

HuKemia[®]

用于疗效测试的体内和离体ALL以及AML人源血癌模型

我们的商业化 **HuKemia** 白血病模型经过验证，十分稳定，并具有患者代表性，凭借其优势，可以加速您的药物疗效评估以及血癌药物发现项目。

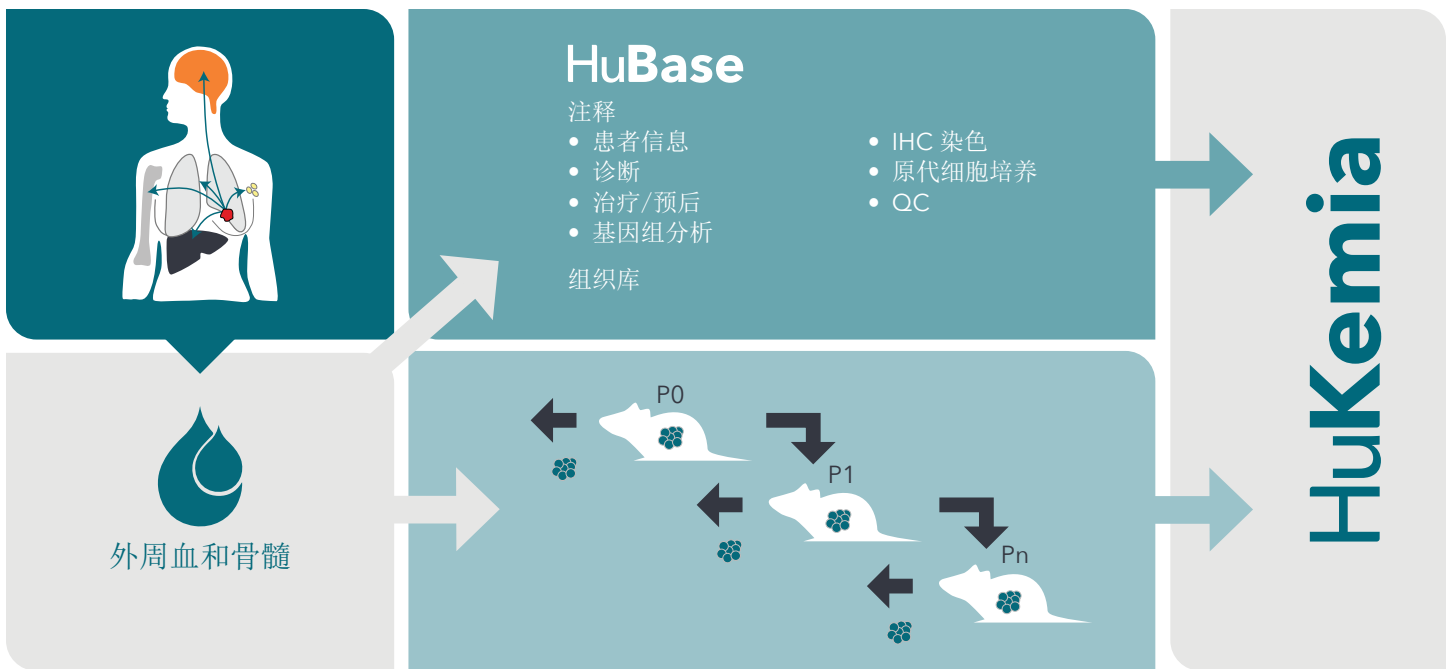
今天，有超过 95% 的肿瘤临床试验失败，而其中 50% 是由于临床缺乏疗效。在进入临床之前，使用人源异种移植（PDX）肿瘤学模型（包括血癌）是预测临床疗效最准确的方法。

经过验证和充分定性，中美冠科生物的 **HuKemia** 模型在市场上具有独特性，因为它们：

- 表现为可通过传代转移的稳定疾病，这意味着研究结果具有高度可重复性
- 是唯一真正具有人类疾病代表性的商业化 PDX 血癌模型，这意味着它们为研究疾病机制和治疗效果提供了独一无二的稳定资源
- 可以反复给药刺激激发，以模拟临床治疗和耐药性的出现，这意味着可以创建耐药性模型来测试下一代药物
- 建立的模型已在 100 多项临床前研究中使用，因此是临床前疗效筛选的一种可靠方法

HuKemia 特性

- **HuKemia** 库包括：
 - 19 种急性淋巴细胞白血病模型
 - 6 种急性髓系白血病模型
- 具有典型白血病症状和最终死亡率的稳定模型，真实地代表人类的情况
- 与患者相关的突变，例如 IDH2 突变、FLT3-ITD(+)、BCR/ABL(+)
- 独特的靶向治疗模型
- 在病理学、生长特性和对标准治疗（SoC）药物的反应方面经过充分定性
- 通过 NGS 技术对基因表达、基因拷贝数、突变和融合进行遗传/基因组注释
- **HuBase™** 库包括表现型和基因型数据、患者信息、生长曲线和 SOC 标准治疗数据。您可在我们精心设计的 **HuBase** 数据库中随时进行在线检索。



什么是血癌 PDX 模型？

在药物发现中，动物模型用于了解候选药物的疗效、PD、PK、代谢和耐受性。在肿瘤学中，这些模型通过从患者组织体外永生化的细胞系构建，通常为细胞系来源异种移植模型。

PDX 模型直接从患者样本中生成，这些样本在没有体外 这些样本在没有体外繁殖培养的情况下被植入到小鼠体内。对于实体瘤，这意味着植入患者的肿瘤组织，从宿主中“提取”并达到合理的生长速度，随后可以将肿瘤组织传给更多的动物并成为 PDX 模型。

对于血癌 PDX 模型，从患者身上取出外周血或骨髓，并植入小鼠体内以生成原始模型，然后可以利用该模型来评估先导化合物的各种药理特性（PD、疗效等），以及疾病适应症和人口统计学特征。

由于 PDX 模型密切反映了患者的肿瘤组织和分子病理学，它们为临床前药物评估提供了高度预测的模型。

为什么选择 PDX 而不是细胞系来源异种移植模型？

所有模型都在药物发现过程中占有一席之地。细胞系来源异种移植模型是一种简单且广泛使用的工具，用于对多个潜在候选物或化合物系列进行初步评估，以根据已知特定细胞系可能表达的已知靶点对疗效进行评估和评级。

然而，对于全身性疾病，细胞系来源异种移植模型存在局限性—将研究限制为仅监测生存率时，对其而言，检测血液中的白血病细胞非常具有挑战性。我们的 PDX 模型经过验证且十分稳定，允许在真正代表人体条件的模型中进行疗效研究。

HuKemia

HuKemia 是中美冠科生物的血癌 PDX 模型的集合，这些模型已经过 QC 以确定它们是否“适合疗效”研究。它们是经过验证的模型，完全注释了患者信息、诊断和治疗，由我们的病理学家进行了全面质控，并进行了基因指纹识别。

全套患者和技术平台注释可包括：

- U219 基因芯片阵列分析 (mRNA)
- SNP6.0 阵列分析
- miRNA 分析
- 全外显子组测序 (WES)

- 转录组测序
- 短串联重复 (STR) 基因分型
- 表现型分析，包括 HLA 测试
- 主要验血结果
- 原代骨髓形态
- 患者和模型治疗情况以及后处理
- 基因融合和突变
- 生长曲线
- SoC 反应曲线

HuKemia 模型

大多数商业化血癌 PDX 模型本质上是瞬时模型，并且不可通过传代进行转移（不可再生），不具有疾病症状或死亡率。虽然它们可以提供总体反应指标，但它们从患者处获得的白血病来源有限，只允许进行一次性研究。

然而，包括 ALL 和 AML PDX 在内的 HuKemia 模型是独一无二的。

1. 表现出典型的白血病症状和最终死亡率
2. 真正代表人体条件
3. 原发性和复发性疾病
4. 经验证的稳定模型

由于我们的 HuKemia 模型是永久性模型，其允许研究初始治疗激发后的疾病复发情况和新药耐药性的疗效测试。

可提供的各种亚型和表现型

我们的两个高度定性模型（AM7577 和 AM8096）包括不同的亚型和表现型，我们的完整模型库提供了更多目标亚型、融合和突变。

模型 AM7577

是 M5 亚型模型，其表现型的分化程度更高，其中白血病细胞越过骨髓进入外周。该模型具有 IDH2 突变，是该类型唯一经过验证的商业化的稳定 PDX 模型，也是 FLT3-ITD+。

模型 AM8096

是 M2 亚型模型，其表现型的分化程度更低，其中白血病细胞主要限制在骨髓处。



图像是占位符

中美冠科生物 HuKemia AML 模型基因定性

模型 ID	亚型	基因融合和突变	是否可用?
AM5512	M7 (TBC)	TBC	是
AM7076	M2 (R3: 86.3%)	AML1/ETO(-), BCR/ABL(-), MLL(-), FLT3-ITD(+), NPM1(-)	目前正在验证
AM7247	M1 (R3: 87.5%)	AML1/ETO(-), CBFb/MYH11(-), FLT3-ITD(+), WT1/ABL=121%, NPM1 突变 (+), 髓系相关基因 all(-), MLL 相关基因 (-)	目前正在验证
AM7440	CML-M5	AF10, BCR/ABL(+), BCR/ABL 62.1%.	目前正在验证
AM7577	M5	IDH2(R140Q), FLT3-ITD(+), DNMT3A R882H, NPM1 和 CEBPA 插入 (SNP)	是
AM8096	M2	WT: TP53, FLT3, NPM1 CEBPA-exon1: 插入 570-587, 3GCACCC>4GCACCC	是

联系



销售
太仓0512-53879999

busdev@crownbio.com
www.crownbio.com



科学
consultation@crownbio.com

