

9. ELISA-Kits

9.1 p53-Autoantikörper (dianova)	479
9.1.1 p53-Autoantikörper ELISA	479
9.2 NGAL	480
9.2.1 NGAL Rapid ELISA Kit	481
9.3 Gc-globulin	482
9.3.1 Gc-Globulin (Actin-free) ELISA-Kit	483
9.4 Mannan-bindendes Lectin (MBL)	484
9.4.1 MBL Oligomer ELISA-Kit	485
9.4.2 MBL Mannan-binding ELISA-Kit	485
9.5 Properdin	486
9.5.1 Properdin ELISA-Kit	486
9.6 NGAL ELISA-Kit (RUO)	487
9.7 Surfactant Protein D ELISA-Kit	487
9.8 sCD163	488
9.8.1 sCD163 ELISA	488
9.9 MRP8, MRP14 und MRP8/14 ELISA	489
9.9.1 MRP8, MRP14 und MRP8/14 ELISA	489

9.1 p53-Autoantikörper (dianova)

Zahlreiche Studien beschreiben p53-Autoantikörper im Serum von verschiedensten Tumorpatienten (4-14). Der Nachweis von p53-Autoantikörpern gilt dort als spezifischer Malignitätsmarker und ist verbunden mit einer schlechteren Prognose. Häufig korrelieren p53-Autoantikörper mit einer kürzeren Überlebensrate und einem höheren Risiko für Rezidive.

Der p53-Autoantikörper-Status kann wertvolle Informationen über den Krankheitsverlauf einzelner Patienten liefern, denn p53-Autoantikörper wurden häufiger bei Patienten nachgewiesen, die nach einer Tumorbehandlung oder einer Tumor-Resektion ein Rezidiv entwickelten (1,2,8,9,10,11,12).

Hauptindikation zur Bestimmung von p53-Autoantikörpern ist die Bestätigung klinischer Daten bezüglich eines Tumorverdachts und zusätzliche Informationen zum Krankheitsverlauf des Tumorpatienten. Eine postoperative Abnahme des Antikörpertiters kann eine komplette Tumor-Resektion und erfolgreiche (nachfolgende) Chemotherapie anzeigen. In Fällen, in denen etablierte Tumormarker eine geringe Sensitivität besitzen (wie beispielsweise CEA in frühen Stadien maligner Darmtumoren), liefert der p53-Autoantikörper, der unabhängig von CEA ist, zusätzliche Daten.

9.1.1 p53-Autoantikörper ELISA

Merkmale

- Durchführung ca. 3 h
- Gebrauchsfertige Lösungen
- semiquantitative Auswertung

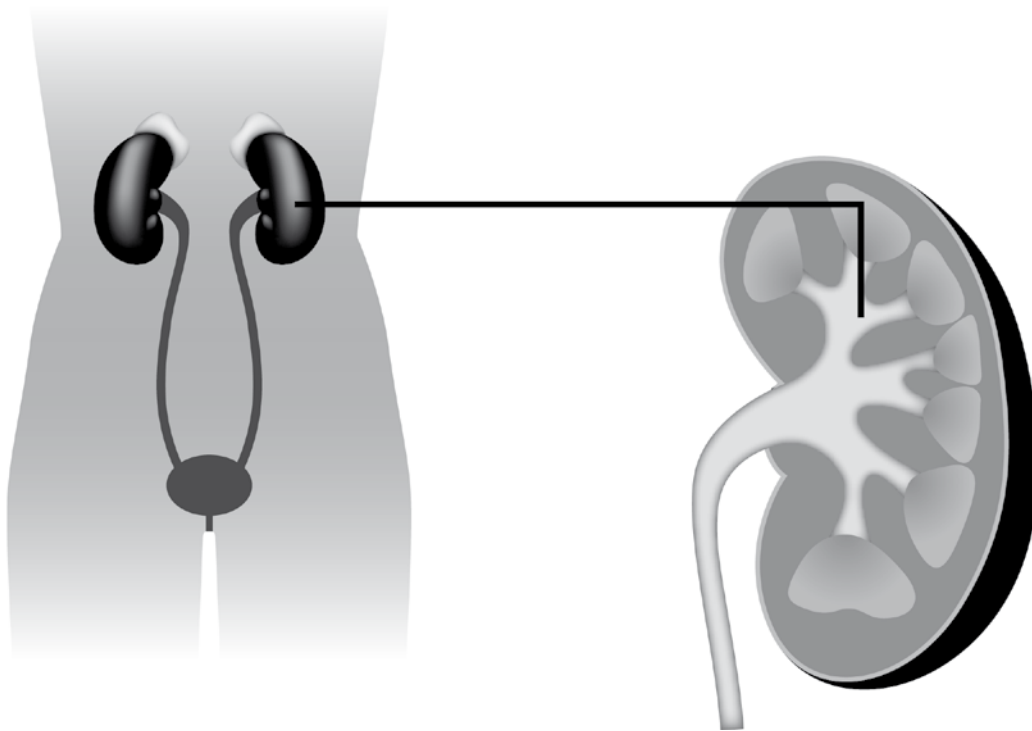
Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
DIA 0302 E	p53-Autoantikörper ELISA	96 wells	350,00

Literatur

1. M. LECHPAMMER, J. LUKAC S. LECHPAMMER D. KOVACEVIC, M. LODA, Z. KUSIC, Humoral immune response to p53 correlates with clinical course in colorectal cancer patients during adjuvant chemotherapy, *Int. J. Colorectal Dis.*, 19: 114–120 (2004)
2. M. SHAARAWY AND M. SHEIBA, Diagnostic and Prognostic Significance of Circulating Tumor Suppressor Gene p53 Autoantibodies in Patients with Gestational Trophoblastic Tumors; *Acta Oncologica*, 43 (1):43-48 (2004)
3. JIAN-YING ZHANG ET AL., Enhancement of Antibody Detection in Cancer Using Panel of Recombinant Tumor-associated Antigens *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 12: 136-143 (2003)
4. GADDUCCI, A., FERDEGHINI, M., BUTTITTA, F., FANUCCHI, A., ANNICCHIARICO, C., PRONTERA, C., BEVILACQUA, G., GENAZZANI, A.R. Preoperative serum antibodies against the p53 protein in patients with ovarian and endometrial cancer *Anticancer Research*, 16: 3519-3524 (1996)
5. ANGELOPOULOU, K., DIAMANDIS, E.P., SUTHERLAND, D.J.A., KELLEN, J.A., BUNTING, P.S., Prevalence of serum antibodies against the p53 tumor suppressor gene protein in various cancers; *Int. J. Cancer*, 58: 480-487 (1994)
6. SHIN, D.M., KIM, J., RO, J.Y., HITTELMAN, J., ROTH, J.A., HONG, W.K., HITTELMAN, W.N.; Activation of p53 gene expression in premalignant lesions during head and neck tumorigenesis. *Cancer Res.*, 54: 321-326 (1994)
7. HOUBIERS J.G.A., VAN DER BURG S.H., VAN DE WATERING L.M.G., TOLLENAR R.A.E.M., BRAND A., VAN DE VELDE C.J.H., MELIEF C.J.M; Antibodies against p53 are associated with poor prognosis of colorectal cancer; *Br. J. Cancer*, 72: 637-641 (1995)
8. ANGELOPOULOU K, STRATIS M, DIAMANDIS EP; Humoral immune response against p53 protein in patients with colorectal carcinoma; *Int. J. Cancer*, 70: 46-51 (1997)
9. ANGELOPOULOU K, ROSEN B, STRATIS M, YU H, SOLOMOU M, DIAMANDIS EP; Circulating antibodies against p53 protein in patients with ovarian carcinoma. Correlation with clinopathologic features and survival; *Cancer*, 78: 2146-2152 (1996)
10. VOGL FD, FREY M, KREIENBERG R, RUNNEBAUM IB Autoimmunity against p53 predicts invasive cancer with poor survival in patients with an ovarian mass *British J. Cancer*, 83: 1338-1343 (2000)
11. ZALCMAN G, SCHLICHTHOLZ B, TREDANIEL J, URBAN T, LUBIN R, DUBOIS I ET AL, Monitoring of p53 autoantibodies in lung cancer during therapy: relationship to response to treatment., *Clin. Cancer Res.*, 4: 1359-1366 (1998)
12. TAKEDA A, SHIMADA H, NAKAJIMA K, IMASEKI H, SUZUKI T, ASANO T, OCHIAI T, ISONO, Monitoring of p53 autoantibodies after resection of colorectal cancer: relationship to operative curability., *Eur. J. Surg.*, 167: 50-53 (2001)
13. CASTELLI M, CIANFRIGLIA F, MANIERI A, PALMA L, PEZZUTO R, FALASCA G, DELPINO A, Anti p53 and anti heat shock proteins antibodies in patients with malignant or pre-malignant lesions of the oral cavity, *Anticancer Res.*, 21: 753-758 (2001)
14. SITRUK V, VAYSSE J, CHEVRET S, GANNE-CARRIE N, CHRISTIDIS C, TRINCHET J, BEAUGRAND M, Prevalence and prognostic value of serum anti-p53 antibodies in hepatocellular carcinoma. A study of 159 patients. *Gastroenterol Clin. Biol.*, 24: 1159-1163 (2000)
15. ROHAYEM J, CONRAD K, ZIMMERMANN T, FRANK K-H, Comparison of the Diagnostic Accuracy of Three Commercially Available Enzyme Immunoassays for Anti-p53 Antibodies, *Clin. Chem.*, 45: 2014-2016 (1999)

9.2 NGAL

NGAL (Neutrophilen Gelatinase-assoziiertes Lipocalin, Lipocalin-2) ist ein kleines Molekül, das in Neutrophilen und bestimmten Epithelien einschließlich denen der Nierentubuli exprimiert wird. Die Expression von NGAL in der Niere ist bei ischämischer oder nephrotoxischer Schädigung der Niere drastisch erhöht, und NGAL wird sowohl in den Urin als auch ins Plasma freigesetzt. NGAL-Spiegel steigen innerhalb von 2 Stunden nach einer Schädigung, was NGAL zu einem frühen und sensitiven Biomarker für Nierenschäden macht.



Klinische Bedeutung

NGAL-Spiegel können auch bei Infektionen oder bestimmten Tumorerkrankungen moderat erhöht sein. Anstieg von NGAL oberhalb des für den Patienten typischen Basal-Spiegels kann auf eine akute Nierenschädigung hinweisen, die zu einem akuten Nierenversagen führen könnte. Die Bestimmung von NGAL ist relevant bei:

- Kardiovaskulärer Chirurgie^{1, 2}
- Septischem³ oder hämorrhagischem Schock
- Nierentransplantation^{4, 5}
- Einsatz von i.v. Kontrastmitteln⁶
- Verabreichung nephrotoxischer therapeutischer Agenzien^{7, 8, 9}

Mehr als 50% aller Patienten in der Intensivmedizin können zu einem Grad an einem akuten Nierenversagen leiden. Der Beginn eines akuten Nierenversagens zusätzlich zu anderen kritischen Erkrankungen kann die Sterblichkeit dramatisch erhöhen. Die Prognose eines akuten Nierenversagens hat sich über die letzten vierzig Jahre nicht signifikant verbessert. Derzeitige

diagnostische Methoden wie Serum-Kreatinin- oder Cystatin C-Messungen sprechen erst an, nachdem die Nierenfunktion sich verschlimmert hat, was erst nach einem oder mehr Tagen nach der ursprünglichen Schädigung sichtbar wird. Das NGAL Rapid ELISA-Kit ermöglicht Ärzten, ein geeignetes Management gegen ein akutes Nierenversagen (ARF) innerhalb von Stunden und nicht erst Tagen nach der Schädigung einzuleiten.

Studien von AntibodyShop¹⁰ haben gezeigt, dass die mittlere NGAL-Konzentration gesunder Spender im Urin bei 5,3 ng/mL lag (Bereich 0,7 - 9,6 ng/mL). Die mittlere NGAL-Konzentration gesunder Spender im Plasma betrug 63 ng/mL (Bereich 37 - 106 ng/mL). Sofort nach Auftreten eines Nierenschadens steigen die NGAL-Spiegel steil an. In einer Gesamtheit aller auf eine Intensivstation überwiesener Patienten lagen die NGAL-Konzentrationen im Urin zwischen 110 ng/mL bis 40.000 ng/mL, während die mittlere NGAL-Konzentration in EDTA-Plasma zwischen 25 ng/mL bis 3.491 ng/mL lag. Urin-Spiegel oberhalb eines Schwellenwertes von 350 ng/mL oder Plasma-Spiegel oberhalb 400 ng/mL sind zu einem positiven Vorhersagewert von ungefähr 90% mit einem akuten Nierenversagen (ARF) verbunden.

Alle Konjugate mit dem Zusatz **ABF** enthalten keine stabilisierenden Proteine oder Konservierungsmittel, d.h. sie sind **Azid-** und **BSA-frei!**

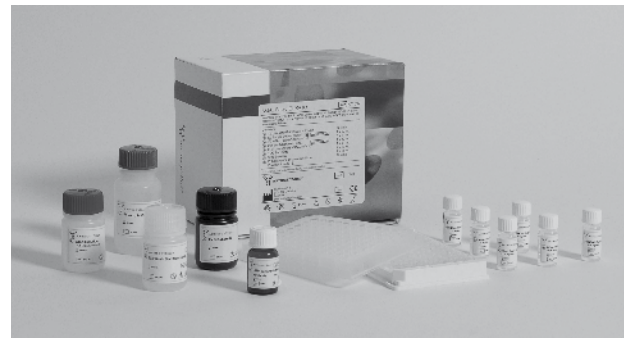
9.2.1 NGAL Rapid ELISA Kit



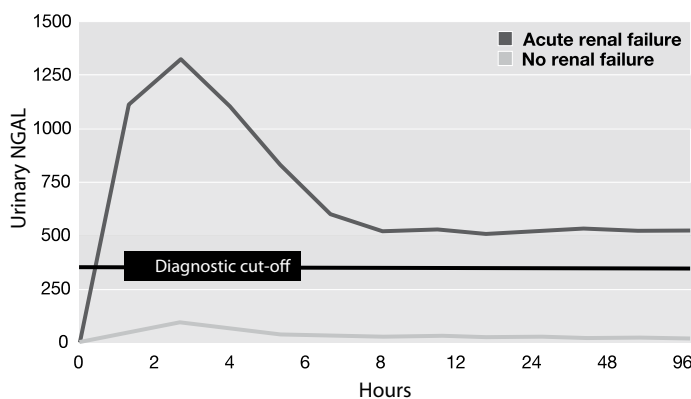
Mit dem NGAL Rapid ELISA-Kit lassen sich Urin-, Plasma- oder Serumproben mit einer konventionellen Standardausstattung für ELISA analysieren.

Merkmale

- 1-stündiges Schnelltest-Format
- Messung von Urin, Plasma und Serum
- gebrauchsfertige Reagenzien
- Lagerung bei 2 - 8°C



Darstellung des Zeitverlaufs der Urin-NGAL-Konzentration nach einer mittelschweren Nierenverletzung



Darstellung des Zeitverlaufs der Urin-NGAL-Konzentration nach einer mittelschweren Nierenverletzung, z.B. Ischämie bei einer Operation. Die rote Kurve zeigt einen Patienten, der mit einem positiven prädikativen Wert von 90% ein akutes Nierenversagen entwickeln wird, während die grüne Kurve einen Patienten zeigt, der sich außerhalb der Gefahr eines akuten Nierenversagens befindet.

Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
KIT 037	NGAL Rapid ELISA Kit	96 wells	498,00

Literatur

1. Wagener G, Jan M, Kim M, Mori K, Barasch JM, Sladen RN, Lee HT (2006) Association between increases in urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and acute renal dysfunction after adult cardiac surgery. *Anesthesiology* 105:485-491.
2. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, Ruff SM, Zahedi K, Shao M, Bean J, Mori K, Barasch J, Devarajan P (2005) Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. *Lancet* 365:1231-1238.
3. Trachtman H, Christen E, Cnaan A, Patrick J, Mai V, Mishra J, Jain A, Bullington N, Devarajan P (2006) Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin in D+HUS: a novel marker of renal injury. *Pediatr Nephrol* 21:989-994.
4. Parikh CR, Jani A, Mishra J, Ma Q, Kelly C, Barasch J, Edelstein CL, Devarajan P (2006) Urine NGAL and IL-18 are predictive biomarkers for delayed graft function following kidney transplantation. *Am J Transplant* 6:1639-1645.
5. Mishra J, Ma Q, Kelly C, Mitsnefes M, Devarajan P (2006) Kidney NGAL is a novel early marker of acute injury following transplantation. *Pediatr Nephrol* 21:856-863.
6. Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko J, Sitniewska E, Malyszko JS, Dobrzycki S (2006) Neutrophil-gelatinase-associated lipocalin and renal function after percutaneous coronary interventions. *Am J Nephrol* 26:287-292.
7. Mishra J, Mori K, Ma Q, Kelly C, Barasch J, Devarajan P (2004) Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: a novel early urinary biomarker for cisplatin nephrotoxicity. *Am J Nephrol* 24:307-315.
8. Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, Zahedi K, Yang J, Barasch J, Devarajan P (2003) Identification of neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a novel early urinary biomarker for ischemic renal injury. *J Am Soc Nephrol* 14:2534-2543.
9. Amin RP, Vickers AE, Sistare F, Thompson KL, Roman RJ, Lawton M, Kramer J, Hamadeh HK, Collins J, Grissom S, Bennett L, Tucker CJ, Wild S, Kind C, Oreffo V, Davis JW 2nd, Curtiss S, Naciff JM, Cunningham M, Tennant R, Stevens J, Car B, Bertram TA, Afshari CA (2004) Identification of putative gene based markers of renal toxicity. *Environ Health Perspect* 112:465-479.
10. Bangert K, Heslet L, Ghiglion M, Utenthal LO (2006) NGAL is significantly increased in urine and plasma in acute renal failure. *Intensive Care Med* 32 (Suppl. 1):S10.

9.3 Gc-globulin

Gc-globulin (Group-specific Component Globulin, Vitamin D-bindendes Protein¹) ist ein multifunktionelles Plasma-Glycoprotein, das von der Leber produziert wird. Es spielt eine bedeutende Rolle im extrazellulären Actin-Scavengersystem des Blutes, indem es Komplexe mit Actin-Untereinheiten formt. Durch massive Actin-Freisetzung bei schweren Organschäden wird Gc-globulin verbraucht, weshalb geringe Spiegel eine ungünstige prognostische Signifikanz besitzen.

Klinische Bedeutung

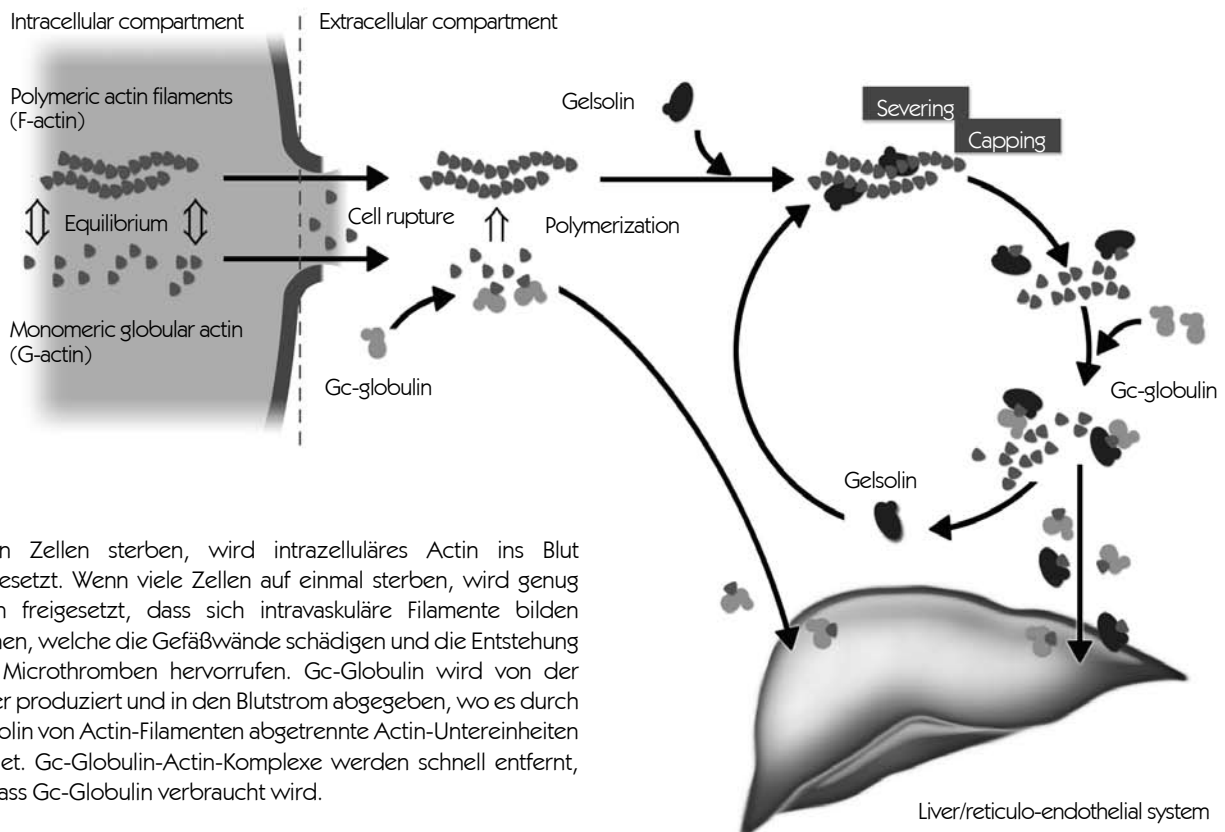
Die Messung von Actin-freiem Gc-Globulin in Plasma oder Serum kann zur Beurteilung kritisch kranker Patienten mit schweren Organschäden beitragen, insbesondere von Patienten mit:

- Akutem Leberversagen einschließlich akutem Leberversagen nach Paracetamol-Überdosis²⁻⁷
- Multiplem Trauma^{8,9}

Niedrige Spiegel Actin-freien Gc-Globulins können auch in Patienten mit akuten Entgleisungen chronischer Lebererkrankungen („acute on chronic liver failure“) oder bei chronischer Lebererkrankung auftreten. Das macht den Spiegel von Actin-freiem Gc-Globulin zu einem Indikator für die Schwere dieser Krankheiten³.

Durch massiven Zelltod in kritischen Krankheiten wie akutem Leberversagen und multiplem Trauma wird Actin in den Blutkreislauf freigesetzt. Wenn es nicht entfernt wird, kann es intravaskuläre Filamente bilden, was zur Entwicklung von Microthromben und einer multiplen Organdysfunktion (multi organ dysfunction syndrome = MODS)¹⁰ führt. Gc-Globulin spielt eine Hauptrolle im extrazellulären Actin-Scavengersystem. Es bindet monomeres Actin im Blutkreislauf, indem es Komplexe formt, die schnell vom retikulo-endothelialen System entfernt werden. Wenn Gc-Globulin stark aufgebraucht ist, kann sich Actin im Blutkreislauf anhäufen, wodurch eine verheerende Spirale von zunehmender Organschädigung und weiterer Actin-Freisetzung entsteht. Die Konzentration von Actin-freiem Gc-Globulin zeigt die verbleibende Actin-Klärungsreserve eines Patienten an, d.h. seine Fähigkeit, weiteres Actin aus der Blutzirkulation zu beseitigen. Daher dient der Spiegel Actin-freien Gc-Globulins als ein prognostischer Marker nach massiver Actin-Freisetzung.

Das extrazelluläre Actin-Scavengersystem



Wenn Zellen sterben, wird intrazelluläres Actin ins Blut freigesetzt. Wenn viele Zellen auf einmal sterben, wird genug Actin freigesetzt, dass sich intravaskuläre Filamente bilden können, welche die Gefäßwände schädigen und die Entstehung von Microthromben hervorrufen. Gc-Globulin wird von der Leber produziert und in den Blutstrom abgegeben, wo es durch Gelsolin von Actin-Filamenten abgetrennte Actin-Untereinheiten bindet. Gc-Globulin-Actin-Komplexe werden schnell entfernt, so dass Gc-Globulin verbraucht wird.

Alle Konjugate mit dem Zusatz **ABF** enthalten keine stabilisierenden Proteine oder Konservierungsmittel, d.h. sie sind **Azid-** und **BSA-frei!**



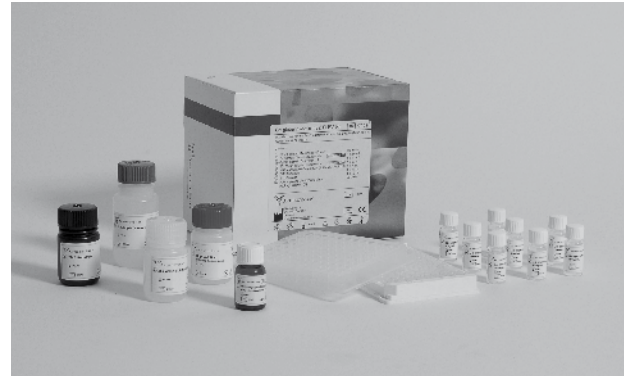
9.3.1 Gc-Globulin (Actin-free) ELISA-Kit



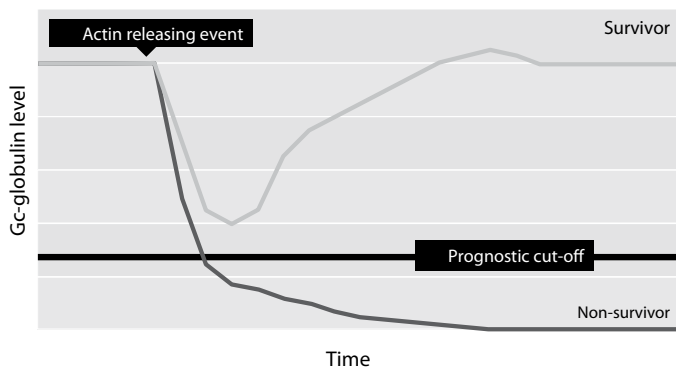
Das Gc-Globulin (Actin-free) ELISA-Kit liefert innerhalb 1 Stunde Ergebnisse für kritische Patienten.

Merkmale

- 1-stündiges Schnelltest-Format
- Messung von Plasma und Serum
- gebrauchsfertige Reagenzien
- Lagerung bei 2 - 8°C



Überlebensvorhersage basierend auf der Messung von Gc-Globulin



Darstellung der theoretischen Kurve des Gc-Globulin(Actin-frei)-Spiegels über die Zeit vor, während und nach einem Actin-freisetzenden Ereignis, z.B. akutes Leberversagen. Die rote Kurve zeigt einen Patienten, der ohne eine Lebertransplantation nicht überleben würde, während die grüne Kurve einen Patienten zeigt, der sich durch eine unterstützende Behandlung erholen könnte.

Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
KIT 034	Gc-globulin (Actin-free) ELISA Kit	96 wells	475,00

Literatur

- Haddad JG (1995) Plasma vitamin D-binding protein (Gc-globulin): multiple tasks. *J Steroid Biochem Molec Biol* 53:579-582.
- Bangert K, Rossen M, Uttenthal LO, Schiodt FV (2006) Actin-free Gc-globulin levels predict survival in acetaminophen intoxication. *Intensive Care Med* 32 (Suppl. 1):S205.
- Antoniades GC, Berry PA, Bruce M, Cross TS, Austin M, Hussain M, Wendon J, Vergani D.: Actin-free serum Gc-globulin levels closely mirror disease severity in both acute liver failure and chronic liver disease. *Hepatology* 42:64A.
- Schiodt FV, Bangert K, Shakil O, McCashland T, Murray N, Hay E, Lee WM (2005) Actin-free Gc-globulin in 178 patients with acute liver failure as determined with a novel commercial ELISA kit. *Hepatology* 42:236A.
- Schiodt FV, Bondesen S, Petersen I, Dalhoff K, Ott P, Tygstrup N (1996) Admission levels of serum Gc-globulin: predictive value in fulminant hepatic failure. *Hepatology* 23:713-718.
- Lee WM, Galbraith RM, Watt GH, Hughes RD, McIntire DD, Hoffman BJ, Williams R (1995) Predicting survival in fulminant hepatic failure using serum Gc protein concentrations. *Hepatology* 21:101-105.
- Schiodt FV, Rossaro L, Stravitz RT, Shakil AO, Chung RT, Lee WM. 2005 Gc-globulin and prognosis in acute liver failure. *Liver Transpl.* 11:1223-7.
- Dahl B, Schiodt FV, Nielsen M, Kiaer T, Williams JG, Ott P (1999) Admission levels of Gc-globulin predicts outcome after multiple trauma. *Injury* 30:275-281.
- Dahl B, Schiodt FV, Ott P, Wians F, Lee WM, Balko J, O'Keefe GE (2003) Plasma concentration of Gc-globulin is associated with organ dysfunction and sepsis after injury. *Crit Care Med* 31:152-156.
- Haddad JG, Harper KD, Guoth M, Pietra GG, Sanger JW (1990) Angiopathic consequences of saturating the plasma scavenger system for actin. *Proc Natl Acad Sci USA* 87:1381-1385.

9.4 Mannan-bindendes Lectin (MBL)

Die Messung von funktionellem oder oligomerisiertem MBL (auch Mannose-bindendes Lectin oder Protein) kann zur Bestimmung der Infektanfälligkeit verwendet werden. MBL ist ein multimeres kohlenhydratbindendes Protein, das in der Leber produziert und ins Blut abgegeben wird, wo es ein wichtiges Element der angeborenen Immunabwehr gegen eindringende Mikroorganismen darstellt.

Klinische Bedeutung

Es wurde gezeigt, dass MBL-Defizienz mit einer erhöhten Anfälligkeit für Infektionen verbunden ist und demzufolge mit der Notwendigkeit einer aggressiven präventiven Verabreichung von Antibiotika an:

- Patienten, die eine Krebschemotherapie^{1, 2} oder immunsuppressive Behandlung erhalten oder erhalten sollen
- Patienten mit Mukoviszidose (cystischer Fibrose)³⁻⁵
- Kinder mit rezidivierenden Infektionen⁶⁻⁹

MBL kann auch als prognostischer Marker für den Schweregrad der Erkrankung bei rheumatischer Arthritis und systemischem Lupus erythematodes genutzt werden¹¹.

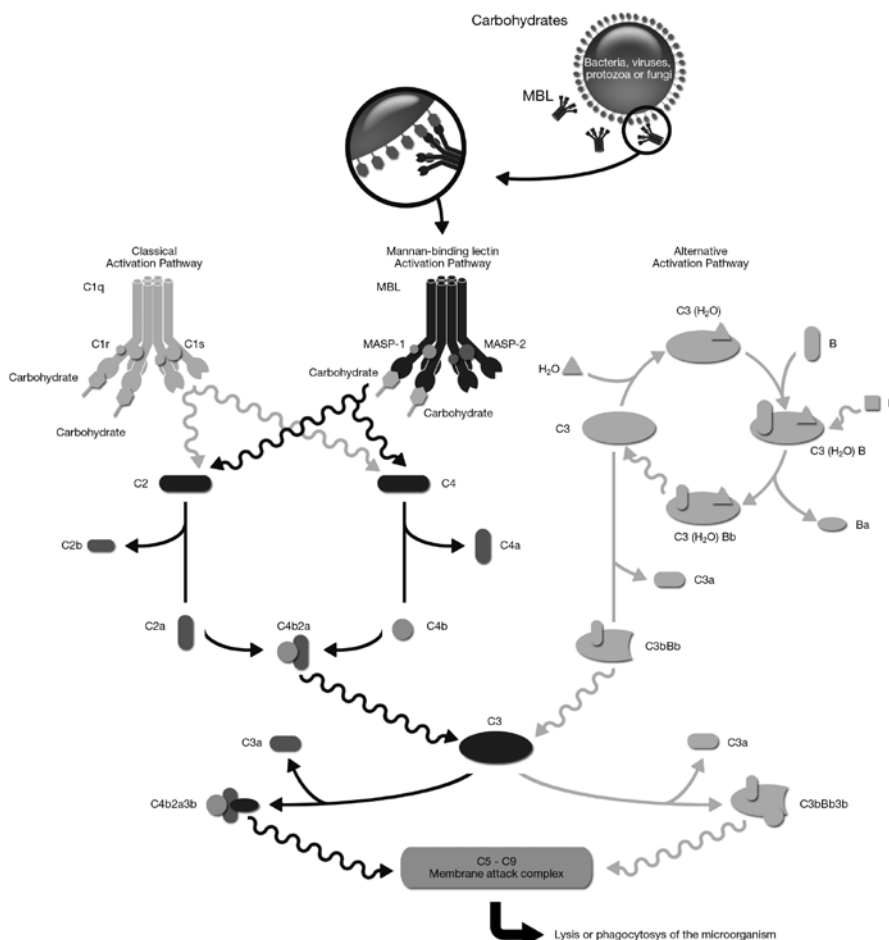
Die normal oligomerisierten Formen von MBL sind mit spezifischen Serin-Proteasen (den MASPs) assoziiert, die durch Bindung von MBL an mikrobielle Kohlenhydratoberflächen aktiviert werden und ihrerseits Komplement über den MBL- oder Lektinweg aktivieren. In ca. 12% der durchschnittlichen kaukasischen Bevölkerung ist der zirkulierende Spiegel von funktionellem oder oligomerisiertem MBL zu niedrig, um das Komplementsystem zu aktivieren¹². Solche MBL-defizienten Personen können anfälliger für Infektionen sein, besonders wenn das Immunsystem unreif (frühe Kindheit) oder supprimiert ist, z.B. durch cytotoxische Medikamente.

MBL – Ein Schlüsselfaktor in der Komplementaktivierung

MBL ist ein wichtiger Faktor in der angeborenen Immunabwehr.

Durch Bindung von MBL an mikrobielle Kohlenhydratoberflächen, aktiviert MBL über die MBL-assoziierten Serinproteasen (MASPs) das Komplementsystem mittels seines eigenen „Lectin-Pathways“. Dies führt schließlich zur Phagozytose oder Lyse pathogener Mikroorganismen, einschließlich Bakterien, Viren, Protozoen und Pilze.

Nur die normal oligomerisierten Formen von MBL sind funktionstüchtig und daher in der Lage sich mit den MASPs zu verbinden und effektiv an mikrobielle Kohlenhydrate zu binden.



Complement activation pathways with focus on the mannan-binding lectin activation pathway

Alle Konjugate mit dem Zusatz **ABF** enthalten keine stabilisierenden Proteine oder Konservierungsmittel, d.h. sie sind **Azid-** und **BSA-frei!**

ELISA-Kits

9.4.1 MBL Oligomer ELISA-Kit

9.4.2 MBL Mannan-binding ELISA-Kit

Das MBL Oligomer ELISA-Kit verwendet ein Sandwich monoklonaler Antikörper, das hochspezifisch für die oligomerisierten MBL-Moleküle ist, während das MBL Mannan-binding ELISA-Kit funktionales MBL an der Mannan-Beschichtung der Probenplatte fängt. Die beiden Kits erzielen gleiche Ergebnisse.

Merkmale

- am meisten zitierter MBL-Assay
- Messung von Plasma und Serum
- gebrauchsfertige Reagenzien
- Lagerung bei 2 - 8°C



Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
KIT 029	MBL Oligomer ELISA Kit	96 wells	475,00
KIT 030	MBL Mannan-binding ELISA Kit	96 wells	475,00

Literatur

1. Peterslund NA, Koch C, Jensenius JC, Thiel S (2001) Association between deficiency of mannose-binding lectin and severe infections after chemotherapy. *Lancet* 358:637-638.
2. Ytting H, Christensen IJ, Jensenius JC, Thiel S, Nielsen HJ (2005) Preoperative mannose-binding lectin pathway and prognosis in colorectal cancer. *Cancer Immunol Immunother* 54:265-272.
3. Carlsson M, Sjöholm AG, Eriksson L, Thiel S, Jensenius JC, Segelmark M, Truedsson L (2005) Deficiency of the mannose-binding lectin pathway of complement and poor outcome in cystic fibrosis: bacterial colonization may be decisive for a relationship. *Clin Exp Immunol* 139:306-313.
4. Davies JC, Turner MW, Klein N (2004) Impaired pulmonary status in cystic fibrosis adults with two mutated MBL-2 alleles. *Eur Respir J* 24:798-804.
5. Muhlebach MS, MacDonald SL, Button B, Hubbard JJ, Turner ML, Boucher RC, Kilpatrick DC (2006) Association between mannose-binding lectin and impaired lung function in cystic fibrosis may be age-dependent. *Clin Exp Immunol* 145:302-307.
6. Koch A, Melbye M, Sørensen P, Homøe P, Madsen HO, Molbak K, Hansen CH, Andersen LH, Hahn GW, Garred P (2001) Acute respiratory tract infections and mannose-binding lectin insufficiency during early childhood. *JAMA* 285:1316-1321.
7. Forster-Waldl E, Cokoja L, Foster D, Maurer W (2003) Mannose-binding lectin: comparison of two assays for the quantification of MBL in the serum of pediatric patients. *J Immunol Meth* 276:143-146.
8. Stephens RC, Fidler K, Wilson P, Barclay GR, Mythen MG, Dixon GL, Turner MW, Klein NJ, Peters MJ (2006) Endotoxin immunity and the development of the systemic inflammatory response syndrome in critically ill children. *Intensive Care Med* 32:286-294.
9. Bak-Romaniszyn L, Cedzynski M, Szemraj J, St Swierzko A, Zeman K, Kaluzynski A, Planeta-Malecka I (2006) Mannan-binding lectin in children with chronic gastritis. *Scand J Immunol* 63:131-135.
10. Garred P, Voss A, Madsen HO, Junker P (2001) Association of mannose-binding lectin gene variation with disease severity and infections in a population-based cohort of systemic lupus erythematosus patients. *Genes Immun* 2:442-50.
11. Saevarsdottir S, Vikingsdottir T, Vikingsson A, Manfredsdottir V, Geirsson AJ, Valdimarsson H (2001) Low mannose binding lectin predicts poor prognosis in patients with early rheumatoid arthritis. A prospective study. *J Rheumatol* 28:728-734.
12. Steffensen R, Thiel S, Varming K, Jersild C, Jensenius JC (2000) Detection of structural gene mutations and promoter polymorphisms in the mannose-binding lectin (MBL) gene by polymerase chain reaction with sequence-specific primers. *J Immunol Methods* 241:33-42.



9.5 Properdin

Properdin-Bestimmung durch ELISA ist die direkte Methode zum Nachweis von Properdin-Defizienz in Patienten mit:

- rezidivierender bakterieller Meningitis¹
- rezidivierenden Meningokokkeninfektionen²⁻⁴
- Verdacht auf Immundefizienzen¹⁻⁴

Properdin ist ein wichtiger Faktor im Komplementsystem, wo es wesentlich für das Funktionieren des alternativen Komplementaktivierungspfadens ist. Properdin-Defizienz ist assoziiert mit einer sehr hohen Anfälligkeit für Meningokokken-Meningitis.



In bestimmten Gruppen von Patienten mit Meningokokken-Meningitis (z.B. Familiengeschichte) ist die Frequenz der Properdin-Defizienz ziemlich hoch und eine gleichzeitige Defizienz für Mannan-bindendes Lectin (MBL) könnte diese Patienten einem besonders hohen Risiko unterwerfen.

9.5.1 Properdin ELISA-Kit



Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
KIT 033	Properdin ELISA Kit	96 wells	475,00

Literatur

1. Bathum L, Hansen H, Teisner B, Koch C, Garred P, Rasmussen K, Wang P (2005) Association between combined properdin and mannose-binding lectin deficiency and infection with *Neisseria meningitidis*. *Mol Immunol* 43:473-479.
2. Sjöholm AG, Braconier JH, Söderström C (1982) Properdin deficiency in a family with fulminant meningococcal infections. *Clin Exp Immunol* 50:291-297.
3. Nielsen HE, Koch C (1987) Congenital properdin deficiency and meningococcal infection. *Clin Immunol Immunopathol* 44:134-139.
4. Nielsen HE, Koch C, Magnussen P, Lind I (1989) Complement deficiencies in selected groups of patients with meningococcal disease. *Scand J Infect Dis* 21:389-396.

Alle Konjugate mit dem Zusatz **ABF** enthalten keine stabilisierenden Proteine oder Konservierungsmittel, d.h. sie sind **Azid-** und **BSA-frei!**



9.6 NGAL ELISA-Kit (RUO)

Das NGAL ELISA-Kit ist die nur für die Forschung bestimmte Version des NGAL Rapid ELISA-Kits (für weitere Informationen zu NGAL blättern Sie bitte zurück).

Die Assay-Zeit beträgt 4 Stunden und das Kit hat einen Kalibrator-Bereich von 0 to 1000 pg/mL.

Merkmale

- Messung von Urin, Plasma und Serum
- einfache Anwendung (gebrauchsfertige Standards, vorbeschichtete Wells)
- Lagerung bei 2 - 8°C

Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
KIT 036	NGAL ELISA Kit	96 wells	435,00

Literatur

1. Wagener G, Gubitosa G, Jalbout M, Sladen R, Lee HT (2006) Aprotinin increases urinary NGAL, a marker for renal tubular injury after cardiac surgery. *Anesthesiology* 105:A1732.
2. Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko J, Sitniewska E, Malyszko JS, Dobrzycki S (2006) Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) correlations with cystatin C, serum creatinine and eGFR in patients with normal serum creatinine undergoing coronary angiography. *Nephrol Dial Transplant* 22:295-296.
3. Wagener G, Gubitosa G, Borregaard N, Bangert K, Sladen R, Lee H (2006) Urinary NGAL correlates with change in serum creatinine after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 32 (Suppl 1):S160.
4. Bangert K, Heslet L, Ghiglione M, Uttenthal LO (2006) NGAL is significantly increased in urine and plasma in acute renal failure. *Intensive Care Med* 32 (Suppl. 1):S10.
5. Bangert K, Rossen M, Schoidt F, Uttenthal LO (2006) Increased serum NGAL levels predict death in acetaminophen intoxicated patients. *Intensive Care Med* 32 (Suppl. 1):S162.
6. Portal AJ, Austin M, Bruce MJ, Wendon J, Heneghan M (2006) A preliminary evaluation of a novel biomarker of renal function, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), in patients with liver disease. *Hepatology* 44 (Suppl. 1):451A.
7. Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko J, Sitniewska E, Malyszko JS, Dobrzycki S (2006) Neutrophil gelatinase-associated lipocalin and renal function after percutaneous coronary interventions. *Am J Nephrol* 26:287-292.
8. Junge G, Schewior LV, Kohler S, Pratschke J, Neuhaus P, Langrehr JM (2006) Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin (ngal) in brain-dead kidney donors indicates post transplant graft function. *Transplantation* 15(1 Suppl. 2):787.

9.7 Surfactant Protein D ELISA-Kit

Surfactant Protein D (SP-D) wird von Epithelzellen, die bestimmte Organe und Gänge säumen, synthetisiert und abgesondert. Dort stellt es ein wichtiges Element der angeborenen Immunabwehr gegen eindringende Mikroorganismen dar. SP-D erleichtert die Zerstörung oder Entfernung der Mikroorganismen, indem es an deren Oberflächenkohlenhydrate bindet, ohne dabei wie MBL das Komplement zu aktivieren.

Das Surfactant Protein D ELISA-Kit erlaubt die Bestimmung von SP-D-Spiegeln in humanen Gewebsflüssigkeiten einschließlich Serum und Bronchiallavage-Flüssigkeit. Das SP-D ELISA-Kit ist nur für Forschungszwecke bestimmt.

Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
KIT 032	Surfactant Protein D ELISA Kit	96 wells	475,00

Literatur

1. Crouch EC (1998) Collectins and pulmonary host defense. *Am J Respir Cell Mol Biol* 19:177-201.
2. Holmskov UL (2000) Collectins and collectin receptors in innate immunity. *APMIS Suppl* 100:1-59.
3. Crouch EC (2000) Surfactant protein-D and pulmonary host defense. *Respir Res* 1:93-108.
4. Madsen J, Kliem A, Tornøe I, Skjodt K, Koch C, Holmskov U (2000) Localization of lung surfactant protein D on mucosal surfaces in human tissues. *J Immunol* 164:5866-5870.
5. Lahti M, Lofgren J, Marttila R, Renko M, Kilauniemi T, Haataja R, Ramet M, Hallman M (2002) Surfactant protein D gene polymorphism associated with severe respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Res* 51:696-699.



9.8 sCD163

CD163 wird auch als Scavenger Receptor, Cysteine Rich (SRCR), M130 Protein p155, Hämoglobin Scavenger Receptor (HbSR) oder RM3/1 Antigen bezeichnet und ist ein spezifisch auf Monozyten und Makrophagen vorkommendes Transmembranprotein. Es dient als Rezeptor für den Hämoglobin/Haptoglobin-Komplex. Cytokine wie Interleukin-6 und Interleukin-10 und Glucocorticoide (Dexamethason) erhöhen die Expression von CD163. Interleukin-4 und Interferon-gamma erniedrigen die Expression. Der extrazelluläre Teil des CD163-Proteins kann durch Proteasen von der Zelloberfläche aktivierter Zellen abgespalten werden. Das resultierende im Plasma zirkulierende lösliche CD163 (soluble CD163 oder sCD163) reflektiert damit den akuten Zustand von Monozyten/Makrophagen wie auch deren immunologische Vorgeschichte. sCD163 selbst weist entzündungshemmende Eigenschaften auf, die teilweise mit einer Erhöhung der Hämoglobin-Clearance und einer direkten Beeinflussung von Immunzellen (z.B. Inhibition aktivierter T-Lymphozyten) begründet werden. Weitere Funktionen von sCD163 in dieser Richtung sind nicht auszuschließen. Inwiefern beispielsweise der hohe Grad an CD163-Expression in der Plazenta mit ihrer Rolle als immunsuppressive biologische Barriere einhergeht, ist bisher kaum untersucht worden.

Erhöhte Werte an sCD163 wurden bei Leukämie (insbesondere myelomonozytärer Leukämie), Infektionen (Lungenentzündung/Sepsis), Gaucher-Krankheit, nach Infusion von Lipopolysaccharid (LPS) und bei Synovitis in rheumatoiden Arthritispatienten beschrieben.

Auf Grund histologischer Befunde, die eine hohe Expression von CD163 in der Plazenta zeigen, könnte das lösliche sCD163 bei der Diagnose von Schwangerschaftskomplikationen behilflich sein. Eine weitere Einsatzmöglichkeit liegt in der Stuhldiagnostik, wo die Messung des Hämoglobin / Haptoglobin-Komplexes im Gegensatz zum stabilen sCD163. durch den raschen Abbau des Hämoglobins beeinträchtigt wird.

9.8.1 sCD163 ELISA

Merkmale

- Hands-on ca. 2,5h (+ca 20h Inkubation)
- Gebrauchsfertige Lösungen

Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
S-1015	sCD163 ELISA-Kit	96 wells	498,00

Alle Konjugate mit dem Zusatz ABF enthalten keine stabilisierenden Proteine oder Konservierungsmittel, d.h. sie sind Azid- und BSA-frei!



9.9 MRP8 und MRP14

MRP (Migration Inhibitory Factor-Related Protein) 8 und 14 gehören zur S-100 Familie Calcium-bindender Proteine, die eine Rolle in der Differenzierung myeloider Zellen spielen. Sie sind stark exprimiert in ruhenden Neutrophilen, Keratinozyten (insbesondere in Psoriasis), in infiltrierenden Gewebsmacrophagen und auf Epithelzellen bei aktiven Entzündungskrankheiten. Die Heterogenität von Macrophagen-Subpopulationen bei chronischer oder akuter Entzündung spiegelt sich in der unterschiedlichen Expression von MRP8 und MRP14 wieder. Phagozyten, die MRP8 und MRP14 exprimieren, gehören zu den frühen, einwandernden Zellen, während sich MRP8 alleine in chronisch entzündetem Gewebe findet. Die teilweise antagonistischen Funktionen von MRP8, MRP14 und des Ca²⁺-abhängigen MRP8/14 Heterokomplexes machen sie zu vielseitigen Mediatoren.

MRP8/14 und MRP14 sind allgemein assoziiert mit chronisch entzündlichen Bedingungen. Der diagnostische Nutzen und Vorteil von MRPs gegenüber anderen Krankheitsmarkern ist, dass sie vorgeformt sind und sofort nach Aktivierung von der betreffenden Zellpopulation abgegeben werden, während andere Marker in nachgelagerten Ereignissen erzeugt werden oder de novo in der Leber synthetisiert werden müssen. Verschiedene Bedingungen zeigen eine signifikante Korrelation von MRP8/14 (oder MRP8)-Spiegeln mit Krankheitsaktivität.

9.9.1 MRP8, MRP14 und MRP8/14 ELISA

Merkmale

- Hands-on ca. 2h
- Gebrauchsfertige Lösungen

Kat.-Nr.	Produkt	Format	Preis/EUR
S-1007	MRP8 ELISA-Kit	96 wells	534,00
S-1007	MRP14 ELISA-Kit	96 wells	534,00
EK-MRP8/14	MRP8/14 ELISA-Kit	96 wells	578,00