



## Anti-THSD7A-IIFT



THSD7A-transfizierte Zellen



Kontroll-transfizierte Zellen

- Maximale Spezifität für die primäre membranöse Nephropathie (MN)
- Ideale Ergänzung zum Anti-PLA2R-IIFT zur Differenzierung zwischen primärer und sekundärer MN

### Technische Daten

<b>Antigensubstrat</b>	Transfizierte Zellen und Kontroll-transfizierte Zellen (EU 90)
<b>Probenmaterial</b>	Serum oder Plasma
<b>Probenverdünnung</b>	Qualitativ 1:10; semiquantitativ: 1:10, 1:100, 1:1000 etc.
<b>Reagenzien</b>	Gebrauchsfertig, mit Ausnahme des PBS-Tween-Puffers
<b>Testablauf</b>	30 min (Probe) / 30 min (Konjugat), Raumtemperatur
<b>Mikroskopie</b>	Objektiv: 20x Lichtquelle: EUROIMMUN-LED, EUROStar-Bluelight oder Quecksilberdampflampe, 100W Anregungsfilter: 450-490 nm, Farbteiler: 510 nm, Sperrfilter: 515 nm
<b>Stabilität</b>	18 Monate ab Herstellungsdatum bei +2°C bis +8°C
<b>Packungsformat</b>	10 Objektträger, jeder mit 3 oder 5 Testfeldern
<b>Bestell-Nr.</b>	<b>FA 1254-####-51</b>
<b>Verwandte Produkte</b>	FA 1254-####-1 IIFT: Membranöse-Nephropathie-Mosaik 1 (PLA2R-, THSD7A- und Kontroll-transf. Zellen)

### Klinische Bedeutung

Die membranöse Nephropathie (MN) ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Nierenkörperchen (Glomeruli), die mit zunehmender Nierenfunktionseinschränkung einhergeht. Sie ist die weltweit häufigste Ursache eines nephrotischen Syndroms bei Erwachsenen. Die MN kommt in allen ethnischen Gruppen und bei beiden Geschlechtern vor, bei Männern über 40 Jahren und weißer Hautfarbe häufiger. Bei jüngeren Frauen sollte bei Verdacht auf eine MN eine Lupusnephritis in Erwägung gezogen werden. Bei Kindern ist die MN wesentlich seltener. Bei etwa 20% der Patienten tritt die MN als Sekundärerkrankung (Begleiterkrankung) auf, die infolge von Infektionen, der Applikation von Pharmaka, Drogen oder Toxinen, bei Kollagenosen und anderen Autoimmunerkrankungen sowie bei Tumoren vorkommen kann. Die sekundäre Form der MN ist von der primären MN (pMN) abzugrenzen, denn die Therapie der sekundären MN konzentriert sich auf die Grunderkrankung, während die Behandlung der pMN auf eine Verbesserung der Prognose abzielt, insbesondere im Hinblick auf das nephrotische Syndrom und die Hypertonie. Ist die Ursache unbekannt, die MN also weder Autoantikörper(AAK)-assoziiert noch sekundär bedingt, wird die MN als „idiopathisch“ (idiopathische membranöse Nephropathie, iMN) bezeichnet. Der zugrunde liegende Autoimmunmechanismus der pMN beruht auf der Bildung von AAK gegen die Transmembranproteine Phospholipase-A2-Rezeptor (PLA2R) und Thrombospondin type-1 domain-containing protein 7A (THSD7A). Diese Proteine werden auf der Oberfläche der Podocyten exprimiert. Die Antikörper-Bindung führt zur Schädigung der Podocyten und zum Übertritt von Eiweiß in den Primärharn. Während AAK gegen PLA2R im Serum von bis zu 75% der pMN-Patienten nachgewiesen werden, variieren die Angaben zur Anti-THSD7A-Prävalenz je nach pMN-Kohorte im Bereich von 2,5% bis zu 14%. In seltenen Fällen treten AAK gegen PLA2R und THSD7A auch parallel auf. Der Zusammenhang zwischen THSD7A-positiver pMN und dem Auftreten von malignen Tumoren ist Gegenstand aktueller Forschung.

### Stellenwert

Der Anti-THSD7A-IIFT ist ein idealer Ergänzungstest zum Anti-Phospholipase-A2-Rezeptoren(PLA2R)-IIFT für serologische Screening von Patienten mit Verdacht auf primärer MN. Der IIFT erlaubt die qualitative als auch semiquantitative Bestimmung von AAK der Klasse IgG gegen THSD7A. Das „IIFT: Membranöse-Nephropathie-Mosaik 1“ ermöglicht die simultane Bestimmung von Anti-PLA2R- und -THSD7A-AAK, wodurch sich die serologische Trefferquote erhöht.



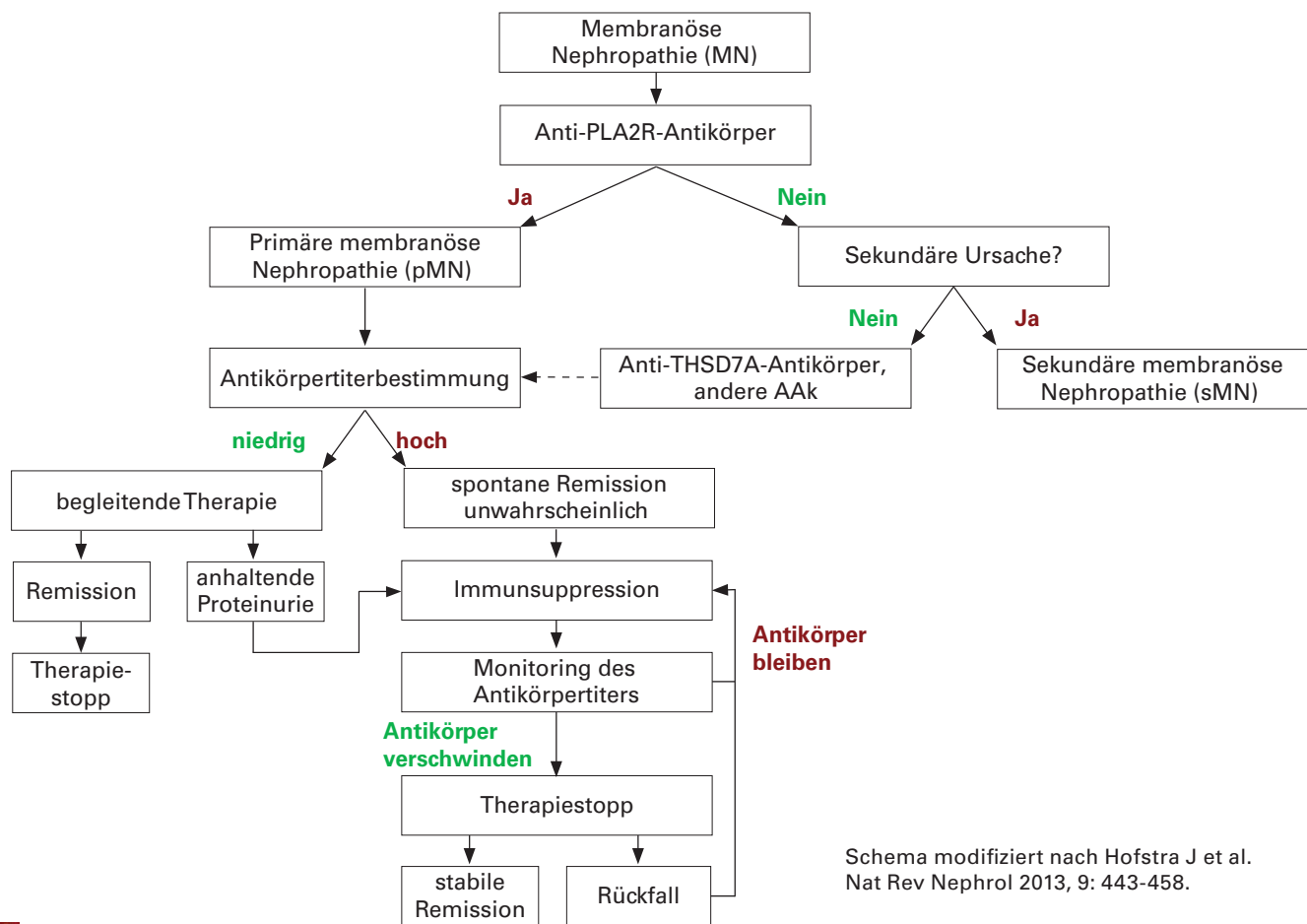
## Testauswertung

Fluoreszenzbild (positive Reaktion): Antikörper gegen Thrombospondin type-1 domain-containing protein 7A (THSD7A) reagieren mit den transfizierten Zellen des Testsubstrats und erzeugen eine feingranuläre cytoplasmatische Fluoreszenz, mit akzentuierter Fluoreszenz der Zellmembran. Die Zellkerne sind nicht angefärbt.

## Referenzbereich

Titer 1: < 10.

## Rolle der pMN-spezifischen AAK bei der Diagnose und Therapieüberwachung



## Literatur

1. Beck LH Jr, Bonegio RG, Lambeau G, Beck DM, Powell DW, Cummins TD, Klein JB, Salant DJ. M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. N Engl J Med. 2009 Jul 2;361(1):11-21.
2. Hofstra JM, Feryenza FC, Wetzels JF. Treatment of idiopathic membranous nephropathy. Nat Rev Nephrol. 2013, 9(8):443-58.
3. Hoxha E, Beck LH Jr, Wiech T, Tomas NM, Probst C, Mindorf S, Meyer-Schwesinger C, Zahner G, Stahl PR, Schöpfer R, Panzer U, Harendza S, Helmchen U, Salant DJ, Stahl RA. An Indirect Immunofluorescence Method Facilitates Detection of Thrombospondin Type 1 Domain-Containing 7A-Specific Antibodies in Membranous Nephropathy. J Am Soc Nephrol 28: 2016.
4. Larsen CP, L Cossey N and Beck LH. THSD7A staining of membranous glomerulopathy in clinical practice reveals cases with dual autoantibody positivity. Modern Pathology 2016, 29: 421-426.
5. Ronco P, Debiec H. Pathophysiological advances in membranous nephropathy: time for a shift in patient's care. Lancet 2015; 385: 1983-92.
6. Tomas NM, Beck LH Jr, Meyer-Schwesinger C, Seitz-Polski B, Ma H, Zahner G, Dolla G, Hoxha E, Helmchen U, Dabert-Gay A-S, Debayle D, Merchant M, Klein J, Salant DJ, Stahl RAK, Lambeau G. Thrombospondin Type-1 Domain-Containing 7A in Idiopathic Membranous Nephropathy. N Engl J Med. 2014, 371(24): 2277-2287.
7. Tomas NM, Hoxha E, Reinicke AT, Fester L, Helmchen U, Gerth J, Bachmann F, Budde K, Koch-Nolte F, Zahner G, Rune G, Lambeau G, Meyer-Schwesinger C, Stahl RAK. Autoantibodies against thrombospondin type 1 domain-containing 7A induce membranous nephropathy. J Clin Invest. 2016 May 23.