



Neue Antikörper für die Immunhistochemie 2019

Volume 1



Vom Sehen
zum Erkennen.

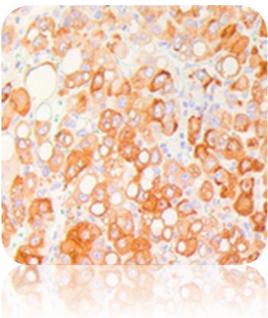
medac

Neue Antikörper im medac Portfolio

ACSL4 (EP386)	2	L1CAM (EP411)	7
ARD1 (EP357)	3	LAT1 (EP393)	7
ATM (EP327)	3	MAGEA3 (EP8)	8
BAD (EP315)	3	MAGEC2 (EP405)	8
Caspase-3 (EP410)	4	MCM6 (EP375)	8
CD27 (EPR8569)	4	MFAP5 (EP382)	9
CD42b (EP409)	4	MMP-7 (EP388)	9
CD248 (EP383)	5	PBRM1 (EP342)	9
Claudin 4 (EP417)	5	Sequestosome-1 (EP396)	10
Claudin 7 (EP399)	5	SPINK1 (EP401)	10
CXCR4 (EP394)	6	Splicing Factor 3B subunit 3 (EP404)	10
GRIA2 (EP387)	6	STAG2 (EP373)	11
HMGA2 (EP398)	6	TIMP-1 (EP389)	11
HNF4 alpha P1 (EP366)	7	TRPS1 (EP392)	11

ACSL4 (Acyl-CoA Synthetase Long Chain Family Member 4) (EP386), *Kaninchen monoklonal*

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0345RU0
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0345RU0C



ACSL4 (Acyl-CoA Synthetase Long Chain Family Member 4), ist eine essentielle Fettsäuresynthetase, die in Plazenta, Gehirn, Hoden, Eierstock, Milz und Nebenniere stark exprimiert wird. Intrazellulär ist ACSL4 im Zytoplasma mit Peroxisomen und Mitochondrien lokalisiert. Ein Merkmal vieler Krebserkrankungen ist eine veränderte Expression von Lipidstoffwechsellzymen. Bei Brust- und Prostatakarzinomen korreliert ACSL4 invers mit der Expression der Sexualsteroidrezeptoren ER und AR und geht mit einer Resistenz gegenüber einer Hormonbehandlung bei diesen Tumoren einher.

Literatur:

1. Wu X, et al. Long chain fatty Acyl-CoA synthetase 4 is a biomarker for and mediator of hormone resistance in human breast cancer. PLoS One. 2013; 8(10): e77060.
2. Creighton J, et al. Expression of Long-chain Fatty Acyl-CoA Synthetase 4 in Breast and Prostate Cancers Is Associated with Sex Steroid Hormone Receptor Negativity. Translational Oncology 2010; 3(2): 91-98.
3. Wu X, et al. ACSL4 promotes prostate cancer growth, invasion and hormonal resistance. Oncotarget. 2015; 6(42): 44849-44863.

ARD1 (ADP-ribosylation factor domain protein 1) (EP357), *Kaninchen monoklonal*

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0343RUO
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0343RUOC



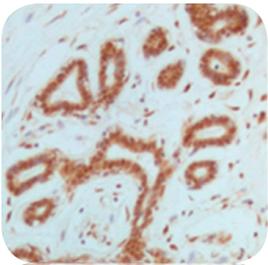
Das Arrest-Defect-1 Protein (ARD1) ist die katalytische Untereinheit der NATA-Acetyltransferase, die für die N-terminale alpha-Acetylierung verantwortlich ist. ARD1 ist im Zytoplasma und im Zellkern vorhanden und wird auch für die Zellproliferation benötigt. Die Rolle von ARD1 bei der Tumorgenese wird kontrovers diskutiert, da für ARD1 sowohl eine onkogene als auch eine Tumorsuppressor-Funktion gezeigt werden konnte.

Literatur:

1. DePaolo JS, et al. Acetylation of androgen receptor by ARD1 promotes dissociation from HSP90 complex and prostate tumorigenesis. *Oncotarget*. 2016; 7(44): 71417-71428.
2. Kuo HP, et al. Arrest-defective-1 protein (ARD1): tumor suppressor or oncoprotein? *Am J Transl Res*. 2010; 2(1):56-64.
3. Lim JH, et al. Human arrest defective 1 acetylates and activates beta-catenin, promoting lung cancer cell proliferation. *Cancer Res*. 2006; 66(22): 10677-82.
4. Wang ZH, et al. Up-regulation of human arrest-defective 1 protein is correlated with metastatic phenotype and poor prognosis in breast cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2011; 12(8): 1973-7.

ATM (Ataxia Telangiectasia Mutated) (EP327), *Kaninchen monoklonal*

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0287RUO
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0287RUOC



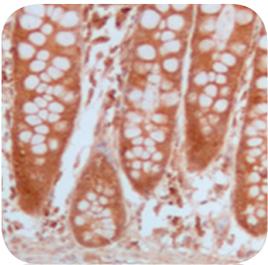
ATM (Ataxia telangiectasia mutated) ist eine Serin/Threonin-Proteinkinase, die für die Regulierung des Zellzyklus verantwortlich ist. ATM ist überwiegend im Kern lokalisiert, wo es mit Chromatin und der Kernmatrix verbunden ist. ATM wird zu den DNA-Stellen mit Doppelstrangbrüchen rekrutiert und durch Autophosphorylierung aktiviert, wo es als Tumorsuppressor wirkt. Mutationen bei ATM wurden ursprünglich bei der genetischen Störung Ataxia telangiectasia, auch bekannt als Louis-Bar-Syndrom, festgestellt, aber auch bei verschiedenen Tumorarten wie Dickdarm-, Brust-, Magen-, Lungenkrebs und Tumoren des Lymphgewebes. Zudem konnte gezeigt werden, dass eine mangelhafte ATM-Expression mit fortgeschrittenen Krebsstadien und mit kürzeren Gesamtüberlebensraten assoziiert ist.

Literatur:

1. Cremona CA, Behrens A. ATM signalling and cancer. *Oncogene* 2014; 33: 3351–3360.
2. Petersen LF, et al. Loss of tumour-specific ATM protein expression is an independent prognostic factor in early resected NSCLC. *Oncotarget*. 2017; 8(24): 38326-38336.
3. Suh KJ, et al. Loss of ataxia-telangiectasia-mutated protein expression correlates with poor prognosis but benefits from anthracycline-containing adjuvant chemotherapy in breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 2016; 158(2): 233-41.

BAD (Bcl-2-Antagonist of Cell Death) (EP315), *Kaninchen monoklonal*

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0288RUO
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0288RUOC

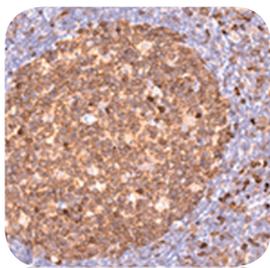


BAD (Bcl-2-Antagonist of Cell Death) ist ein pro-apoptotisches Mitglied der Bcl-2-Familie und interagiert mit Bcl-2 und Bcl-XL. BAD ist im Zytoplasma lokalisiert und wird durch Dephosphorylierung aktiviert. BAD wird in diversen Geweben exprimiert, unter anderem in Haut, Herz, Lunge, Magen, Dickdarm, Leber, Niere und Bauchspeicheldrüse. Es wird berichtet, dass der Verlust von BAD zur Tumorgenese und zur Resistenz gegenüber Chemotherapie beitragen kann. Eine verringerte BAD-Expression wurde in 50% der hepatozellulären Karzinome berichtet, und der Verlust von BAD erwies sich als unabhängiger Marker für eine schlechte Prognose bei NSCLC-Patienten.

Literatur:

1. Galmiche A, et al. BAD, a proapoptotic member of the BCL2 family, is a potential therapeutic target in hepatocellular carcinoma. *Mol Cancer Res*. 2010; 8(8): 1116-25.
2. Jiang L, et al. BAD overexpression inhibits cell growth and induces apoptosis via mitochondrial-dependent pathway in non-small cell lung cancer. *Cancer Cell Int*. 2013; 13(1): 53.
3. Smith AJ, et al. Expression of the Bcl-2 protein BAD promotes prostate cancer growth. *PLoS One*. 2009 13; 4(7): e6224.

Caspase-3 (CPP32) (EP410), Kaninchen monoklonal



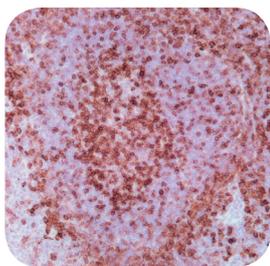
- 0,1 ml Konzentrat #AC-0364RU0
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0364RU0C

Die Caspase-3 ist eine Protease und spielt eine zentrale Rolle bei der zellulären Apoptose. Caspase-3 wird zunächst als Procaspase-3 synthetisiert und kann anschließend durch Spaltung in eine große (p17) und eine kleine (p12) Untereinheit ein aktives Heterotetramer bilden. Während die Vorläuferform von Caspase-3 im Zytoplasma lokalisiert ist, liegt die aktivierte Caspase-3 im Kern vor. Der Klon EP410 detektiert sowohl Procaspase-3 als auch gespaltene Caspase-3-Formen. Die Caspase-3-Expression wurde bereits bei nicht-kleinzelligen Lungenkarzinomen, Brustkrebs und Darmkrebs untersucht, allerdings mit kontroversen Ergebnissen bzgl. des prognostischen Nutzens der Caspase-3-Expression.

Literatur:

1. Hu Q, et al. Elevated cleaved caspase-3 is associated with shortened overall survival in several cancer types. *Int J Clin Exp Pathol.* 2014; 7(8): 5057-70.
2. Nassar A; et al. Survivin and caspase-3 expression in breast cancer: correlation with prognostic parameters, proliferation, angiogenesis, and outcome. *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2008 Mar; 16(2): 113-20.
3. Persad R, et al. Overexpression of caspase-3 in hepatocellular carcinomas. *Mod Pathol.* 2004; 17(7): 861-7.

CD27 (EPR8569), Kaninchen monoklonal



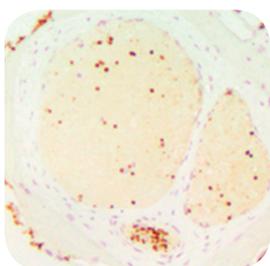
- 3,0 ml gebrauchsfertig #MAD-000762Q-3
- 7,0 ml gebrauchsfertig #MAD-000762Q-7
- 12,0 ml gebrauchsfertig #MAD-000762Q-12

CD27 ist ein Oberflächenprotein aus der Gruppe der TNF-Rezeptoren und fungiert als Rezeptor für CD70. CD27 wird auf der Oberfläche von T-Zellen, einigen NK- und Gedächtniszellen exprimiert. Die Interaktion von CD27 mit dem Rezeptor CD70 führt zur Aktivierung von T-Zellen und NK-Zellen. Daher stellt die Modulation der CD70-CD27-Interaktion eine attraktive Strategie dar, um solide Tumoren zu behandeln und auch Leukämie-Stammzellen direkt anzugreifen. Der anti-CD27-Antikörper Varilumab, der an CD27 bindet und zur T-Zell Aktivierung führt, befindet sich derzeit in klinischer Entwicklung.

Literatur:

1. Borst J, et al. CD27 and CD70 in T cell and B cell activation. *Curr Opin Immunol.* 2005; 17(3): 275-81.
2. Riether C, et al. Modulating CD27 signaling to treat cancer. *Oncoimmunology.* 2012; 1(9): 1604-1606.

CD42b (EP409), Kaninchen monoklonal



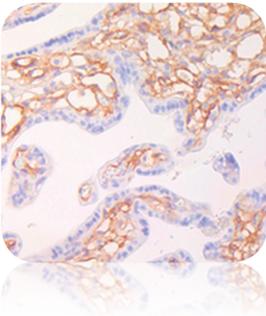
- 0,1 ml Konzentrat #AC-0336A
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0336

CD42b, auch bekannt als GP1BA, ist ein Oberflächenmembranprotein, nachweisbar auf Thrombozyten, Megakaryozyten und einigen Tumorzellen. CD42b ist Bestandteil des Glykoprotein Ib-IX-V Rezeptor-Komplexes und dient im Endothel als Rezeptor für den von-Willebrand-Faktor (vWF). CD42b ist nützlich bei der Differenzialdiagnose AML-M7, die typischerweise positiv für CD41, CD42b und CD61 ist, von der akuten Myelofibrose, die CD42b-negativ ist.

Literatur:

1. Inaba H, et al. Heterogeneous cytogenetic subgroups and outcomes in childhood acute megakaryoblastic leukemia: a retrospective international study. *Blood.* 2015; 126(13): 1575-84.
2. Orazi A, et al. Acute panmyelosis with myelofibrosis: an entity distinct from acute megakaryoblastic leukemia. *Mod Pathol.* 2005; 18(5): 603-14.
3. Orazi A, et al. Chronic myelomonocytic leukemia: The role of bone marrow biopsy immunohistology. *Mod Pathol.* 2006; 19(12): 1536-45.
4. Toretsky JA, et al. Novel translocation in acute megakaryoblastic leukemia (AML-M7). *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003; 25(5): 396-402.
5. Sun, T. (2009). *Atlas of Hematologic Neoplasms.* Springer Science & Business Media.

CD248 (Endosialin) (EP383), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0349A

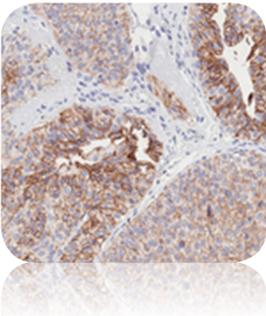
• 1,0 ml Konzentrat #AC-0349

CD248 ist ein transmembranäres Glykoprotein, das in aktivierten stromalen und perivaskulären Fibroblasten und Pericyten exprimiert wird. CD248 ist ein wichtiger Regulator bei der Migration und Proliferation von Stromafibroblasten. Während der Embryonalentwicklung wird CD248 in verschiedenen Gewebetypen stark exprimiert. Im adulten Gewebe ist es hingegen auf Endometrium, Knochenmark und Corpus luteum beschränkt. CD248 wird im Endothel über viele Tumorarten wie Sarkome, Karzinome und neuroektodermale Tumore exprimiert. Innerhalb des Tumorstromas sind aktivierte Fibroblasten-Subpopulationen oft mit einer schlechten Prognose verbunden.

Literatur:

1. Bagley RG, et al. Human endothelial precursor cells express tumor endothelial marker 1/endosialin/CD248. *Mol Cancer Ther.* 2008; 7(8): 2536-46.
2. Hardie DL, et al. The stromal cell antigen CD248 (endosialin) is expressed on naive CD8+ human T cells and regulates proliferation. *Immunology.* 2011; 133(3): 288-95.
3. Maia M, et al. CD248 facilitates tumor growth via its cytoplasmic domain. *BMC Cancer.* 2011; 11: 162.
4. Rettig WJ, et al. Identification of endosialin, a cell surface glycoprotein of vascular endothelial cells in human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1992; 89(22): 10832-6.

Claudin 4 (EP417), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0352A

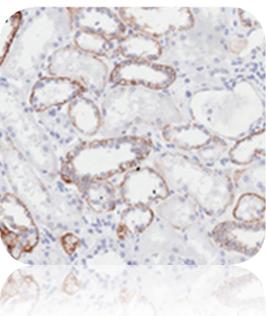
• 1,0 ml Konzentrat #AC-0352

Das Membranprotein Claudin-4 ist ein Bestandteil von Tight Junctions und auf den parazellulären Natriumtransport spezialisiert. Claudin-4 ist in geringen Mengen im normalen Gewebe exprimiert und ist ein Marker für die epitheliale Differenzierung nahezu aller Karzinome. Claudin-4 kann bei der Abgrenzung von Karzinomen gegenüber normalem Mesothel und Mesotheliom (Claudin-4 negativ) nützlich sein. Bei ER-negativen, höhergradigen Brusttumoren sind die Claudin-4-Spiegel signifikant erhöht und gehen mit einer schlechten Prognose einher. Wohingegen beim Plattenepithelkarzinom des Ösophagus, Magen- und hochgradigen Blasenkarzinomen die Claudin-4-Expression herunterreguliert ist.

Literatur:

1. Facchetti F, et al. Claudin 4 identifies a wide spectrum of epithelial neoplasms and represents a very useful marker for carcinoma versus mesothelioma diagnosis in pleural and peritoneal biopsies and effusions. *Virchows Arch.* 2007; 451(3): 669-80.
2. Lonardi S, et al. Usefulness of Claudin 4 in the cytological diagnosis of serosal effusions. *Diagn Cytopathol.* 2011; 39(5): 313-7.
3. Schaefer IM, et al. Claudin-4 expression distinguishes SWI/SNF complex-deficient undifferentiated carcinomas from sarcomas. *Mod Pathol.* 2017; 30(4): 539-548.
4. Nichols LS, et al. Claudin 4 protein expression in primary and metastatic pancreatic cancer: support for use as a therapeutic target. *Am J Clin Pathol.* 2004; 121(2): 226-30.
5. Pan XY, et al. Expression of claudin-3 and claudin-4 in normal, hyperplastic, and malignant endometrial tissue. *Int J Gynecol Cancer.* 2007; 17(1): 233-41.

Claudin 7 (EP399), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0365A

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0365

Claudin-7 ist ein Bestandteil der Tight Junctions und wird im distalen Nephronepithel exprimiert. Claudin-7 wurde umfassend in Subtypen des Nierenzellkarzinoms (RCC) untersucht. Immunhistochemisch wurde Claudin-7 bei 67% der chromophoben RCCs, 0% der Klarzell-RCCs, 28% der papillären RCCs und 23% der Onkozytome nachgewiesen. Somit kann die Claudin-7 Expression zur Differentialdiagnose des chromophoben RCC vs. Onkozytom nützlich sein.

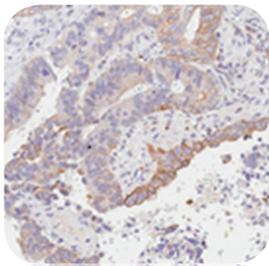
Literatur:

1. Hornsby CD, et al. Claudin-7 immunohistochemistry in renal tumors: a candidate marker for chromophobe renal cell carcinoma identified by gene expression profiling. *Arch Pathol Lab Med.* 2007; 131(10): 1541-6.
2. Lechpammer M, et al. The diagnostic and prognostic utility of claudin expression in renal cell neoplasms. *Mod Pathol.* 2008; 21(11): 1320-9.
3. Osunkoya AO, et al. Claudin-7 and claudin-8: immunohistochemical markers for the differential diagnosis of chromophobe renal cell carcinoma and renal oncocytoma. *Hum Pathol.* 2009; 40(2): 206-10.

CXCR4 (Fusin, CD184) (EP394), Kaninchen monoklonal

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0366RU0

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0366RU0C



Der Chemokinrezeptor 4 (CXCR4) ist ein Mitglied der C-X-C-Chemokinrezeptorfamilie, der durch Wechselwirkung mit seinem endogenen Chemokin-Liganden CXCL12 aktiviert wird und verschiedene Signalwege, wie Gentranskription, Chemotaxis und Proliferation reguliert. CXCR4 wird von zahlreichen normalen Zellen exprimiert und bei verschiedenen Krebsarten überexprimiert, darunter Nieren-, Lungen-, Prostata-, Brust-, Pankreas-, Eierstockkrebs und beim Melanom. Eine erhöhte CXCR4-Expression geht mit einer schlechteren Prognose einher. So ist eine erhöhte CXCR4-Expression in Brust- und Prostatakarzinomen mit einem aggressiven Phänotyp und mit schlechten Überlebensraten assoziiert.

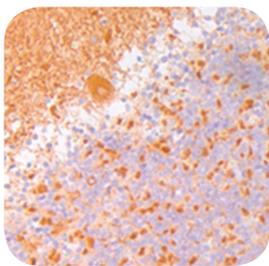
Literatur:

1. Caron G, et al. CXCR4 expression functionally discriminates centroblasts versus centrocytes within human germinal center B cells. *J Immunol.* 2009; 182(12): 7595-602.
2. Chatterjee S, et al. The intricate role of CXCR4 in cancer. *Adv Cancer Res.* 2014; 124: 31-82.
3. Furusato B, et al. CXCR4 and cancer. *Pathol Int.* 2010; 60(7): 497-505.
4. Zaitseva MB, et al. CXCR4 and CCR5 on human thymocytes: biological function and role in HIV-1 infection. *J Immunol.* 1998; 161(6): 3103-13.

GRIA2 (Glutamate Ionotropic Receptor AMPA Type Subunit 2) (EP387), Kaninchen monoklonal

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0344A

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0344



Der Glutamatrezeptor 2 (GRIA2) ist ein Liganden-gesteuerter Ionenkanal, der L-Glutamat für die exzitatorische synaptische Übertragung im zentralen Nervensystem verwendet. Immunohistochemische Studien zeigten eine GRIA2-Positivität in der Mehrzahl der solitär fibrösen Tumore (SFT) (64-86%). Bei der Differenzialdiagnose solitär fibröser Tumore im Vergleich zu anderen mesenchymalen Weichteiltumoren weist GRIA2 eine Sensitivität von 64%, eine Spezifität von 92%, einen positiven und einen negativen Vorhersagewert von 41% bzw. 97% auf. GRIA2 kann ein nützlicher Marker sein, um STAT6-negative solitäre Tumore zu identifizieren.

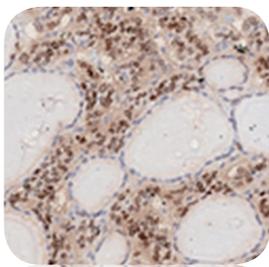
Literatur:

1. Geramizadeh B, et al. Role of Immunohistochemistry in the Diagnosis of Solitary Fibrous Tumor, a Review. *Iran J Pathol.* 2016; 11(3): 195-203.
2. Hornick JL, et al. Novel uses of immunohistochemistry in the diagnosis and classification of soft tissue tumors.: *Mod Pathol.* 2014; 27 Suppl 1: S47-63.
3. Macagno N, et al. Differential Diagnosis of Meningeal SFT-HPC and Meningioma: Which Immunohistochemical Markers Should Be Used? *Am J Surg Pathol.* 2016; 40(2): 270-8.
4. Ouladan S, et al. Differential diagnosis of solitary fibrous tumors: A study of 454 soft tissue tumors indicating the diagnostic value of nuclear STAT6 relocation and ALDH1 expression combined with in situ proximity ligation assay. *Int J Oncol.* 2015; 46(6): 2595-605.

HMGA2 (high mobility group AT-hook 2) (EP398), Kaninchen monoklonal

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0369A

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0369

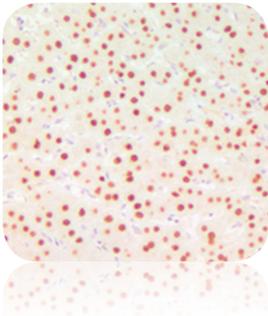


High Mobility Group AT-Hook 2 (HMGA2) ist ein Chromatin-Faktor, der die Transkription und Zelldifferenzierung während der Embryonalentwicklung reguliert. Die Expression von HMGA2 in adulten Geweben geht häufig mit der Tumorbildung einher. HMGA2 wird in 84% der konventionellen bzw. 100% der intramuskulären Lipome exprimiert und kann die Differenzierung zwischen Lipomen von dedifferenzierten Liposarkomen und bei der Unterscheidung zwischen Tumorbereichen von normalem Fettgewebe unterstützen. In mesenchymalen Tumoren wird HMGA2 in 88% der gutartigen fibrösen Histiocytozytome, 90% der nodulären Fasziiitis und 90% der vulvovaginalen Angiomyxome exprimiert. In der Regel korreliert das Vorhandensein von HMGA2 mit Metastasierung und einer schlechten Prognose.

Literatur:

1. Belge G, et al. Upregulation of HMGA2 in thyroid carcinomas: a novel molecular marker to distinguish between benign and malignant follicular neoplasias. *Genes Chromosomes Cancer.* 2008; 47(1): 56-63.
2. Dreux N, et al. Value and limitation of immunohistochemical expression of HMGA2 in mesenchymal tumors: about a series of 1052 cases. *Mod Pathol.* 2010; 23(12): 1657-66.
3. Jang MH, et al. The Diagnostic Usefulness of HMGA2, Survivin, CEACAM6, and SFN/14-3-3 δ in Follicular Thyroid Carcinoma. *J Pathol Transl Med.* 2015; 49(2): 112-7.
4. Motoyama K, et al. Clinical significance of high mobility group A2 in human gastric cancer and its relationship to let-7 microRNA family. *Clin Cancer Res.* 2008; 14(8): 2334-40.

HNF4 alpha P1 (EP366), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0334A

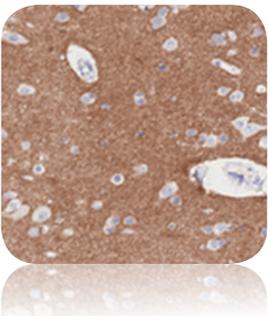
• 1,0 ml Konzentrat #AC-0334

Der Hepatocyte Nuclear Factor-4 α (HNF4 α) ist ein Mitglied der Kernrezeptor-Familie und ist für die Aufrechterhaltung der Epithelzellfunktion und der normalen Kolonphysiologie von entscheidender Bedeutung. Isoformen von HNF4 α werden durch alternatives Spleißen des P1- und P2-Promotors erzeugt. HNF4 α ist entscheidend für das Gleichgewicht zwischen Proliferation und Differenzierung. In normalen Geweben ist HNF4 α P1 im Zellkern lokalisiert und wird im Dünndarm, im Dickdarm, in der Leber und in der Niere exprimiert, wohingegen Magen und Leber keine Expression aufweisen. In einer Publikation von Takano K, et al. zeigte HNF4 α P1 ein Subklassen-spezifisches Expressionsmuster.

Literatur:

1. Chellappa K, et al. HNF4 α : a new biomarker in colon cancer? *Biomark Med.* 2012; 6(3): 297-300.
2. Takano K, et al. Immunohistochemical staining for P1 and P2 promoter-driven hepatocyte nuclear factor-4 α may complement mucin phenotype of differentiated-type early gastric carcinoma. *Pathol Int.* 2009; 59(7): 462-70.
3. Tanaka T, et al. Dysregulated expression of P1 and P2 promoter-driven hepatocyte nuclear factor-4 α in the pathogenesis of human cancer. *J Pathol.* 2006; 208(5): 662-72.

L1CAM (Neural Cell Adhesion Molecule L1, CD171) (EP411), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0354RUO

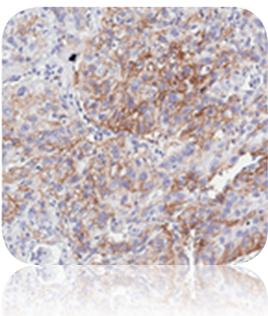
• 1,0 ml Konzentrat #AC-0354RUOC

L1CAM ist ein transmembranäres Glykoprotein, das bei der Neurogenese eine wichtige Rolle spielt. Mutationen im L1CAM-Gen führen zum MASA-Syndrom. Neben dem Gehirn wird L1CAM im Nierenröhrenepithel, in Darmkrypten, peripheren Nerven und verschiedenen Tumoren exprimiert. Bei Tumoren korrelierte die zytoplasmatische und membranäre Expression von L1CAM signifikant mit einer ungünstigeren Prognose. Bei einer groß angelegten Untersuchung von Endometriumkarzinomen im Frühstadium kam es bei 51% der L1CAM-positiven Tumoren zu einem Rückfall und lediglich bei 3% der L1CAM-negativen Tumoren. Zeimet et al. empfehlen die routinemäßige immunhistochemische L1CAM-Bestimmung für alle Endometriumkarzinome des Typs I aufgrund ihrer Überlegenheit gegenüber der klassischen Risikobewertung.

Literatur:

1. Altevogt P, et al. L1CAM in human cancer. *Int J Cancer.* 2016; 138(7): 1565-76.
2. Bosse T, et al. L1 cell adhesion molecule is a strong predictor for distant recurrence and overall survival in early stage endometrial cancer: pooled PORTEC trial results. *Eur J Cancer.* 2014; 50(15): 2602-10.
3. Chen DL, et al. L1cam promotes tumor progression and metastasis and is an independent unfavorable prognostic factor in gastric cancer. *J Hematol Oncol.* 2013; 6: 43.
4. Kommos FK, et al. L1CAM further stratifies endometrial carcinoma patients with no specific molecular risk profile. *Br J Cancer.* 2018 Aug; 119(4): 480-486.
5. Zeimet AG, et al. L1CAM in early-stage type I endometrial cancer: results of a large multicenter evaluation. *J Natl Cancer Inst.* 2013; 105(15): 1142-50.

LAT1 (L-type amino-acid transporter 1, SLC7A5) (EP393), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0367RUO

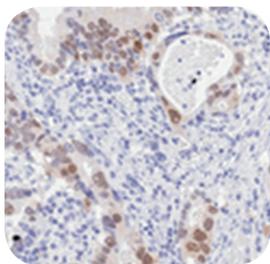
• 1,0 ml Konzentrat #AC-0367RUOC

LAT1 (L-type amino-acid transporter 1) ist ein aus SLC7A5 und SLC3A2 bestehendes Heterodimer, das zur intrazellulären Aufnahme neutraler Aminosäuren dient. Klon EP393 richtet sich gegen die SLC7A5-Untereinheit. LAT1 ist im Gehirn und im retinalen Endothel, in der Plazenta, im Hoden und in der Haut stark exprimiert. Es kann auch in den Lymphknoten, Brustdrüsen und im Magen nachgewiesen werden. Die Hochregulierung von LAT1 tritt bei vielen Krebsarten auf, wie in Dickdarm-, Haut-, Gehirn-, Lymphknoten- und Pankreaskarzinomen. Eine starke LAT1-Expression korreliert mit einer hohen Proliferationsrate und einem schlechten Überleben.

Literatur:

1. Dickens D, et al. Modulation of LAT1 (SLC7A5) transporter activity and stability by membrane cholesterol. *Sci Rep.* 2017; 7: 43580.
2. Fuchs BS, et al. Amino acid transporters ASCT2 and LAT1 in cancer: partners in crime? *Semin Cancer Biol.* 2005; 15(4): 254-66.
3. Kaira K, et al. Prognostic significance of L-type amino acid transporter 1 expression in resectable stage I-III nonsmall cell lung cancer. *Br J Cancer.* 2008; 98(4): 742-8.
4. Nawashiro H, et al. L-type amino acid transporter 1 as a potential molecular target in human astrocytic tumors. *Int J Cancer.* 2006; 119(3): 484-92.
5. Yanagida O, et al. Human L-type amino acid transporter 1 (LAT1): characterization of function and expression in tumor cell lines. *Biochim Biophys Acta.* 2001; 1514(2): 291-302.

MAGEA3 (EP8), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0355RUO

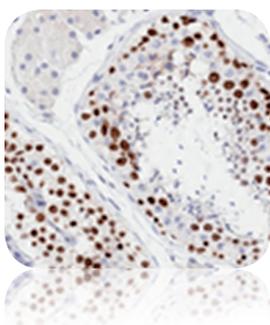
• 1,0 ml Konzentrat #AC-0355RUOC

Das Melanom-assoziierte Antigen 3 (MAGEA3) ist ein Cancer/Testis-Antigen (CT), dessen Expression im erwachsenen Gewebe auf Hoden-Keimzellen beschränkt ist. Allerdings wird es in über 50% der soliden malignen Tumore exprimiert. Aufgrund seines einzigartigen Expressionsmusters ist MAGEA3 ein potentielles Ziel für Immuntherapeutika. Immunhistochemisch lässt sich MAGEA3 im Zytoplasma und im Zellkern darstellen. MAGEA3-Expression wurde im nicht-kleinzelligen Lungenkarzinom (NSCLC), Urothelkarzinom und Kolorektalkarzinom nachgewiesen und korreliert tendenziell mit einer schlechteren Prognose.

Literatur:

1. Chen X, et al. Expression and prognostic relevance of MAGE-A3 and MAGE-C2 in non-small cell lung cancer. *Oncol Lett.* 2017; 13(3): 1609-1618.
2. Laban S, et al. MAGE expression in head and neck squamous cell carcinoma primary tumors, lymph node metastases and respective recurrences-implications for immunotherapy. *Oncotarget.* 2017; 8(9): 14719-14735.
3. Lausenmeyer EM, et al. Strong Expression of Cancer Testis Antigens CTAG1B and MAGEA3 Is Correlated with Unfavourable Histopathological Features and MAGEA3 Is Associated with Worse Progression-Free Survival in Urothelial Bladder Cancer. *Urol Int.* 2018; 1: 1-6.
4. Shantha Kumara HM, et al. MAGE-A3 is highly expressed in a subset of colorectal cancer patients. *Cancer Immun.* 2012; 12: 16.

MAGEC2 (Melanoma-associated antigen C2, CT10) (EP405), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0356A

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0356

Das Melanom-assoziierte Antigen C2 (MAGEC2) ist ein Cancer/Testis-Antigen, dessen Expression im normalen Gewebe auf die Hoden beschränkt ist. Männliche Keimzellen exprimieren MAGEC2 in frühen Phasen der Spermatogenese. Bode et al. fanden MAGEC2 in den meisten Seminomen (94%), spermatozytischen Seminomen (100%) und intratubulären Keimzellneoplasien (IGCNU) (100%). MAGEC2-Proteinexpression ist daher ein empfindlicher Marker für Seminome, spermatozytische Seminome und intratubuläre Keimzellneoplasien (IGCNU). Im Panel mit den Keimzell-Markern OCT4, KIT, PLAP, CD30, SOX2 und SOX17 kann MAGEC2 nützlich bei der Differenzialdiagnose von Seminom (MAGEC2+) und embryonalem Karzinom (MAGEC2-) sein.

Literatur:

1. Bode PK, et al. MAGEC2 is a sensitive and novel marker for seminoma: a tissue microarray analysis of 325 testicular germ cell tumors. *Mod Pathol.* 2011; 24(6): 829-35.
2. Chen X, et al. Expression and prognostic relevance of MAGE-A3 and MAGE-C2 in non-small cell lung cancer. *Oncol Lett.* 2017; 13(3): 1609-1618.
3. Figueiredo DL, et al. High expression of cancer testis antigens MAGE-A, MAGE-C1/CT7, MAGE-C2/CT10, NY-ESO-1, and gage in advanced squamous cell carcinoma of the larynx. *Head Neck.* 2011; 33(5): 702-7.
4. von Boehmer L, et al. Frequent expression of the novel cancer testis antigen MAGE-C2/CT-10 in hepatocellular carcinoma. *PLoS One.* 2011; 6(7): e21366.
5. Zhao Q, et al. Pilot Study on MAGE-C2 as a Potential Biomarker for Triple-Negative Breast Cancer. *Dis Markers.* 2016; 2016: 2325987.

MCM6 (EP375), Kaninchen monoklonal



• 0,1 ml Konzentrat #AC-0340RUO

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0340RUOC

MCM6 ist ein DNA-bindendes Protein, das bei der DNA-Replikation wichtig ist und mit anderen MCM-Proteinen ein Heterohexamer bilden kann. MCM-Proteine stellen potenzielle Biomarker für die Diagnose und Prognose von Krebs dar. So ist eine hohe MCM6-Expression mit einem signifikant kürzeren Überleben bei Mantelzelllymphomen assoziiert. Zudem kann MCM6 zur Bestimmung der proliferativen Aktivität herangezogen werden. Außerdem zeigt die Kombination von MCM2 bis MCM7 eine signifikant verminderte Überlebensrate, wenn vier oder mehr MCM Proteine bei ER-positivem Brustkrebs überexprimiert werden.

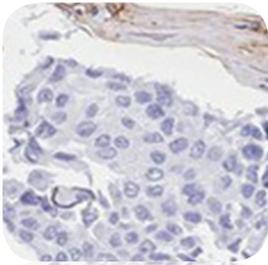
Literatur:

1. Liu M, et al. MCM6 promotes metastasis of hepatocellular carcinoma via MEK/ERK pathway and serves as a novel serum biomarker for early recurrence. *J Exp Clin Cancer Res.* 2018; 37(1): 10.
2. Hotton J, et al. Minichromosome maintenance complex component 6 (MCM6) expression correlates with histological grade and survival in endometrioid endometrial adenocarcinoma. *Virchows Arch.* 2018; 472(4): 623-633.
4. Kwok HF, et al. Prognostic significance of minichromosome maintenance proteins in breast cancer. *Am J Cancer Res.* 2014 5(1): 52-71.
5. Vigouroux C, et al. Methyl(R217)HuR and MCM6 are inversely correlated and are prognostic markers in non small cell lung carcinoma. *Lung Cancer.* 2015, 89(2): 189-96.

MFAP5 (Microfibrillar-associated protein 5) (EP382), Kaninchen monoklonal

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0348RUO

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0348RUOC



Mikrofibrillenassoziiertes Glycoprotein 2 (MAGP2) ist ein Glykoprotein, das an der Mikrofibrillenordnung, endothelialer Zellmotilität und Zell-Überleben beteiligt ist. Eine erhöhte MFAP5-Expression wurde bei Kopf-, Hals-, Pankreas-, Lungen- und Ovarialkarzinomen berichtet. Bei Eierstockkrebs war MFAP5 ein unabhängiger Prädiktor für das Tumorüberleben und -proliferation. Studien zeigten, dass Tumorzellen durch die Sekretion von MFAP5 die Angiogenese mittels des $\alpha v\beta 3$ -Integrin Signalwegs verstärken können. So konnte gezeigt werden, dass MFAP5 mit der Chemoresistenz und einer schlechteren Prognose einhergeht.

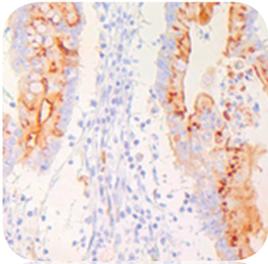
Literatur:

1. Leung CS, et al. Calcium-dependent FAK/CREB/TNNC1 signalling mediates the effect of stromal MFAP5 on ovarian cancer metastatic potential. *Nat Commun.* 2014; 5: 5092.
2. Spivey KA, et al. A prognostic gene signature in advanced ovarian cancer reveals a microfibril-associated protein (MAGP2) as a promoter of tumor cell survival and angiogenesis. *Cell Adh Migr.* 2010; 4(2): 169-71.
3. Yang X, et al. MFAP5 and TNNC1: Potential markers for predicting occult cervical lymphatic metastasis and prognosis in early stage tongue cancer. *Oncotarget.* 2017; 8(2): 2525-2535.
4. Yeung TL, et al. Calcium-dependent FAK/CREB/TNNC1 signalling mediates the effect of stromal MFAP5 on ovarian cancer metastatic potential. *Cell Cycle.* 2014; 13(24): 3783-4.
5. WU Z, et al. MFAP5 promotes tumor progression and bone metastasis by regulating ERK/MMP signaling pathways in breast cancer. *Biochem Biophys Res Commun.* 2018; 498(3): 495-501.

MMP-7 (Matrix-Metalloproteinase-7, Matrilysin) (EP388), Kaninchen monoklonal

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0346RUO

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0346RUOC



Die Matrix-Metalloproteinase-7 (MMP-7) ist eine Endopeptidase mit einer breiten Palette von Substraten, einschließlich Kollagen, Proteoglykane, Elastin, Laminin, Fibronectin und Casein. Es wird vermutet, dass MMP-7 eine wichtige Rolle bei Tumorinvasion und Metastasierung spielt. MMP-7 wird in neoplastischen Zellen produziert und während des neoplastischen Wachstums hochreguliert. Eine MMP-7-Expression wurde bereits bei malignen Tumorzellen von Speiseröhre, Magen, Darm, Dickdarm, Kopf-Hals, Lunge, Prostata und bei hepatozellulären Karzinomen beobachtet. Zudem konnte gezeigt werden, dass die Expression von MMP-7 mit einem Anstieg der Tumorinvasion, des Tumorstadiums und einer höheren Rezidivrate zusammenhängt.

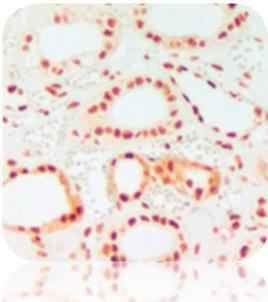
Literatur:

1. Masaki T, et al. Matrilysin (MMP-7) as a significant determinant of malignant potential of early invasive colorectal carcinomas. *Br J Cancer.* 2001; 84(10): 1317-21.
2. Mitsiades N, et al. Matrix metalloproteinase-7-mediated cleavage of Fas ligand protects tumor cells from chemotherapeutic drug cytotoxicity. *Cancer Res.* 2001; 61(2): 577-81.
3. Qasim BJ, et al. Immunohistochemical expression of matrix metalloproteinase-7 in human colorectal adenomas using specified automated cellular image analysis system: A clinicopathological study. *Saudi J Gastroenterol.* 2013; 19(1): 23-7.
4. Omar AH, et al. MMP-7, MMP-8, and MMP-9 in oral and cutaneous squamous cell carcinomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015; 119(4): 459-67.

PBRM1 (BAF180) (EP342), Kaninchen monoklonal

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0333RUO

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0333RUOC



PBRM1 kodiert für Protein Polybromo-1 (auch als BAF180 bezeichnet), eine Untereinheit des SWI/SNF Chromatin Remodeling Komplexes. PBRM1 und BAP1 sind die zwei am häufigsten mutierten Gene im klarzelligen Nierenzellkarzinom (ccRCC). Verkürzende Mutationen in PBRM1 werden in 41% der ccRCC gefunden und der Verlust der PBRM1-Proteinexpression hängt mit der Tumorprogression zusammen. So waren in einer Studie PBRM1-negative Tumore mit steigender/m Tumorgroße, -invasion, -grad und einem höheren Metastasierungsrisiko assoziiert. Zudem ist die krankheits- und rezidivfreie Überlebensrate bei PBRM1-negativen Tumoren signifikant verringert.

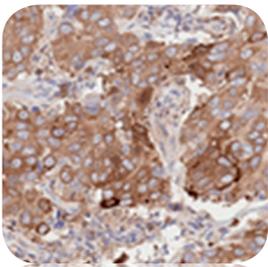
Literatur:

1. Högner A, et al. PBRM1 and VHL expression correlate in human clear cell renal cell carcinoma with differential association with patient's overall survival. *Urol Oncol.* 2018; 36(3): 94.e1-94.e14.
2. Brugarolas J. PBRM1 and BAP1 as novel targets for renal cell carcinoma. *Cancer J.* 2013; 19(4): 324-32.
3. Joseph RW, et al. Clear Cell Renal Cell Carcinoma Subtypes Identified by BAP1 and PBRM1 Expression. *J Urol.* 2016; 195(1): 180-7.
4. Kapur P, et al. Effects on survival of BAP1 and PBRM1 mutations in sporadic clear-cell renal-cell carcinoma: a retrospective analysis with independent validation. *Lancet Oncol.* 2013; 14(2): 159-67.
5. Pawłowski R, et al. Loss of PBRM1 expression is associated with renal cell carcinoma progression. *Int J Cancer.* 2013; 132(2): E11-7.

Sequestosome-1 (SQSTM1 gene, ubiquitin-binding protein p62) (EP396), *Kaninchen monoklonal*

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0368A

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0368



Sequestosome-1 ist ein Ubiquitin-bindendes Adapterprotein, das bei der Autophagie beteiligt ist und im Normalfall während der Autophagie abgebaut wird. Das Vorhandensein von zytosolischen Sequestosome-1-Aggregaten gilt daher als Marker für eine Autophagie-Defizienz. Sequestosome-1 eignet sich zur Identifizierung eines hepatozellulären Karzinoms (HCC), da es im Vergleich zu Glypican-3 eine überlegene HCC-Empfindlichkeit aufweist. Das Panel aus Sequestosome-1, Aminoacylase-1 und Glypican-3 besitzt eine hohe Empfindlichkeit (93,8%) und Spezifität (95,2%) bei der Differenzialdiagnose zwischen gut differenzierten HCC und hochgradigen dysplastischen Knötchen. Darüber hinaus kann die Sequestosome-1-Expression auch bei der Diagnose medikamenteninduzierter, autophagischer, vakuolärer Myopathien nützlich sein.

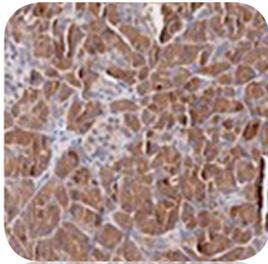
Literatur:

1. Moscat J, et al. p62 in cancer: signaling adaptor beyond autophagy. *Cell* 2016; 167(3): 606-609.
2. Jin GZ, et al. A novel panel of biomarkers in distinction of small well-differentiated HCC from dysplastic nodules and outcome values. *BMC Cancer*. 2013; 13: 161.
3. Schläfli AM, et al. Prognostic value of the autophagy markers LC3 and p62/SQSTM1 in early-stage non-small cell lung cancer. *Oncotarget*. 2016; 7(26): 39544-39555.
4. Burdelski C, et al. Cytoplasmic Accumulation of Sequestosome 1 (p62) Is a Predictor of Biochemical Recurrence, Rapid Tumor Cell Proliferation, and Genomic Instability in Prostate Cancer. *Clin Cancer Res*. 2015; 21(15): 3471-9.
5. Lee HS, et al. Clinical Utility of LC3 and p62 Immunohistochemistry in Diagnosis of Drug-Induced Autophagic Vacuolar Myopathies: A Case-Control Study. *PLoS One*. 2012; 7(4): e36221.

SPINK1 (TATI, PSTI) (EP401), *Kaninchen monoklonal*

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0363A

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0363



Serine protease inhibitor Kazal-type 1 (SPINK1), auch bekannt als Tumor-associated trypsin inhibitor (TATI) und Pancreatic secretory trypsin inhibitor (PSTI), ist ein zytosolischer Trypsin-Inhibitor, der von den Azinuszellen des Pankreas und von Magenschleimhautzellen abgeschieden wird, um den Magen-Darm-Trakt vor Trypsinogenen zu schützen. SPINK1 kann bei der Differenzierung zwischen hepatozellulärem Karzinom (HCC) und präkanzerösen Läsionen nützlich sein. Die SPINK1-Expression kann auch bei Neoplasien von Eierstock, Blase, Niere, Pankreas, Dickdarm, Lunge und Brust nachgewiesen werden. Eine hohe Expression von SPINK1 geht oft mit einem fortgeschrittenen Tumorstaging einher und kann daher als prognostischer Marker nützlich sein.

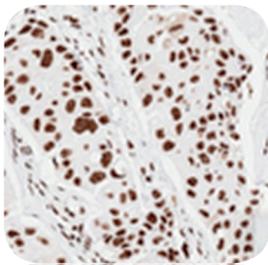
Literatur:

1. Brooks JD, et al. Evaluation of ERG and SPINK1 by Immunohistochemical Staining and Clinicopathological Outcomes in a Multi-Institutional Radical Prostatectomy Cohort of 1067 Patients. *PLoS One*. 2015; 10(7): e0132343.
2. Flavin R, et al. SPINK1 protein expression and prostate cancer progression. *Clin Cancer Res*. 2014; 20(18): 4904-11.
3. Marshall A, et al. Global Gene Expression Profiling Reveals SPINK1 as a Potential Hepatocellular Carcinoma Marker *PLoS One*. 2013; 8(3): e59459.
4. Rink M, et al. Loss of SPINK1 expression is associated with unfavorable outcomes in urothelial carcinoma of the bladder after radical cystectomy. *Urol Oncol*. 2013; 31(8): 1716-24.

Splicing Factor 3B subunit 3 (SF3B3) (EP404), *Kaninchen monoklonal*

• 0,1 ml Konzentrat #AC-0358RUO

• 1,0 ml Konzentrat #AC-0358RUOC



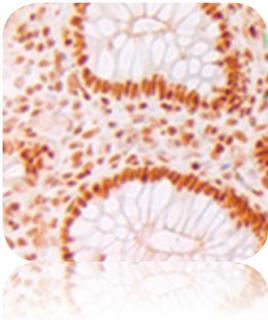
Splicing Factor 3B Subunit 3 (SF3B3) ist eine Komponente des Spliceosoms, das für die Bindung von prä-mRNA und dem Entfernen von intronischen Sequenzen zur Bildung reifer mRNA verantwortlich ist. Es wird vermutet, dass Splicing-Faktoren bei Krebs, einschließlich Brust- und Leberzellkarzinomen, von prognostischem Nutzen sein können. Gökmen-Polar et al. zeigte, dass ER-negative Tumore signifikant höhere SF3B3-Expression aufweisen als ER-positive Tumore. Des Weiteren wurde kürzlich eine SF3B3-H804Y-Mutation entdeckt, die bei 1,9% bzw. 5,4% der Blasen- und hepatozellulären Karzinome auftrat. Der Klon EP404 richtet sich gegen Reste in der Nähe des C-Terminus von SF3B3.

Literatur:

1. Ke Chen, et al. Alternative splicing of EZH2 pre-mRNA by SF3B3 contributes to the tumorigenic potential of renal cancer. *Clin Cancer Res*. 2017; 23(13): 3428-3441.
2. Choi JH, et al. Mutations acquired by hepatocellular carcinoma recurrence give rise to an aggressive phenotype. *Oncotarget*. 2017; 8(14): 22903-22916.
3. Gökmen-Polar Y, et al. Expression levels of SF3B3 correlate with prognosis and endocrine resistance in estrogen receptor-positive breast cancer. *Mod Pathol*. 2015; 28(5): 677-85.
4. Maguire SL, et al. SF3B1 mutations constitute a novel therapeutic target in breast cancer. *J Pathol*. 2015; 235(4): 571-580.

STAG2 (Cohesin subunit SA2) (EP373), Kaninchen monoklonal

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0339RUO
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0339RUOC



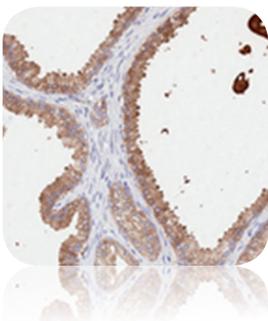
STAG2 kodiert die Cohesin-Untereinheit SA2. Die primäre Funktion des multimeren Cohesin-Komplexes besteht darin, nach der DNA-Replikation die Kohäsion der Schwesterchromatiden genomweit sicherzustellen. Es wurde berichtet, dass STAG2 ein häufig mutiertes Tumorsuppressor-Gen im Glioblastom, Urothelkarzinom, bei akuter myeloischer Leukämie und bei Tumoren der Ewing-Familie ist. Die prognostische Bedeutung des Cohesin-SA2-Status bei Tumoren ist noch umstritten. Der Verlust von STAG2 war mit einem erhöhten krankheitsfreien Überleben bei nichtmuskelinvasiven Urothelkarzinomen verbunden. Hingegen war der STAG2-Verlust beim invasiven Urothelkarzinom signifikant mit einer Zunahme des Wiederauftretens der Erkrankung und der Mortalität verbunden.

Literatur:

1. Balbás-Martínez C, et al. Recurrent inactivation of STAG2 in bladder cancer is not associated with aneuploidy. *Nat Genet.* 2013; 45(12): 1464-9.
2. Brohl AS, et al. The genomic landscape of the Ewing Sarcoma family of tumors reveals recurrent STAG2 mutation. *PLoS Genet.* 2014; 10(7): e1004475.
3. Mehta GD, et al. Cohesin: functions beyond sister chromatid cohesion. *FEBS Lett.* 2013; 587(15): 2299-312.
4. Solomon DA, et al. Mutational inactivation of STAG2 causes aneuploidy in human cancer. *Science.* 2011; 333(6045): 1039-43.
5. Solomon DA, et al. Frequent truncating mutations of STAG2 in bladder cancer. *Nat Genet.* 2013; 45(12): 1428-30.

TIMP-1 (EP389), Kaninchen monoklonal

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0359RUO
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0359RUOC



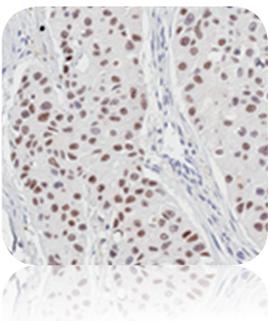
Der Gewebe-Inhibitor der Metalloproteinase 1 (TIMP-1) ist ein 28 kDa-Glykoprotein, das Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) bindet und inhibiert. Ein Ungleichgewicht von MMPs und TIMPs spielt eine wichtige Rolle bei der Tumordinvasion und -metastasierung. So ist ein hoher TIMP-1-Wert beim Nicht-Hodgkin-Lymphom, bei Kolorektal-, Prostata-, Urothel-, Lungen- und Brustkrebs mit einem verringerten krankheitsfreien Überleben assoziiert. Heterogene TIMP-1-Proteinexpression wurde in nicht-kleinzelligen Lungenkarzinomen nachgewiesen, wobei die Überexpression mit einer hohen p53-Expression und einem schlechten klinischen Verlauf assoziiert war. Bei Brustkrebs waren erhöhte Konzentrationen von MMP-9 und TIMP-1 signifikant mit Lymphknotenmetastasen und fortgeschrittenem Tumorstadium assoziiert.

Literatur:

1. Aaberg-Jessen C, et al. Comparative studies of TIMP-1 immunohistochemistry, TIMP-1 FISH analysis and plasma TIMP-1 in glioblastoma patients. *J Neurooncol.* 2016; 130(3): 439-448.
2. Aljada IS, et al. Upregulation of the tissue inhibitor of metalloproteinase-1 protein is associated with progression of human non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol.* 2004; 22(16): 3218-29.
3. Holten-Andersen MN, et al. Total levels of tissue inhibitor of metalloproteinases 1 in plasma yield high diagnostic sensitivity and specificity in patients with colon cancer. *Clin Cancer Res.* 2002; 8(1): 156-64.
4. Holten-Andersen MN, et al. Localization of tissue inhibitor of metalloproteinases 1 (TIMP-1) in human colorectal adenoma and adenocarcinoma. *Int J Cancer.* 2005; 113(2): 198-206.

TRPS1 (EP392), Kaninchen monoklonal

- 0,1 ml Konzentrat #AC-0360RUO
- 1,0 ml Konzentrat #AC-0360RUOC



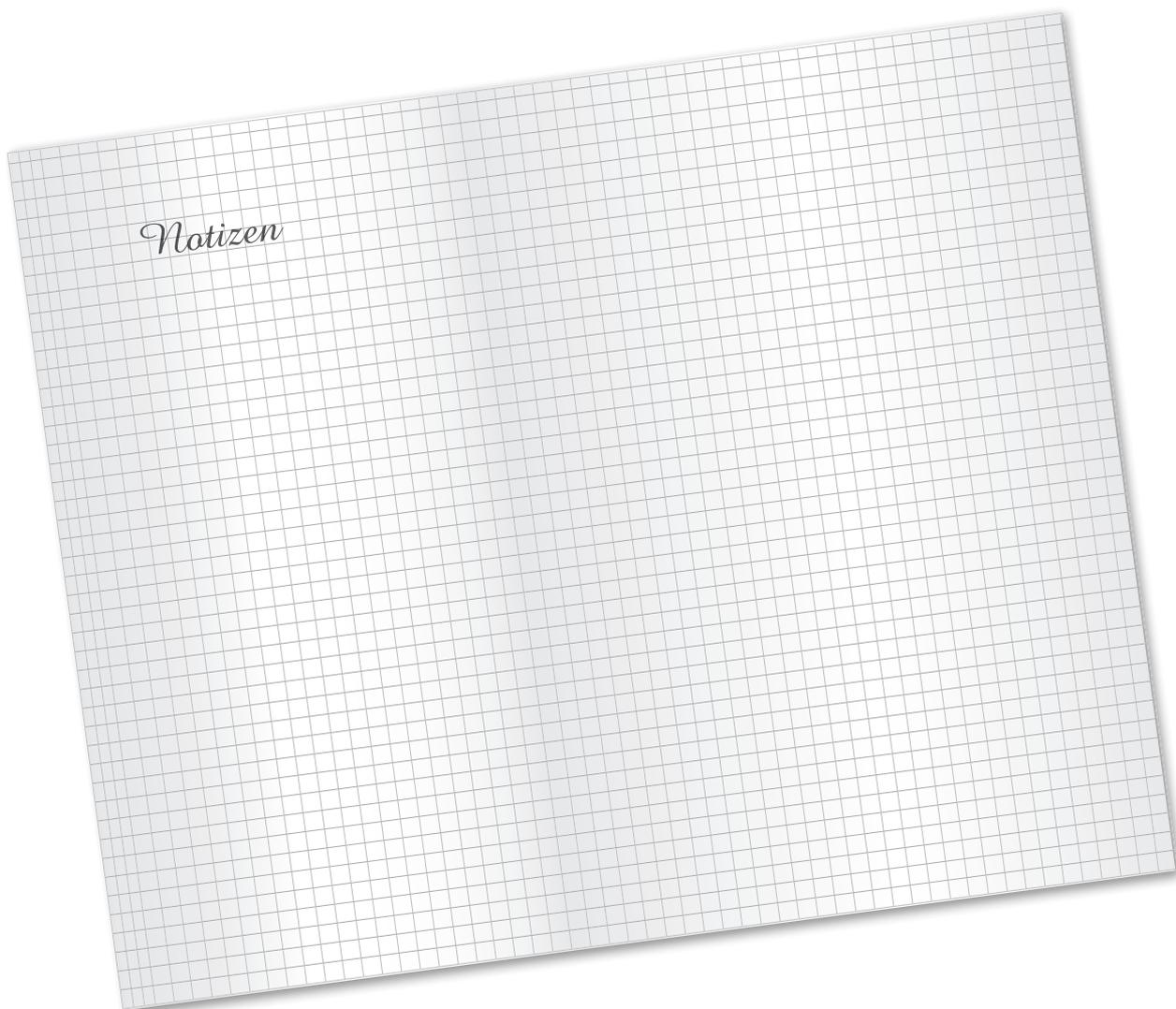
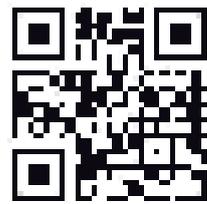
TRPS1 ist ein atypisches Mitglied der GATA-Transkriptionsfaktor-Familie, welcher die Transkription von GATA-codierenden Gensequenzen unterdrückt. TRPS1 scheint bei der Entstehung von malignen Tumoren, wie Osteosarkom, Brust- und Darmkrebs eine Rolle zu spielen. Eine hohe TRPS1-Expression begünstigt Tumorwachstum, Invasion und Metastasierung. Bei Brustkrebs korrelierte die Überexpression von TRPS1 mit einer höheren Mikrogefäßdichte (MVD) und unterstützt damit die Rolle von TRPS1 bei der pathologischen Angiogenese und der Förderung aggressiver Phänotypen.

Literatur:

1. Li Z, et al. Overexpression of Trps1 contributes to tumor angiogenesis and poor prognosis of human osteosarcoma. *Diagn Pathol.* 2015; 10: 167.
2. Lin HY, et al. GATA3 and TRPS1 are distinct biomarkers and prognostic factors in breast cancer: database mining for GATA family members in malignancies. *Oncotarget.* 2017; 8(21): 34750-34761.

medac

Informationen aus erster Hand
www.medac-diagnostika.de



medac GmbH
Diagnostika

Theaterstraße 6
22880 Wedel

Telefon: +49 (0)4103 8006-342

Fax: +49 (0)4103 8006-359

E-mail: diagnostika@medac.de

REA_D191_D_Neue Antikörper 2019 Vol.1
01/2019 abi



Vom Sehen
zum Erkennen.