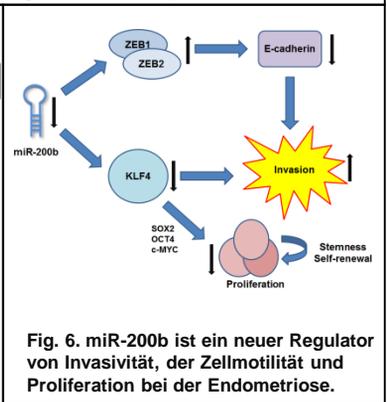
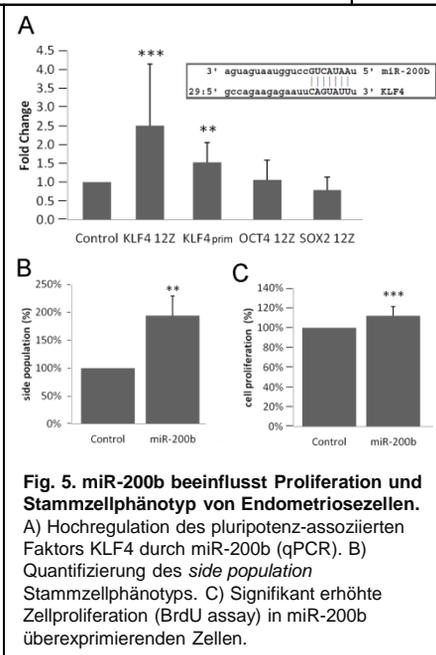
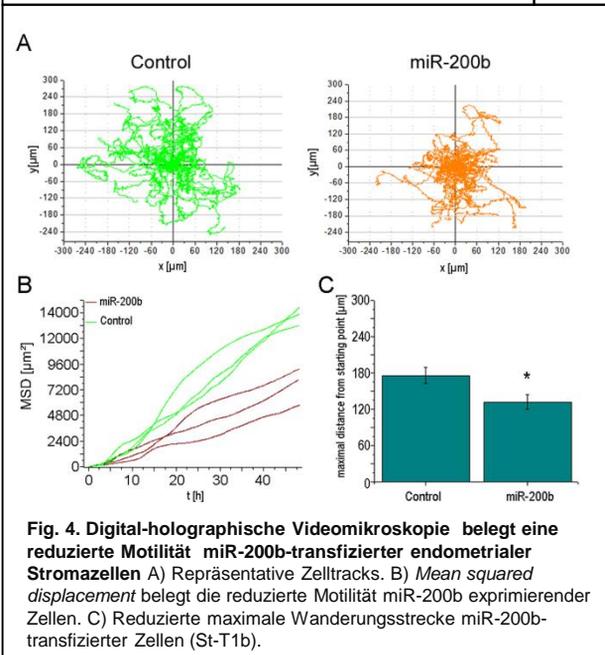
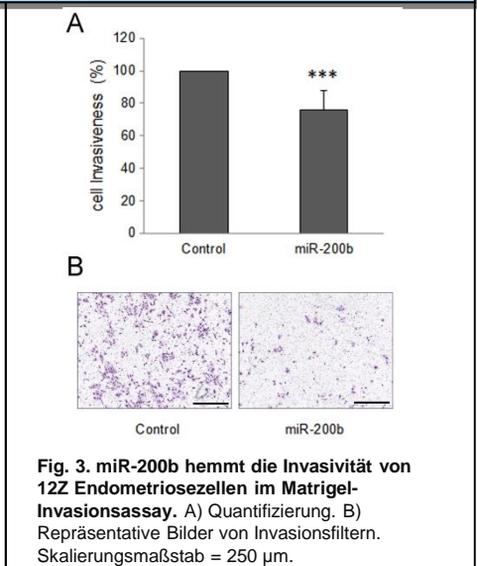
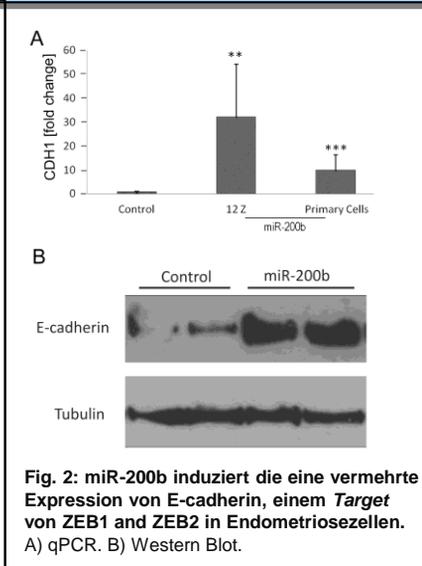
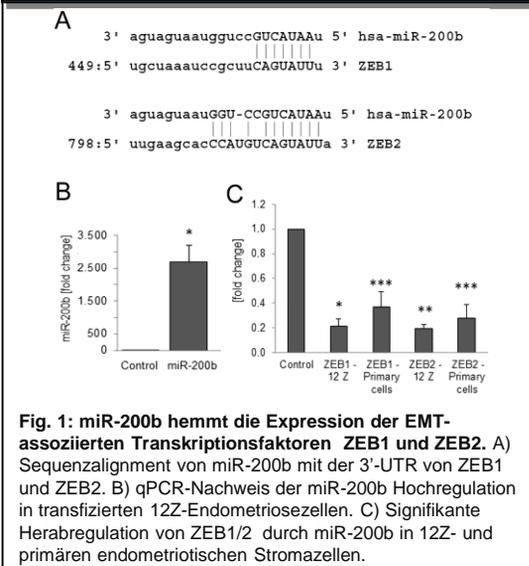


Einleitung und Fragestellung	Methoden
<p>Die Endometriose ist durch außerhalb des Uterus auftretendes endometriales Gewebe charakterisiert, und mit einer Schmerzsymptomatik und reduzierter Fertilität assoziiert<sup>1</sup>. Die bei dieser Erkrankung auftretende Fehlregulation kleiner nichtkodierender RNAs mit regulatorischer Funktion – der mikroRNAs – wird mit dem Pathogenesemechanismus in Zusammenhang gebracht. Eine Herabregulation der mikroRNA miR-200b im erkrankten Gewebe wurde sowohl bei der Endometriose als auch im onkologischen Kontext beschrieben und dort mit einer verstärkten epithelial-mesenchymalen Transition in Zusammenhang gebracht<sup>1,2</sup>. In dieser Studie haben wir die Hypothese überprüft, dass miR-200b die Pathogenese der Endometriose durch eine Modulation dieses Prozesses beeinflussen könnte.</p> <p>1) Neubauer C et al. J Endometr Pelvic Pain Disord 2012; 2) Filigheddu N et al. J. Biomed. Biotechnol. 2010</p>	<p>Die immortalisierte Endometriosezelllinie 12Z, die Stromazelllinie St-T1b, und primäre Stromazellen von Endometriosepatientinnen wurden transient mit miR-200b Precursor-miRNA und Kontroll miRNAs transfiziert und die Auswirkungen auf die Zielgen- und Proteinexpression mittels qPCR, und Western-Blotting untersucht.</p> <p>Die Auswirkungen der miR-200b-Hochregulation auf das Zellverhalten wurden in MTT-Proliferationsassays, Matrigel-Invasionskammerassays, sowie Videomikroskopie untersucht.</p>



**Endometriose:** Hormonabhängiges ektopes Wachstum von Endometriumgewebe als Ursache einer Schmerzsymptomatik und reduzierter Fertilität. (©FERRING)

## Ergebnisse



### Förderung

**MOMENDO**  
EU H2020-RISE-2015

## Schlußfolgerungen

Die Hochregulation der bei der Endometriose fehlregulierten mikroRNA miR-200b revertiert die epithelial-mesenchymale Transition und stellt somit einen interessanten experimentell-therapeutischen Ansatz zur Hemmung des invasiven Wachstums von Endometrioseläsionen dar. Die Hochregulation des proliferationsfördernden Faktors KLF-4 sollte jedoch bei der Entwicklung therapeutischer Strategien bedacht werden.