

Neue Antikörper für die Sarkomdiagnostik

ERG (EP111)

434R-1x

ERG ist ein sehr guter Marker für den sensitiven Nachweis vaskulärer Tumoren auf Grund seiner starken und spezifischen nukleären Expression in Endothelzellen. ERG wird stark exprimiert in Kaposi-Sarkomen (AIDS-/Immunsuppressions- und HHV-8-assoziiertes Gefäßtumor), sowie in anderen vaskulären Tumoren, wie z.B. Hämangioendotheliomen und Angiosarkomen. Cave: Epitheloide Sarkome sind ebenfalls ERG-positiv, können jedoch mittels Nachweis des INI1-Verlusts (SMARCB1 Genprodukt) von Angiosarkomen unterschieden werden. ERG ist eine wertvolle Ergänzung des Endothel-Panels, das Factor VIII, CD31, CD34 und Podoplanin (D2-40) umfasst.

MUC4 (8G7)

406M-1x

Mucin 4 ist ein stark glykosyliertes membrangebundenes Transmembran-Glykoprotein mit hohem Molekulargewicht und ein wertvoller Marker bei der Diagnostik von fibroblastischen/myofibroblastischen Tumoren: Der immunhistochemische Nachweis einer MUC4-Überexpression wurde bei fibromyxoiden Low-Grade-Sarkomen (LGFMS; *Am J Surg Pathol* 2011; 35: 733) berichtet. Eine starke, diffuse zytoplasmische MUC4-Immunreaktivität wird außerdem bei sklerosierenden, epitheloiden Fibrosarkomen (SEF; *Am J Surg Pathol* 2012; 36: 1444) gefunden, während alle anderen epitheloiden Sarkome, inkl. klarzellige Sarkome, epitheloide Hämangiosarkome, PEComa und Melanome MUC4-negativ sind. Außerdem ist MUC4 ein Malignitätsmarker bei der Diagnostik von Pankreasläsionen (intraduktale papilläre muzinöse Neoplasien und duktales Pankreaskarzinome sind MUC4+) und unterscheidet Ovarialkarzinome und primäre peritoneale Karzinome (MUC4+) von Mesotheliomen (MUC4-negativ). Weitere Informationen: [MUC4-Flyer](#), [MUC4 Spotlight](#).*

ALDH1A1 (44)

400M-1x

Die zytoplasmatische Aldehyd-Dehydrogenase ALDH1A1 katalysiert die Reaktion Acetaldehyd + NAD⁺ + Coenzym A ↔ Acetyl-CoA + NADH + H⁺. ALDH1A1 wird primär exprimiert in Epithelien des Gehirns, Auges (Kornea), Hodens, der Niere und Leber, sowie in neuralen und hämatopoetischen Stammzellen. Im Antikörperpanel mit CD34, EMA, CK8/18 oder CK19 hilft ALDH1A1 bei der Unterscheidung zwischen den Differentialdiagnosen solitärer fibröser Tumor (SFT; ALDH1A1+), Hämangioperizytom (HPC; ALDH1A1+), Meningiom (ALDH1A1-) und synoviales Sarkom (ALDH1A1-) (*Acta Neuropathol Commun* 2013; 1: 10). ALDH1A1 charakterisiert invasive Tumorzellen mit mesenchymalen bzw. stammzellähnlichen Eigenschaften. ALDH1A1 wurde als Marker chemoresistenter, Tumor-initiiender Zellen (Tumorstammzellen) bzw. als negativer Prognosefaktor bei diversen Tumoren beschrieben:

Ösophagus-SCC: *Mod Pathol* 2014; 27: 775. MagenCa: *BMC Cancer* 2014; 14: 705. ProstataCa: *Lab Invest* 2010; 90: 234. MammaCa: *BMC Cancer* 2014; 14: 444. NSCLC: *Thorax* 2013; 68: 1095. Kolorektales Ca: *Ann Surg Oncol* 2012; 19: 4193. UrothelCa: *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19: 327. PankreasCa: *JNCI* 2010; 102: 340, *PLoS One* 2011; 6: e20636. Melanom: *Stem Cells* 2012; 30: 2100. Wilms-Tumor: *EMBO Mol Med* 2013; 5: 4. NierenzellCa, klarzellig: *Med Oncol* 2013; 30: 574. Gliom: *Am J Pathol* 2011; 178: 1953, *Neuro Oncol* 2012; 14: 1452.

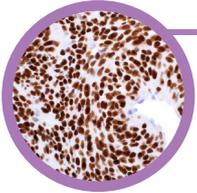
Informationen aus erster Hand
www.medac-diagnostika.de



* Weitere Antikörper-Informationen finden sie auf www.medac-diagnostika.de unter Information, Primär- und Sekundärantikörper. Antikörper sind lieferbar konzentriert 0,1 ml, 0,5 ml, 1,0 ml oder gebrauchsfertig 1 ml, 7 ml.

TLE1 (1F5)

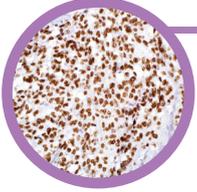
401M-1x



Der monoklonale Mausantikörper 1F5 ist ein hoch sensitiver und spezifischer Biomarker für die Diagnose des synovialen Sarkoms (TLE1-Überexpression, alle Subtypen). TLE1 wurde als Surrogatmarker für die t(X;18) Translokation (SS18-SSX Genfusion) beschrieben. TLE1 wird selten oder nicht in anderen Weichteiltumoren exprimiert, inkl. maligne periphere Nervenscheidentumoren (MPNST) und pleomorphe Sarkome. Weitere Informationen und Literatur zu diesem Marker: [TLE1-Flyer](#), [TLE1 Spotlight](#).*

TFE3 (MRQ-37)

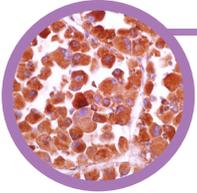
354R-1x



Das alveoläre Weichteilsarkom (ASPS) ist ein relativ seltener Weichteiltumor, der vor allem jüngere Patienten betrifft (15-35 J). Kennzeichen des alveolären Weichteilsarkoms ist die chromosomale t(X;17)(p11;q25) Translokation. Das resultierende ASPSCR1-TFE3 Fusionsgenprodukt, ein aberranter Transkriptionsfaktor, scheint bei der ASPSP-Pathogenese eine wichtige Rolle zu spielen (*J Pathol* 2013; 229: 743). ASPS können schwierig zu identifizieren sein auf Grund histologisch ASPS-imitierender Tumoren, insbesondere bei kleinen Biopsien. Der monoklonale Kaninchen-Antikörper gegen TFE3 (Klon MRQ-37) ist sehr zuverlässig, weil er hoch spezifisch und sensitiv das Vorliegen der t(X;17) Translokation in ASPS-Fällen anzeigt. Translokationen mit Bildung von TFE3-Genfusionen sind ebenfalls kennzeichnend für pädiatrische Nierenzellkarzinome (Xp 11.2 Translocation Renal Cell Carcinoma, TRCC: *Semin Diagn Pathol* 2015; 32: 103) und treten auch bei Perivaskulären Epitheloidzell-Tumoren (PECom) und epitheloiden Hämangioendotheliomen auf. Weitere Informationen und Literatur zu diesem Marker: [TFE3-Flyer](#).*

Cathepsin K (3F9)

402M-1x



Cathepsin K ist wie TRAP eine lysosomale Protease, deren Expression in Osteoklasten durch MiTF reguliert wird. Der monoklonale Cathepsin K-Antikörper 3F9 hilft bei der Identifizierung von Tumoren mit MiTF/TFE Family-Translokationen, inkl. Nierenzellkarzinomen und alveolären Weichteilsarkomen, und bei deren Abgrenzung von histologisch ähnlichen Tumoren (*Mod Pathol* 2011; 24: 1313; *Am J Clin Pathol* 2013; 139: 151). Cathepsin K hilft außerdem bei der Unterscheidung Dermatofibrom (Cathepsin K+) versus Dermatofibrosarkom (Cathepsin K-negativ, *Histopathology* 2010; 57: 486) sowie bei der Diagnostik melanozytärer Läsionen (*Int J Clin Exp Pathol* 2014; 7: 1132).

Sox10 (EP268)

383R-1x



EP268 ist ein monoklonaler Sox10-Antikörper der 2. Generation mit deutlich verbesserten Färbeeigenschaften gegenüber polyklonalen Antikörpern (Miettinen M, et al. *Am J Surg Pathol* 2015; 39: 826). Sox10 ist diffus-nukleär positiv in Schwannomen, Neurofibromen und neuralen Granularzelltumoren. Sox10 wird in Sustentakularzellen beim Phäochromozytom und Paragangliom sowie bei Karzinoiden verschiedener Organe gefunden, jedoch nicht in den Tumorzellen dieser Entitäten (*Am J Surg Pathol* 2008; 32: 1291). **Sox10 ist deutlich spezifischer und leichter zu interpretieren als S100.** Dies wird durch die große Zahl aktueller Sox10-Publikationen in den Bereichen Weichteilsarkome, Dermatopathologie (melanozytäre, Speicheldrüsen- und Hautadnextumoren) und Neuropathologie bestätigt. Sox10-Positivität bei epithelialen Tumoren beschränkt sich auf Karzinome mit myoepithelialer Differenzierung und tripel-negative Mammakarzinome mit „basal-like“-Phänotyp. Weitere Informationen und Literatur zu diesem Marker: [Sox10-Flyer](#), [Sox10 Spotlight](#).*

MyoD1 (EP212)

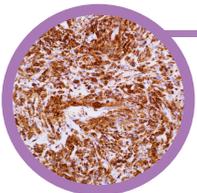
386R-1x



Rhabdomyosarkome (RMS) sind die häufigsten malignen Weichgewebstumoren im Kindesalter. Gering differenzierte RMS ähneln anderen klein-blau-rundzelligen Tumoren. Für entdifferenzierte RMS wird die Immunhistochemie für eine sichere Diagnose benötigt oder ist eine wichtige Entscheidungshilfe bei Differentialdiagnosen. Normale reife Skelettmuskelzellen exprimieren kein MyoD1-Protein. MyoD1 wird von Myoblasten vor der Ausdifferenzierung exprimiert, während Myogenin Post-Differenzierungs-Funktionen wahrnimmt. MyoD1 ist ein sehr früher Marker für die Festlegung der Differenzierung in Richtung myogener Zellreihe. Daher ist MyoD1 ein nützlicher RMS-Marker, insbesondere für entdifferenzierte RMS.

Transgelin (2A10C2)

423M-1x



Transgelin ist ein F-Aktin-remodellierendes Protein der Calponin-Familie und ein robuster Marker für Leiomyosarkome bzw. glattmuskuläre Differenzierung. Transgelin ist in den folgenden Differentialdiagnosen sensitiver und spezifischer als SMA (Glattmuskelaktin), Desmin, Caldesmon und Calponin: Leiomyosarkome versus andere Sarkome inkl. GIST oder undifferenziertes pleomorphes Sarkom oder Myxofibrosarkom (*Mod Pathol* 2013; 26: 502). Transgelin wird von vaskulären und viszeralen Glattmuskelzellen, Fibroblasten und Myofibroblasten exprimiert und gilt als früher Stroma-marker der Tumorinvasion. Der Nachweis einer myogenen Differenzierung bei Sarkomen hat prognostische Bedeutung (*Mod Pathol* 2014; 27: 840).