhie A., O D., Peterse D., Beckers A., Cuéllar A., Fassbender A., Meuleman C., Mestdagh P., D'Hooghe T. Plasma miRNAs as biomarkers for endometriosis // *Human reproduction*. 2019. 34 (9). 1650–1660. DOI: 10.1093/humrep/dez116
40. Shen L., Yang S., Huang W., Xu W., Wang Q., Song Y., Liu Y. MicroRNA23a and microRNA23b deregulation derepresses SF-1 and upregulates estrogen signaling in ovarian endometriosis // *The journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2013. 98 (4). 1575–1582. DOI: 10.1210/jc.2012-3010
41. Huang Y., Zhang D., Zhou Y., Peng C. Identification of a serum exosome-derived lncRNA–miRNA–mRNA ceRNA network in patients with endometriosis // *Clinical and experimental obstetrics & gynecology*. 2024. 51 (2). 51. DOI: 10.31083/j.ceog5102051
42. Zhuo Z., Wang C., Yu H. Plasma microRNAs can be a potential diagnostic biomarker for endometriosis // *Ginekologia (Polska)*. 2022. 93 (6). 450–459. DOI: 10.5603/GP.a2021.0127
43. Antonio L. G. L., Meola J., Rosa-e-Silva A. C. J. D. S., Nogueira A. A., Candido Dos Reis F. J., Poli-Neto O. B., Rosa-e-Silva J. C. Altered differential expression of genes and microRNAs related to adhesion and apoptosis pathways in patients with different phenotypes of endometriosis // *International journal of molecular sciences*. 2023. 24 (5). 4434. DOI: 10.3390/ijms24054434
44. Misir S., Hepokur C., Oksasoglu B., Yildiz C., Yanik A., Aliyazicioglu Y. Circulating serum miR-200c and miR-34a-5p as diagnostic biomarkers for endometriosis // *Journal of gynecology obstetrics and human reproduction*. 2021. 50 (4). 102092. DOI: 10.1016/j.jogoh.2021.102092
45. Rezk N. A., Lashin M. B., Sabbah N. A. MiRNA 34-a regulate SIRT-1 and Foxo-1 expression in endometriosis // *Non-coding RNA research*. 2021. 6 (1). 35–41. DOI: 10.1016/j.ncrna.2021.02.002
46. Cipollini M., Luisi S., Piomboni P., Luddi A., Landi D., Melaiu O., Figlioli G., Garritano S., Cappelli V., Viganò P., Gemignani F., Petraglia F., Landi S. Functional polymorphism within NUP210 encoding for nucleoporin GP210 is associated with the risk of endometriosis // *International journal of fertility and sterility*. 2019. 112 (2). 343-352.e1. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2019.04.011
47. Hajimaqsoudi E., Darbeheshti F., Kalantar S. M., Javaheri A., Mirabutalebi S. H., Sheikha M. H. Investigating the expressions of miRNA-125b and TP53 in endometriosis. Does it underlie cancer-like features of endometriosis? A case-control study // *International journal of reproductive biomedicine*. 2020. 18 (10). 825–836. DOI: 10.18502/ijrm.v13i10.7767
48. Kluz N., Kowalczyk E., Wasilewska M., Gil-Kulik P. Diagnostic value and molecular function of microRNAs in endometrial diseases: a systematic review // *Cancers*. 2024. 16 (13). 2416. DOI: 10.3390/cancers16132416

49. Hon J.-X., Wahab N. A., Karim A. K. A., Mokhtar N. M., Mokhtar M. H. MicroRNAs in endometriosis: insights into inflammation and progesterone resistance // *International journal of molecular sciences*. 2023. 24 (19). 15001. DOI: 10.3390/ijms241915001
50. Wang H., Sha L., Huang L., Yang S., Zhou Q., Luo X., Shi B. LINC00261 functions as a competing endogenous RNA to regulate BCL2L1 expression by sponging miR-132-3p in endometriosis // *American journal of translational research*. 2019. 11 (4). 2269–2279.
51. Wang Y., Ma C.H., Qiao J. [Differential expression of microRNA in eutopic endometrium tissue during implantation window for patients with endometriosis related infertility] // *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2016. 51 (6). 436–441. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0529-567X.2016.06.007 (In Chinese).
52. Ji J., Wang H., Yuan M., Li J., Song X., Lin K. Exosomes from ectopic endometrial stromal cells promote M2 macrophage polarization by delivering miR-146a-5p // *International immunopharmacology*. 2024. 128. 111573. DOI: 10.1016/j.intimp.2024.111573
53. Brunty S., Ray Wright K., Mitchell B., Santanam N. Peritoneal modulators of EZH2-miR-155 cross-talk in endometriosis // *International journal of molecular sciences*. 2021. 22 (7). 3492. DOI: 10.3390/ijms22073492
54. Nisenblat V., Sharke, D. J., Wang Z., Evans S. F., Healey M., Ohlsson Teague E. M. C., Print C. G., Robertson S. A., Hull M. L. Plasma miRNAs display limited potential as diagnostic tools for endometriosis // *Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2019. 104 (6). 1999–2022. DOI: 10.1210/jc.2018-01464
55. Hawkins S. M., Creighton C. J., Han D. Y., Zariff A., Anderson M. L., Gunaratne P. H., Matzuk M. M. Functional microRNA involved in endometriosis // *Journal of molecular endocrinology*. 2011. 25 (5). 821–832. DOI: 10.1210/me.2010-0371
56. Zhou C.-F., Liu M.-J., Wang W., Wu S., Huang Y.-X., Chen G.-B., Liu L.-M., Peng D.-X., Wang X.-F., Cai X.-Z., Li X.-X., Feng W.-Q., Ma Y. MiR-205-5p inhibits human endometriosis progression by targeting ANGPT2 in endometrial stromal cells // *Stem cell research and therapy*. 2019. 10 (1). 287. DOI: 10.1186/s13287-019-1388-5
57. Cui P., Song Y., Wang X. Predictive value of serum and tissue miR-205 for postoperative recurrence of ovarian-type endometriosis // *Journal of Kunming medical university*. 2024. 45 (10). 105–110. DOI: 10.12259/j.issn.2095-610X.S20241016
58. Abo C., Biquard L., Girardet L., Chouzenoux S., Just P.-A., Chapron C., Vaiman D., Borghese B. Unbiased in silico analysis of gene expression pinpoints circulating miRNAs targeting KIAA1324, a new gene drastically downregulated in ovarian endometriosis // *Biomedicines*. 2022. 10 (9). 2065. DOI: 10.3390/biomedicines10092065

References

1. Ajdary M., Kashi A. M., Derakhshan R., Chaichian S., Tahermanesh K., Mehdizadeh M., Minaeian S., Govahi A. NLRP3 concentration, oxidants, and antioxidants in plasma of endometriosis patients undergoing treatment with dienogest // *Journal of gynecology obstetrics and human reproduction*. 2024. 53 (3). 102744. DOI: 10.1016/j.jogoh.2024.102744
2. Endometreosis: clinical guidelines of Ministry of Health of the Russian Federation // *Russian Society of obstetrician-gynecologists*. 2024. URL: https://roag-portal.ru/recommendations_gynecology (Accessed: 21.12.2024). (In Russian).

3. Senyel D., Boyd J. H., Graham M. Informational support for women with endometriosis: a scoping review // *BMC women's health*. 2025. 25 (1). 48. DOI: 10.1186/s12905-025-03581-x
4. Chen P., Wei X., Li X.-K., Zhou Y.-H., Liu Q.-F., Ou-Yang L. Identification of potential druggable targets for endometriosis through Mendelian randomization analysis // *Frontiers in endocrinology*. 2025. 15. 1371498. DOI: 10.3389/fendo.2024.1371498
5. Cuffaro F., Russo E., Amedei A. Endometriosis, pain, and related psychological disorders: unveiling the interplay among the microbiome, inflammation, and oxidative stress as a common thread // *International journal of molecular sciences*. 2024. 25 (12). 6473. DOI: 10.3390/ijms25126473
6. Clower L., Fleshman T., Geldenhuys W. J., Santanam N. Targeting oxidative stress involved in endometriosis and its pain // *Biomolecules*. 2022. 12 (8). 1055. DOI: 10.3390/biom12081055
7. Wyatt J., Fernando S. M., Powell S. G., Hill C. J., Arshad I., Probert C., Ahmed S., Hapangama D. K. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: a systematic review // *Human reproduction open*. 2023. 2023 (3). hoad033. DOI: 10.1093/hropen/hoad033
8. Biasioli A., Xholli A., Previtera F., Balzano A., Capodicasa V., Tassi A., Londero A. P., Cagnacci A. Systemic oxidative stress in women with ovarian and pelvic endometriosis: role of hormonal therapy // *Journal of clinical medicine*. 2022. 11 (24). 7460. DOI: 10.3390/jcm11247460
9. Ansariniya H., Yavari A., Javaheri A., Zare F. Oxidative stress-related effects on various aspects of endometriosis // *American journal of reproductive immunology*. 2022. 88 (3). e13593. DOI: 10.1111/aji.13593
10. Assaf L., Eid A. A., Nassif J. Role of AMPK/mTOR, mitochondria, and ROS in the pathogenesis of endometriosis // *Life science journal*. 2022. 306 (5). 120805. DOI: 10.1016/j.lfs.2022.120805
11. Chen C., Zhou Y., Hu C., Wang Y., Yan Z., Li Z., Wu R. Mitochondria and oxidative stress in ovarian endometriosis // *Free radical biology and medicine*. 2019. 136. 22–34. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.03.027
12. Jiang X., Stockwell B. R., Conrad M. Ferroptosis: mechanisms, biology and role in disease // *Nature reviews molecular cell biology*. 2021. 22 (4). 266–282. DOI: 10.1038/s41580-020-00324-8
13. Ni C., Li D. Ferroptosis and oxidative stress in endometriosis: A systematic review of the literature // *Medicine (Baltimore)*. 2024. 103 (11). e37421. DOI: 10.1097/MD.00000000000037421
14. Dutta S., Sengupta P., Mottola F., Das S., Hussain A., Ashour A., Rocco L., Govindasamy K., Rosas I. M., Roychoudhury S. Crosstalk between oxidative stress and epigenetics: unveiling new biomarkers in human infertility // *Cells*. 2024. 13 (22). 1846. DOI: 10.3390/cells13221846
15. Cui C., Zhong B., Fan R., Cui Q. HMDD v4.0: a database for experimentally supported human microRNA-disease associations // *Nucleic acids research*. 2024. 52 (D1). D1327–D1332. DOI: 10.1093/nar/gkad717
16. Begum M. I. A., Chuan L., Hong S.-T., Chae H.-S. The pathological role of miRNAs in endometriosis // *Biomedicines*. 2023. 11 (11). 3087. DOI: 10.3390/biomedicines11113087
17. Cui S., Yu S., Huang H.-Y., Lin Y.-C.-D., Huang Y., Zhang B., Xiao J., Zuo H., Wang J., Li Z., Li G., Ma J., Chen B., Zhang H., Fu J., Wang L., Huang H.-D. MiRTarBase 2025: updates to the collection of experimentally validated microRNA–target interactions // *Nucleic acids research*. 2025. 53 (D1). D147–D156. DOI: 10.1093/nar/gkae1072

18. Luo Y., Wang D., Chen S., Yang Q. The role of miR-34c-5p/Notch in epithelial-mesenchymal transition (EMT) in endometriosis // *Cellular signalling*. 2020. 72. 109666. DOI: 10.1016/j.cellsig.2020.109666
19. Correia De Sousa M., Gjorgjieva M., Dolicka D., Sobolewski C., Foti M. Deciphering miRNAs' action through miRNA editing // *International journal of molecular sciences*. 2019. 20 (24). 6249. DOI: 10.3390/ijms20246249
20. Zhu Q., Kirby J. A., Chu C., Gou L.–T. Small Noncoding RNAs in reproduction and infertility // *Biomedicines*. 2021. 9 (12). 1884. DOI: 10.3390/biomedicines9121884
21. Marí-Alexandre J., Carcelén A. P., Agababyan C., Moreno-Manuel A., García-Oms J., Calabuig-Fariñas S., Gilabert-Estellés J. Interplay between microRNAs and oxidative stress in ovarian conditions with a focus on ovarian cancer and endometriosis // *International journal of molecular sciences*. 2019. 20 (21). 5322. DOI: 10.3390/ijms20215322
22. Wang X., Yang J., Li H., Mu H., Zeng L., Cai S., Su P., Li H., Zhang L., Xiang W. miR-484 mediates oxidative stress-induced ovarian dysfunction and promotes granulosa cell apoptosis via SESN2 downregulation // *Redox biology*. 2023. 62. 102684. DOI: 10.1016/j.redox.2023.102684
23. Saare M., Rekker K., Laisk-Podar T., Rahmioglu N., Zondervan K., Salumets A., Götte M., Peters M. Challenges in endometriosis miRNA studies – From tissue heterogeneity to disease specific miRNAs // *Biochimica et biophysica acta – molecular basis of disease*. 2017. 1863 (9). 2282–2292. DOI: 10.1016/j.bbdis.2017.06.018
24. O'Brien J., Hayder H., Zayed Y., Peng C. Overview of microRNA biogenesis, mechanisms of actions, and circulation // *Frontiers in endocrinology*. 2018. 9. 402. DOI: 10.3389/fendo.2018.00402
25. Pong S. K., Gullerova M. Noncanonical functions of microRNA pathway enzymes – Drosha, DGCR 8, Dicer and Ago proteins // *FEBS letters*. 2018. 592 (17). 2973–2986. DOI: 10.1002/1873-3468.13196
26. Clarke A. W., Høye E., Hembrom A. A., Paynter V. M., Vinther J., Wyrożemski Ł., Biryukova I. Formaggioni A., Ovchinnikov V., Herlyn H., Pierce A., Wu C., Aslanzadeh M., Cheneby J., Martinez P., Friedlander M. R., Hovig E., Hackenberg M., Umu S.U., Johansen, M., Peterson K. J., Fromm B. MirGeneDB 3.0: improved taxonomic sampling, uniform nomenclature of novel conserved microRNA families and updated covariance models // *Nucleic acids research*. 2025. 53 (D1). D116–D128. DOI: 10.1093/nar/gkae1094
27. Kozomara A., Birgaoanu M., Griffiths-Jones S. miRBase: from microRNA sequences to function // *Nucleic acids research*. 2019. 47 (D1). D155–D162. DOI: 10.1093/nar/gky1141
28. Didziokaite G., Biliute G., Gudaite J., Kvedariene V. Oxidative stress as a potential underlying cause of minimal and mild endometriosis-related infertility // *International journal of molecular sciences*. 2023. 24 (4). 3809. DOI: 10.3390/ijms24043809
29. Carlomosti F., D'Agostino M., Beji S., Torcinaro A., Rizzi R., Zaccagnini G., Maimone B., Di Stefano V., De Santa F., Cordisco S., Antonini A., Ciarapica R., Dellambra E., Martelli F., Avitabile D., Capogross, M. C., Magenta A. Oxidative stress-induced miR-200c disrupts the regulatory loop among SIRT1, FOXO1, and eNOS // *Antioxidants and redox signaling*. 2017. 27 (6). 328–344. DOI: 10.1089/ars.2016.6643
30. Lan J., Huang Z., Han J., Shao J., Huang C. Redox regulation of microRNAs in cancer // *Cancer letters*. 2018. 418. 250–259. DOI: 10.1016/j.canlet.2018.01.010
31. Babaei M., Chamani E., Ahmadi R., Bahreini E., Balouchnejadmojarad T., Nahrkhalaji A. S., Fallah S. The expression levels of miRNAs- 27a and 23a in the peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) and their correlation with FOXO1 and some inflammatory

and anti-inflammatory cytokines in the patients with coronary artery disease (CAD) // Life science. 2020. 256. 117898. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117898

32. Luo H., Han Y., Liu J., Zhang Y. Identification of microRNAs in granulosa cells from patients with different levels of ovarian reserve function and the potential regulatory function of miR-23a in granulosa cell apoptosis // Genetics. 2019. 686. 250–260. DOI: 10.1016/j.gene.2018.11.025

33. Long B., Gan T.-Y., Zhang R.-C., Zhang Y.-H. MiR-23a regulates cardiomyocyte poptosis by targeting manganese superoxide dismutase // Molecular cells. 2017. 40 (8). 542–549. DOI: 10.14348/molcells.2017.0012

34. Vezza T., De Mara  n A. M., Canet F., Díaz-Pozo P., Marti M., D'Ocon P., Apostolova N., Rocha M., Víctor V. M. MicroRNAs and oxidative stress: an intriguing crosstalk to be exploited in the management of type 2 diabetes // Antioxidants. 2021. 10 (5). 802. DOI: 10.3390/antiox10050802

35. Battaglia R., Caponnetto A., Caringella A.M., Cortone A., Ferrara C., Smirni S., Iannitti R., Purrello M., D'Amato G., Fioretti B., Di Pietro C. Resveratrol treatment induces mito-miRNome modification in follicular fluid from aged women with a poor prognosis for *in vitro* fertilization cycles // Antioxidants. 2022. 11 (5). 1019. DOI: 10.3390/antiox11051019

36. Tatone C., Di Emidio G. Mitochondria biology in reproductive function // Antioxidants. 2022. 11 (10). 1978. DOI: 10.3390/antiox11101978

37. Wan Y., Gu C., Kong J., Sui J., Zuo L., Song Y., Chen J. Long noncoding RNA ADAMTS9-AS1 represses ferroptosis of endometrial stromal cells by regulating the miR-6516-5p/GPX4 axis in endometriosis // Scientific reports. Nature publishing group. 2022. 12 (1). 2618. DOI: 10.1038/s41598-022-04963-z

38. Zubrzycka A., Migdalska-S  k M., J  drzejczyk S., Brzezia  ska-Lasota E. The expression of TGF-  1, SMAD3, ILK and miRNA-21 in the ectopic and eutopic endometrium of women with endometriosis // International journal of molecular sciences. 2023. 24 (3). 2453. DOI: 10.3390/ijms24032453

39. Vanhie A., O D., Peterse D., Beckers A., Cu  llar A., Fassbender A., Meuleman C., Mestdagh P., D'Hoo  ge T. Plasma miRNAs as biomarkers for endometriosis // Human reproduction. 2019. 34 (9). 1650–1660. DOI: 10.1093/humrep/dez116

40. Shen L., Yang S., Huang W., Xu W., Wang Q., Song Y., Liu Y. MicroRNA23a and microRNA23b deregulation derepresses SF-1 and upregulates estrogen signaling in ovarian endometriosis // The journal of clinical endocrinology and metabolism. 2013. 98 (4). 1575–1582. DOI: 10.1210/jc.2012-3010

41. Huang Y., Zhang D., Zhou Y., Peng C. Identification of a serum exosome-derived incRNA–miRNA–mRNA ceRNA network in patients with endometriosis // Clinical and experimental obstetrics & gynecology. 2024. 51 (2). 51. DOI: 10.31083/j.ceog5102051

42. Zhuo Z., Wang C., Yu H. Plasma microRNAs can be a potential diagnostic biomarker for endometriosis // Ginekologia (Polska). 2022. 93 (6). 450–459. DOI: 10.5603/GP.a2021.0127

43. Antonio L. G. L., Meola J., Rosa-e-Silva A. C. J. D. S., Nogueira A. A., Candido Dos Reis F. J., Poli-Neto O. B., Rosa-e-Silva J. C. Altered differential expression of genes and microRNAs related to adhesion and apoptosis pathways in patients with different phenotypes of endometriosis // International journal of molecular sciences. 2023. 24 (5). 4434. DOI: 10.3390/ijms24054434

44. Misir S., Hepokur C., Oksasoglu B., Yildiz C., Yanik A., Aliyazicioglu Y. Circulating serum miR-200c and miR-34a-5p as diagnostic biomarkers for endometriosis //

Journal of gynecology obstetrics and human reproduction. 2021. 50 (4). 102092. DOI: 10.1016/j.jogoh.2021.102092

45. Rezk N. A., Lashin M. B., Sabbah N. A. MiRNA 34-a regulate SIRT-1 and Foxo-1 expression in endometriosis // Non-coding RNA research. 2021. 6 (1). 35–41. DOI: 10.1016/j.ncrna.2021.02.002

46. Cipollini M., Luisi S., Piomboni P., Luddi A., Landi D., Melaiu O., Figlioli G., Garritano S., Cappelli V., Viganò P., Gemignani F., Petraglia F., Landi S. Functional polymorphism within NUP210 encoding for nucleoporin GP210 is associated with the risk of endometriosis // International journal of fertility and sterility. 2019. 112 (2). 343-352.e1. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2019.04.011

47. Hajimaqsoudi E., Darbeheshti F., Kalantar S. M., Javaheri A., Mirabutalebi S. H., Sheikhha M. H. Investigating the expressions of miRNA-125b and TP53 in endometriosis. Does it underlie cancer-like features of endometriosis? A case–control study // International journal of reproductive biomedicine. 2020. 18 (10). 825–836. DOI: 10.18502/ijrm.v13i10.7767

48. Kluz N., Kowalczyk E., Wasilewska M., Gil–Kulik P. Diagnostic value and molecular function of microRNAs in endometrial diseases: a systematic review // Cancers. 2024. 16 (13). 2416. DOI: 10.3390/cancers16132416

49. Hon J.–X., Wahab N. A., Karim A. K. A., Mokhtar N. M., Mokhtar M. H. MicroRNAs in endometriosis: insights into inflammation and progesterone resistance // International journal of molecular sciences. 2023. 24 (19). 15001. DOI: 10.3390/ijms241915001

50. Wang H., Sha L., Huang L., Yang S., Zhou Q., Luo X., Shi B. LINC00261 functions as a competing endogenous RNA to regulate BCL2L1 expression by sponging miR-132-3p in endometriosis // American journal of translational research. 2019. 11 (4). 2269–2279.

51. Wang Y., Ma C.H., Qiao J. [Differential expression of microRNA in eutopic endometrium tissue during implantation window for patients with endometriosis related infertility] // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2016. 51 (6). 436–441. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0529-567X.2016.06.007 (In Chinese).

52. Ji J., Wang H., Yuan M., Li J., Song X., Lin K. Exosomes from ectopic endometrial stromal cells promote M2 macrophage polarization by delivering miR-146a-5p // International immunopharmacology. 2024. 128. 111573. DOI: 10.1016/j.intimp.2024.111573

53. Brunty S., Ray Wright K., Mitchell B., Santanam N. Peritoneal modulators of EZH2-miR-155 cross-talk in endometriosis // International journal of molecular sciences. 2021. 22 (7). 3492. DOI: 10.3390/ijms22073492

54. Nisenblat V., Sharke, D. J., Wang Z., Evans S. F., Healey M., Ohlsson Teague E. M. C., Print C. G., Robertson S. A., Hull M. L. Plasma miRNAs display limited potential as diagnostic tools for endometriosis // Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2019. 104 (6). 1999–2022. DOI: 10.1210/jc.2018-01464

55. Hawkins S. M., Creighton C. J., Han D. Y., Zariff A., Anderson M. L., Gunaratne P. H., Matzuk M. M. Functional microRNA involved in endometriosis // Journal of molecular endocrinology. 2011. 25 (5). 821–832. DOI: 10.1210/me.2010-0371

56. Zhou C.-F., Liu M.-J., Wang W., Wu S., Huang Y.-X., Chen G.-B., Liu L.-M., Peng D.-X., Wang X.-F., Cai X.-Z., Li X.-X., Feng W.-Q., Ma Y. MiR-205-5p inhibits human endometriosis progression by targeting ANGPT2 in endometrial stromal cells // Stem cell research and therapy. 2019. 10 (1). 287. DOI: 10.1186/s13287-019-1388-5

57. Cui P., Song Y., Wang X. Predictive value of serum and tissue miR-205 for postoperative recurrence of ovarian-type endometriosis // Journal of Kunming medical university. 2024. 45 (10). 105–110. DOI: 10.12259/j.issn.2095-610X.S20241016

58. Abo C., Biquard L., Girardet L., Chouzenoux S., Just P.-A., Chapron C., Vaiman D., Borghese B. Unbiased in silico analysis of gene expression pinpoints circulating miRNAs targeting KIAA1324, a new gene drastically downregulated in ovarian endometriosis // Biomedicines. 2022. 10 (9). 2065. DOI: 10.3390/biomedicines10092065

Информация об авторах

Осиков Михаил Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, Южно-Уральский государственный медицинский университет; руководитель отдела, Челябинская областная клиническая больница (Челябинск, Россия), ORCID: 0000-0001-6487-9083, prof.osikov@yandex.ru

Курносенко Илона Владимировна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой, Южно-Уральский государственный медицинский университет; гинеколог, Областной перинатальный центр (Челябинск, Россия); ORCID: 0000-0003-2309-2983, kurnosenko.ilona@gmail.com

Крюков Владимир Александрович – ассистент, Южно-Уральский государственный медицинский университет; врач-гинеколог, Челябинская областная клиническая больница (Челябинск, Россия), ORCID: 0009-0006-5127-7618, vovchik-92@bk.ru