**STRESZCZENIE**

Hormon folikulotropowy (FSH) odgrywa zasadniczą rolę w rozwoju pęcherzyków jajnikowych i syntezie estrogenów. W ostatnich latach ekspresję FSHR wykazano nie tylko w jajniku, ale również w ludzkim endometrium, jajowodach, szyjce macicy, mięśniówce macicy, łożysku, komórkach śródbłonka pępowiny, osteoklastach
oraz komórkach śródbłonka różnych typów ludzkich nowotworów. W niniejszych badaniach określony został profil ekspresji FSHR oraz potencjalna rola FSH w lokalnej regulacji biosyntezy estrogenów w endometriozie głęboko naciekającej, torbielach endometrialnych oraz prawidłowym endometrium. W tkankach ognisk endometrialnych
i prawidłowym endometrium scharakteryzowano również profil ekspresji aromatazy, receptorów estrogenowych oraz genów czynników transkrypcyjnych typowych dla gonad, tj. GATA4, GATA6, FOG2 i SF1. Do badań *in vitro* wykorzystano eksplanty tkankowe ognisk endometriozy. W prawidłowym endometrium fazy wydzielniczej i ogniskach endometriozy wykazana została ekspresja FSHR na poziomie mRNA oraz białka.
W tkankach endometriozy głęboko naciekającej i torbieli endometrialnych wykazano wyższą ekspresję *CYP19A1* w porównaniu do ekspresji w prawidłowym endometrium.
W eksplantach tkankowych endometriozy głęboko naciekającej również wykazano podwyższoną ekspresję *CYP19A1*, która była aktywowana przez proksymalny promotor PII. Tkanki endometriozy głęboko naciekającej w porównaniu do prawidłowego endometrium wykazywały wyższą ekspresję receptora estrogenowego β na poziomie mRNA i wysoką ekspresję tego białka. Ekspresja *GATA4*, *GATA6*, *ZFPM2* (FOG-2)
i *NR5A1* (SF-1) była znacząco podwyższona w tkankach endometriozy głęboko naciekającej, torbielach endometrialnych i prawidłowym jajniku w porównaniu
do prawidłowego endometrium. Stymulacja FSH istotnie zwiększała wydzielanie estradiolu, ekspresję *CYP19A1* i *ESR2* przez eksplanty tkankowe endometriozy głęboko naciekającej. W komórkach zrębu endometrium stymulacja FSH podwyższała ekspresję *FSHR*. Komórki zrębu endometrium wykazywały również zwiększoną ekspresję *CYP19A1* po stymulacji estradiolem, progesteronem i cAMP. W niniejszych badaniach wykazano nową funkcjonalną ekspresję FSHR, regulację ekspresji *CYP19A1* przez FSH oraz lokalną syntezę estrogenów *in vitro* w ogniskach endometriozy głęboko naciekajacej. Układ FSH-FSHR-CYP19A1\_PII, który pośredniczy w lokalnej indukcji produkcji estrogenów może być zaangażowany w molekularny patomechanizm endometriozy głęboko naciekającej. Hamowanie wydzielania gonadotropin połączone z przywracaniem estrogenów w ogólnoustrojowym krążeniu krwionośnym może być nową formą leczenia endometriozy.