

Anti-PTEN

(clone QR042)

RABBIT MONOCLONAL ANTIBODY

Phosphatase and tensin homolog (PTEN) is a key tumor suppressor that inhibits cell growth and enhances cellular sensitivity to apoptosis.

The phosphatase PTEN metabolises PIP3, the lipid product of PI3 kinase, directly opposing the activation of the oncogenic PI3K/AKT/mTOR signalling network.

Accordingly, loss of function of the PTEN tumor suppressor is one of the most common events observed in a large number of cancers, such as glioblastoma, endometrial cancer, melanoma, prostate cancer, colorectal cancer, lung cancer and breast cancer. Furthermore, PTEN mutation causes a variety of inherited predispositions to cancer.

Although the mechanisms by which PTEN function is disrupted are diverse, the most frequently observed events are deletion of a single gene copy of PTEN as well as

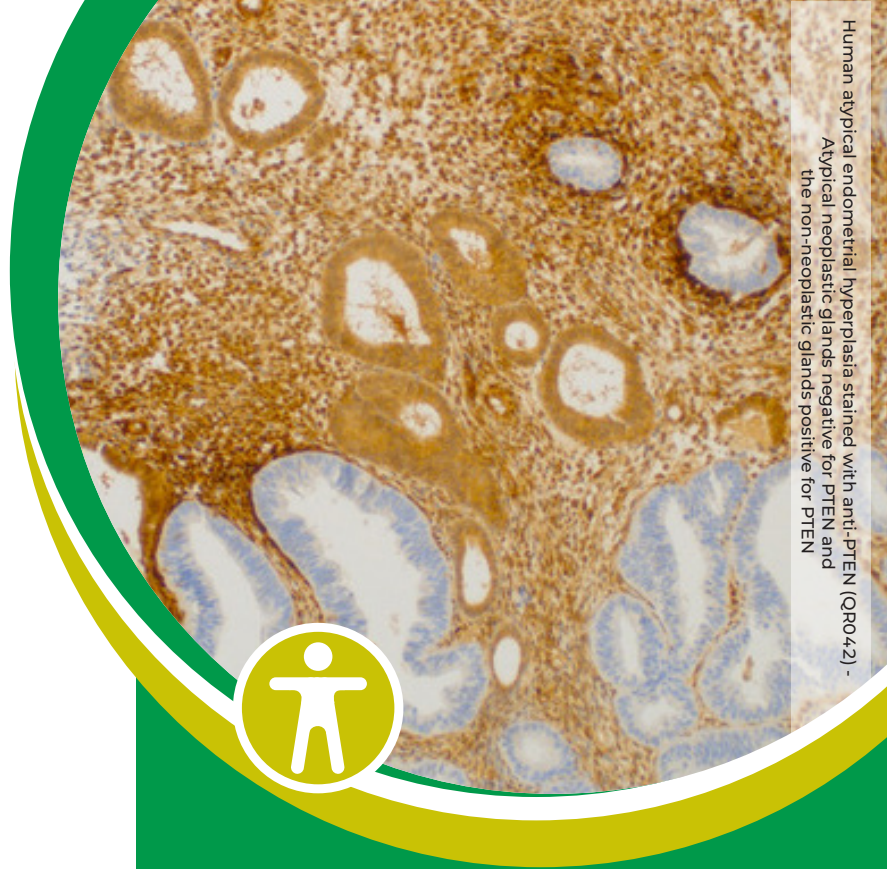
gene silencing. This is usually seen in primary and metastatic human cancers with little or no PTEN protein detectable by IHC.

The occurrence of PTEN loss is highest in aggressive metastatic disease and this has driven the development of PTEN as a prognostic biomarker, either alone or in combination with other factors, to distinguish indolent tumors from those likely to progress.

Literature:

- [1] Chen Z et al. (2005). *Nature*. 436(7051):725-30.
- [2] Chen CY et al. (2018). *Front Endocrinol (Lausanne)*. 9:338.
- [3] Fusco N et al. (2020). 11(7):719.
- [4] Milella M et al. (2015). *Front Oncol*. 5:24.

Status: CE-IVD (Europe); RUO (USA)
Dilution: 1:100 - 1:200
Product code: x-P015-xxx



Human atypical endometrial hyperplasia stained with anti-PTEN (QR042). Atypical neoplastic glands negative for PTEN and the non-neoplastic glands positive for PTEN

Anti-PTEN

(Klon QR042)

MONOKLONALER KANINCHEN-ANTIKÖRPER

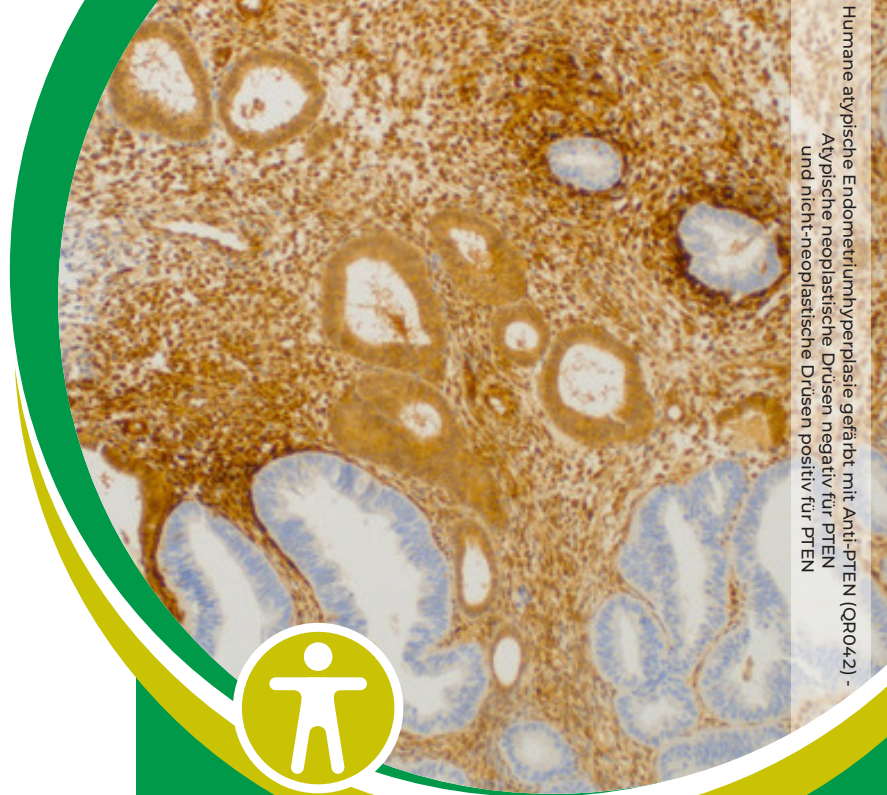
Phosphatase und Tensin-Homolog (PTEN) ist ein wichtiger Tumorsuppressor, der das Zellwachstum hemmt und die zelluläre Empfindlichkeit gegenüber Apoptose erhöht.

Die Phosphatase PTEN metabolisiert PIP3, das Lipidprodukt der PI3-Kinase, und wirkt der Aktivierung des onkogenen PI3K/AKT/mTOR-Signalnetzwerks direkt entgegen.

Dementsprechend ist der Funktionsverlust des PTEN-Tumorsuppressors eines der häufigsten Ereignisse, das bei einer großen Anzahl von Krebsarten wie Glioblastomen, Endometriumkarzinomen, Melanomen, Prostata-, kolorektalen, Lungen- und Brustkarzinomen beobachtet wird. Darüber hinaus verursacht die PTEN-Mutation eine Vielzahl von erblichen Prädispositionen für Krebs.

Obwohl die Mechanismen, durch die die PTEN-Funktion gestört wird, vielfältig sind, sind die am häufigsten beobachteten Ereignisse die Löschung einer einzelnen Genkopie von PTEN sowie Gen-Silencing. Dies wird normalerweise bei primären und metastasierten menschlichen Krebsarten mit wenig oder keinem PTEN-Protein beobachtet, das durch IHC nachweisbar ist.

Status: CE-IVD (Europa); RUO (USA)
Verdünnung: 1:100 - 1:200
Produktcode: x-P015-xxx



Humane atypische Endometriumhyperplasie gefärbt mit Anti-PTEN (QR042) -
Atypische neoplastische Drüsen negativ für PTEN
und nicht-neoplastische Drüsen positiv für PTEN

Das Auftreten von PTEN-Verlust ist bei aggressiven metastasierten Erkrankungen am höchsten, und dies hat die Entwicklung von PTEN als prognostischen Biomarker vorangetrieben, entweder allein oder in Kombination mit anderen Faktoren, um indolente Tumoren von denen zu unterscheiden, die wahrscheinlich fortschreiten.

Literatur:

- [1] Chen Z et al. (2005). Nature. 436(7051):725-30.
- [2] Chen CY et al. (2018). Front Endocrinol (Lausanne). 9:338.
- [3] Fusco N et al. (2020). 11(7):719.
- [4] Milella M et al. (2015). Front Oncol. 5:24.