



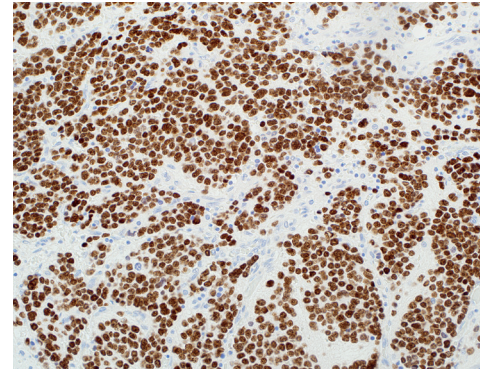
PHOX2B (EP312)

Gepaartes Homöobox 2B (deutsch für Paired-like homeobox 2B, PHOX2B) ist ein Transkriptionsfaktor auf dem Chromosom 4p13, der für die Bildung von autonomen Ganglien im autonomen Nervensystem (ANS) wesentlich ist. Das PHOX2B-Gen wird grundsätzlich in Derivaten der Neuralleiste exprimiert, die dem noradrenergen Phänotyp zugeordnet ist. Das PHOX2B-Gen kodiert für einen gepaarten Homöodomäne-Transkriptionsfaktor mit einem extraaxialen Expressionsmuster, das auf das ANS beschränkt ist. Neuroblasten von peripheren neuroblastischen Tumoren leiten sich aus der sympathoadrenalen Zelllinie ab, die Teil des ANS ist.

PHOX2B wurde in peripheren neuroblastischen Tumoren, Neuroblastomen, Paragangliomen, Ganglioneuroblastomen, Ganglioneuromen und Phäochromozytomen nachgewiesen. Andere klein-, rund- und blauzellige Tumoren wurden als PHOX2B-negativ berichtet.

422R-14	422R-15	422R-16	422R-17	422R-18
0,1 ml conc.	0,5 ml conc.	1,0 ml conc.	1,0 ml RTU	7,0 ml RTU

PHOX2B (EP312)



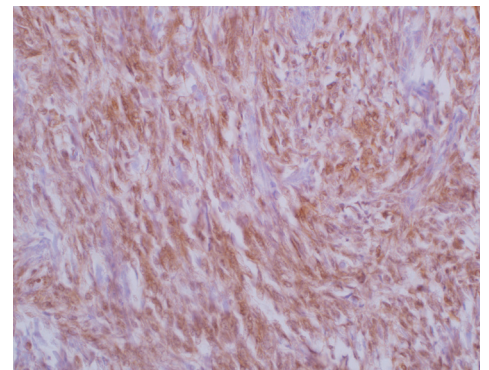
CITED1 (5H6)

CITED1 ist ein transkriptionaler Kofaktor, der im metanephrogenen Mesenchym (MM) der embryonalen Niere exprimiert und während der epithelialen Differenzierung dieser Zellen herunterreguliert wird. Man geht davon aus, dass CITED1 eine Rolle bei der Erhaltung von MM-Zellen in einem undifferenzierten Zustand spielt. Wilms-Tumoren (WT) entwickeln sich vermutlich durch eine anormale postnatale Retention und fehlregulierte Differenzierung von Nierenvorläuferzellen, die aus einem kondensierten MM in embryonalen Nieren stammen. Die Expression von CITED1 hat sich bei Blastemzellen humaner WT als beständig erwiesen.

Bei der Entwicklung der embryonalen Niere ist die Expression von CITED1 im zytoplasmatischen Kompartiment festzustellen. Bei WT kann die Expression von CITED1 im Zellkern von Tumorzellen nachgewiesen werden. Es gibt Hinweise, dass die persistente Expression von CITED1 im MM eine Rolle bei der WT-Initiation und Pathogenese spielen könnte. CITED1 wurde bei 86,8 % aller WT-Fälle nachgewiesen.

424M-14	424M-15	424M-16	424M-17	424M-18
0,1 ml conc.	0,5 ml conc.	1,0 ml conc.	1,0 ml RTU	7,0 ml RTU

CITED1 (5H6)

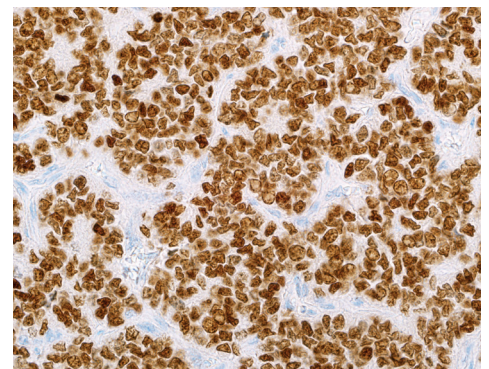


NKX2.2 (EP336)

NKX2.2 ist ein Homöodomäne-Transkriptionsfaktor, der eine Rolle bei der neuroendokrinen Differenzierung und der Differenzierung von Gliazellen spielt. NKX2.2 wird beim Ewing-Sarkom durch das onkogene EWS-FLI1-Fusionsprotein hochreguliert. Als einer von vielen klein-, rund- und blauzelligen Tumoren kann das Ewing-Sarkom aufgrund der charakteristischen undifferenzierten Morphologie schwer zu diagnostizieren sein. NKX2.2 hat sich bei Verwendung in einem Panel als sensibler Marker zur Unterscheidung des Ewing-Sarkoms von anderen rund- und blauzelligen Tumoren als nützlich erwiesen.

445R-14	445R-15	445R-16	445R-17	445R-18
0,1 ml conc.	0,5 ml conc.	1,0 ml conc.	1,0 ml RTU	7,0 ml RTU

NKX2.2 (EP336)



CD99 (EPR3097Y)

Wie eine Vielzahl anderer Antikörper wird CD99 von fast allen Ewing-Sarkomen und primitiven peripheren neuroektodermalen Tumoren (ES/PNET) exprimiert und weist eine starke und diffuse Membranfärbung auf. Andere Tumore, die CD99 exprimieren können, sind neuroendokrine Karzinome, mesenchymale Chondrosarkome, solitäre fibröse Tumoren, synoviale Sarkome, vaskuläre Tumoren, klein-, rund- und blauzellige Tumoren, lymphoblastisches Lymphom, akute myeloische Leukämie und myeloisches Sarkom. Durch die starke und diffuse Membranreaktivität eignet sich CD99 jedoch mehr für ES/PNET als für andere Tumor-Diagnostik. Die anderen CD99+ Tumoren zeigen normalerweise eine zytoplasmische und eher heterogene Färbung. Bei der abschließenden diagnostischen Interpretation muss CD99 daher in einem Panel mit anderen Antikörpern einbezogen werden.

199R-14	199R-15	199R-16	199R-17	199R-18
0,1 ml conc.	0,5 ml conc.	1,0 ml conc.	1,0 ml RTU	7,0 ml RTU

TFE3 (MRQ-37)

Transkriptionsfaktor E3 (TFE3) ist ein Protein, das in vielen Zellen exprimiert wird, für die das TFE3-Gen kodiert. Dieses Gen kann an chromosomalen Translokationen beteiligt sein, die bei einigen Krebsarten auftreten. Nierenzellkarzinome (deutsch für renal cell carcinoma, RCC) mit Xp11-Translokation sind eine kürzlich erkannte Untergruppe von RCC, die durch chromosomale Translokationen unter Beteiligung des Xp11.2-Bruchpunkts gekennzeichnet sind und zu Genfusionen unter Beteiligung des TFE3-Transkriptionsfaktor-Gens führen. Das Weichgewebe-Alveolarsarkom (deutsch für alveolar soft part sarcoma, ASPS) ist ein seltenes Weichteilsarkom mit unklarer Differenzierung. Das Kennzeichen des ASPS ist eine Chromosomenumlagerung an 17q25 und Xp11.2, aus der ein ASPSCR1-TFE3-Fusionsgen entsteht. Dieses Gen ist für einen aberranten Transkriptionsfaktor verantwortlich, der wahrscheinlich die Pathogenese aktiviert.

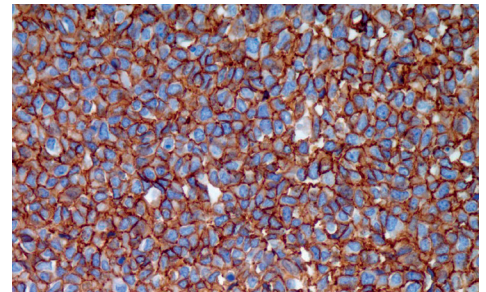
354R-14	354R-15	354R-16	354R-17	354R-18
0,1 ml conc.	0,5 ml conc.	1,0 ml conc.	1,0 ml RTU	7,0 ml RTU

INI-1 (MRQ-27)

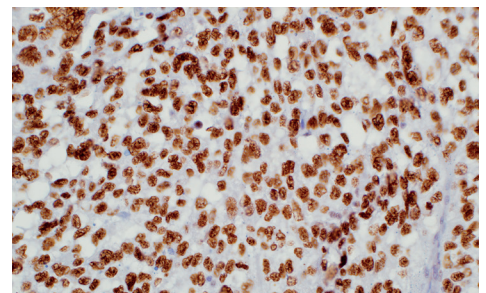
Das INI-1-Gen, das für eine funktionell nicht näher charakterisierte Proteinkomponente des hSWI/SNF Chromatin-Remodelling-Komplexes kodiert, ist bei malignen rhabdoiden Tumoren (MRT) häufig mutiert oder deletiert. Durch differenzielles RNA-Spleißen werden potenziell zwei Isoformen von INI-1 produziert, die sich durch die unterschiedliche Einlagerung von Aminosäuren unterscheiden. Die Morphologie von MRTs kann die Differenzialdiagnose erschweren. Das Gesamtüberleben bei MRTs ist im Vergleich zu seinen potenziellen Imitatoren [Medulloblastom, supratentorielle primitive neuroektodermale Tumoren (sPNETs)] niedrig, von daher ist eine Abgrenzung zu diesen anderen Tumoren erstrebenswert. Eine fehlende Zellkernmarkierung durch Anti-INI-1 ist charakteristisch für MRTs. Die meisten Medulloblastome und sPNETs werden durch Anti-INI-1 markiert. MRTs können ihren Ursprung auch in den Nieren und dem Weichteilgewebe haben.

272M-14	272M-15	272M-16	272M-17	272M-18
0,1 ml conc.	0,5 ml conc.	1,0 ml conc.	1,0 ml RTU	7,0 ml RTU

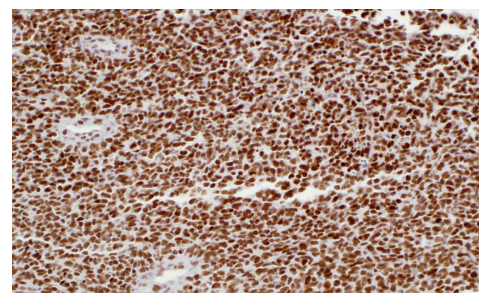
CD99 (EPR3097Y)



TFE3 (MRQ-37)

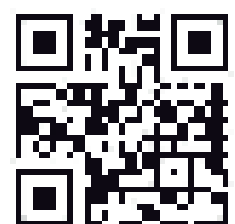


INI-1 (MRQ-27)



Vom Sehen
zum Erkennen.

medac GmbH
Diagnostika
Theaterstraße 6
22880 Wedel
Telefon: +49 (0)4103 8006-8485
Fax: +49 (0)4103 8006-359
E-mail: diagnostika@medac.de
www.medac-diagnostika.de



Informationen
aus erster Hand