



ERG Proteinexpression einer in situ-Vorläuferläsion (High grade-PIN), benachbart zu einem ERG-positiven Karzinom (Ref. 2).



Prostatamarker ERG

Reaktivität	Paraffinschnitte, Gefrierschnitte, zytologische Präparate
Kontrollgewebe	Prostatakarzinome (mit ERG Genfusion), normales Endothel, vaskuläre Tumoren
Lokalisation der Immunfärbung	nukleär (zytoplasmatisch)

- ERG gehört zur ETS-Familie von Transkriptionsfaktoren
- ERG ist überexprimiert in etwa der Hälfte aller Prostatakarzinome (zu Grunde liegende prototypische TMPRSS2-ERG Genfusion; weitere Fusionspartner beschrieben)
- Färbt Prostatakarzinome und eine Unterguppe von in situ-Vorläuferläsionen (High grade-PIN), jedoch kein Prostata-Normalgewebe (ERG-Rearrangement ist ein prostatakarzinomspezifisches Ereignis)
- Hoch spezifischer Marker von benignen und malignen vaskulären Tumoren; färbt auch normales Endothel (Gefäßepithel kann als interne Kontrolle dienen).
- ERG ist als Endothelmarker höher sensitiv und spezifischer als CD31, CD34 und Fli-1.

Diagnostische Anwendungen von ERG

Genfusionen zwischen Androgenrezeptor(AR)-regulierten Genen und ETS-Transkriptionsfaktoren gelten als Driver-Mutationen bei etwa der Hälfte aller Prostatakarzinome (1). Der Prototyp solcher Genfusionen ist die TMPRSS2-ERG Fusion der nur 3 Mb voneinander entfernt liegenden Gene auf Chromosom 21. ERG-Genfusionen stellen ein frühes Ereignis bei der Entwicklung und Progression von Prostatakarzinomen dar. Ein positiver ERG-Fusionsstatus geht einher mit einer ERG-Überexpression, die sich mittels Immunhistochemie (Klon EPR3864) nachweisen lässt (2). Neuere Studien zu ERG legen den Schluss nahe, dass ERG nicht nur ein diagnostischer Biomarker ist, sondern bei der **molekularen Subtypisierung von Prostatakarzinomen** eine wichtige Rolle spielen wird. Obwohl zum prognostischen Wert von ERG noch widersprüchliche Daten vorliegen, zeichnet sich für ERG eine sehr interessante Perspektive als **prädiktiver Marker** zur Therapiewahl ab: Erste Studien an Heterotransplantaten haben gezeigt, dass das TMPRSS2-ERG Fusionsprotein an wichtige DNA-Reparaturproteine, wie PARP und DNA-PKcs bindet, DNA-Schäden (DSB) induziert, welche durch PARP-Inhibition verstärkt werden. **ERG-positive Prostatakarzinomzellen sind dabei sensitiv gegenüber PARP-Inhibitoren** im Gegensatz zu Prostatakarzinomzellen mit negativer ERG Genfusion (3). Darüberhinaus gibt es bereits erste Hinweise, dass PARP-Inhibitoren ERG-fusionspositive Tumoren selektiv empfindlich gegenüber Bestrahlung und bestimmten doppelstrangbruch-induzierenden Chemotherapeutika machen (4).

Antigen	Klon	Spezies	Kat.-Nr.
ERG	EPR3864	Kaninchen	Z2205
Androgenrezeptor (AR)	SP107	Kaninchen	M407
Androgenrezeptor (AR)	AR 441	Maus	200M-1
Cytokeratin 5	EP1601Y	Kaninchen	305R-1
Cytokeratin 5/6	D5/16 B4	Maus	356M-1
Cytokeratine, HMW	34betaE12	Maus	334M-8
FOXA1	SP88	Kaninchen	M388
NKX3.1	polyklonal	Kaninchen	E1410
p63	4A4	Maus	Z2003
P504S (AMACR)	13H4	Kaninchen	504R-1
PSA	ER-PR8	Maus	324M-1
PSAP	PASE/4LJ	Maus	326M-1
PSMA	SP29	Kaninchen	Z2186
PTEN	6H2.1	Maus	Z2077
Spink1	SP166	Kaninchen	M466

Cytokeratine, HMW
NKX3.1

High Molecular Weight (basale) Cytokeratine
androgenregulierter prostataspezifischer Transkriptionsfaktor (Tumorsuppressor,
Homeobox-Genfamilie)

P504S/AMACR

Alpha-methylacyl-CoA-racemase

PSA

Prostata-Spezifisches Antigen

PSAP

Prostate Specific Acid Phosphatase

PSMA

Prostata-Spezifisches Membran-Antigen

Hinweis: Einige Antikörper sind in verschiedenen Packungsgrößen erhältlich:
0,1 ml, 0,5 ml oder 1,0 ml konzentriert sowie 1,0 ml oder 7,0 ml vorverdünnt.
Kontaktieren Sie unseren Kundenservice zur Verfügbarkeit bestimmter Packungsgrößen.

Referenzen

1. Perner S. Pathologe 2010;31 (Suppl 2):121-125.
2. Park K *et al.* Neoplasia 2010;12:590-598.
3. Brenner JC, *et al.* Cancer Cell 2011;19:664-678.
4. Feng FY, *et al.* J Clin Oncol 2011;29(15 Suppl):4545.



ERG Proteinexpression einer in situ-Vorläuferläsion (High grade-PIN), benachbart zu einem ERG-positiven Karzinom (Ref. 2).

