

Pomoc w planowaniu spersonalizowanego i efektywnego leczenia^{1,2}

324 GENY TMB+MSI

324 geny, TMB i MSI w jednym teście

- » Wykrywa cztery główne klasy zmian genomowych* nowotworu w 324 genach związanych z onkogenezą^{3,4}
- » Ocenia gęstość mutacji (TMB) i niestabilność mikrosatelitarną (MSI)³

Szeroko zakrojona walidacja

- » Badanie w oparciu o zaaprobowaną przez FDA platformę zwalidowaną analitycznie i klinicznie^{1,6}
- » Wysoka zgodność z innymi metodami NGS zaaprobowanymi przez FDA jako companion diagnostics³
- » Ponad 120 razy więcej próbek w porównaniu do innych tradycyjnie wykonywanych badań walidacyjnych^{6,7}

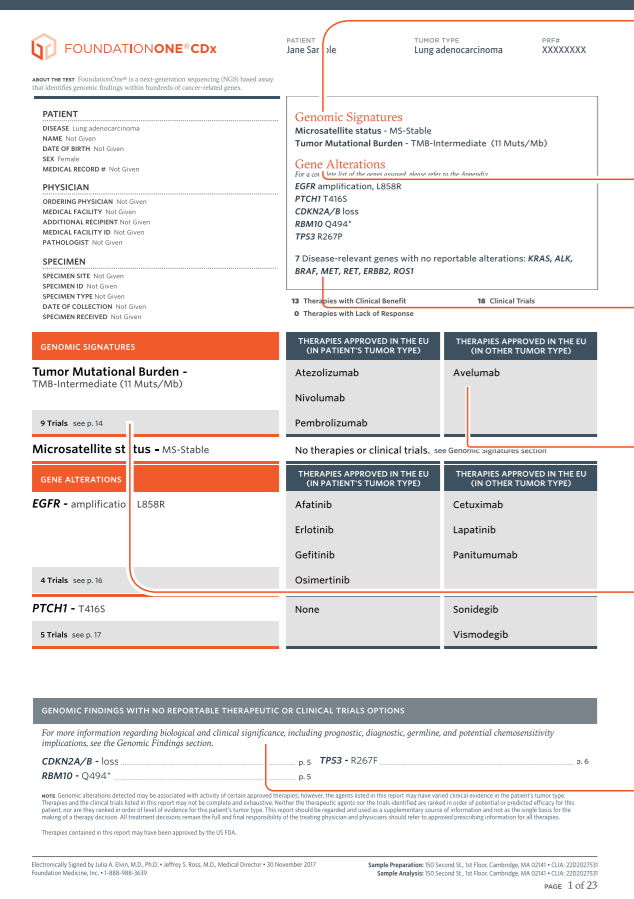
Wspiera podejmowanie decyzji w praktyce klinicznej

- » Przejrzysty, szczegółowy wynik z badania - raport⁸
- » Raport zawiera zaaprobowane w UE terapie⁸
- » Dostarcza komplet informacji w pojedynczym badaniu w porównaniu do tradycyjnego, sekwencyjnego badania biomarkerów, umożliwiając - zmniejszenie zużycia tkanki - oszczędzenie czasu

Kompleksowe badanie z jednej próbki tkanki**

- » Dostarcza komplet informacji w pojedynczym badaniu, umożliwiając zmniejszenie zużycia tkanki, w porównaniu do tradycyjnego, sekwencyjnego badania biomarkerów^{3,5}

PD-L1 wykonywane metodą immunohistochemiczną (IHC) może zostać zlecone jako dodatkowe badanie



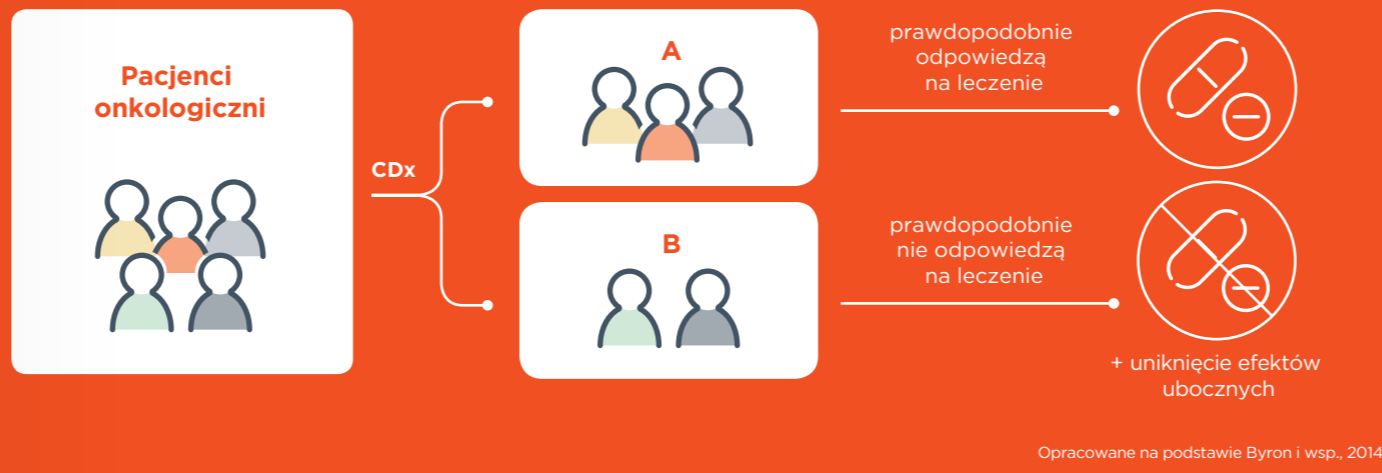
- Podpis genomowy**
Ocena gęstości mutacji (TMB) i niestabilności mikrosatelitarnej (MSI), które mogą pomóc przewidzieć odpowiedź na immunoterapie
- Wykryte zmiany genomowe**
Zmiany genomowe zidentyfikowane w 324 genach związanych z onkogenezą
- Negatywne wyniki**
Potwierdzenie, że w genach istotnych dla danego typu nowotworu, nie wykryto zmian
- Terapie, z których chory może odnieść korzyść kliniczną**
Terapie zarejestrowane w UE** dla konkretnej zmiany genomowej
- Badania kliniczne**
Istotne badania kliniczne, do których pacjent mógłby być zakwalifikowany w oparciu o profil genomowy nowotworu
- Zmiany genomowe inne niż cele molekularne**
Np. prognostyczne, diagnostyczne lub inne, aby wykluczyć niepewność i wybrać najbardziej właściwy kierunek działań

* Substytucje zasad, insercje i delecje, zmiany w liczbie kopii i rearanżacje genów.
 ** Błoczek parafinowy lub 10 szkiełek. Szczegółowe informacje zawarte są w Instrukcji przygotowania materiału do badania FoundationOne®CDx.
 *** Terapie zawarte w Raporcie mogą być zaakceptowane przez centralne procedury UE lub lokalne procedury państw członkowskich UE.
 1, 2, 100 klinicznych i 4,200 analitycznych prób. Porównanie do wyciecznych Stanu Nowy York.
 MSI, microsatellite instability, niestabilność mikrosatelitarna, NGS, next-generation sequencing, sekwenjonowanie nowej generacji, TMB, tumour mutational burden, gęstość mutacji.

Dlaczego możemy zaufać FoundationOne®CDx?

Test companion diagnostic (CDx):

- Medyczne narzędzie, które dostarcza informacji umożliwiających bezpieczne i efektywne użycie odpowiednich leków lub produktów biologicznych⁹
- W Stanach Zjednoczonych skorzystanie z companion diagnostic często jest konieczne, aby zastosować daną terapię¹⁰



Posiada walidację analityczną i kliniczną^{1,6}

Walidacja analityczna

Gwarantuje, że test wykrywa to, co mówi, że wykrywa^{3,4}

Walidacja kliniczna

Przewiduje efekt terapeutyczny interwencji (leczenia)^{3,4}

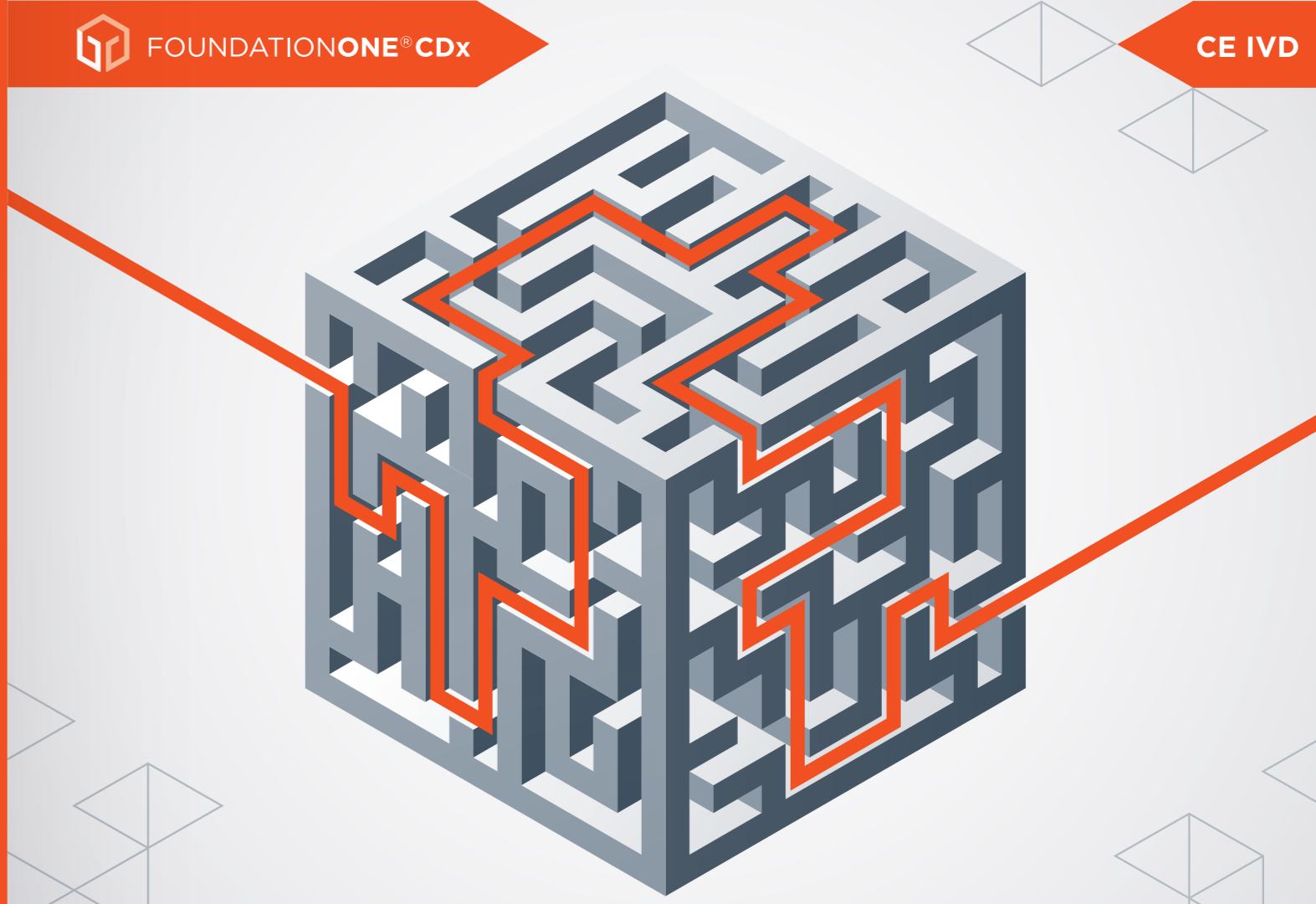
Posiada certyfikaty i akredytacje: CE IVD, ISO 15189, CAP, CLIA[†]

Wysokie wartości PPA i NPA**

* W oparciu o badanie zgodności badań z FoundationOne®, FoundationOne®CDx wykorzystuje platformę kompleksowego profilowania genomowego i jest wysoce zgodny z badaniem FoundationOne. Referencje zostały umieszczone poniżej.
 † Szczegółowe informacje zawarte są w Specyfikacji Technicznej.
 ‡ Dostępne na życzenie.

Referencje:

1. Aprobata FDA dla FoundationOne®CDx, 2017. Dostępne na stronie: https://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf17/P170019a.pdf (dostęp październik 2019); 2. Komunikat prasowy FDA dotyczący aprobaty FoundationOne®CDx FDA, 2017. Dostępne na stronie: <https://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm587273.htm> (dostęp październik 2019); 3. Specyfikacja techniczna dla FoundationOne®CDx, 2018. Dostępna na stronie: www.roche.foundationmedicine.com/flcdxtech (dostęp październik 2019); 4. Frampton GM i wsp. Nat Biotechnol 2013; 31: 1023-1031; 5. Drlon A i wsp. Clin Cancer Res, 2015; 21: 3631-3639; 6. Walidacja kliniczna FoundationOne®CDx, 2017. Dostępne na stronie: <http://www.foundationmedicine.com/genomic-testing/foundation-one-cdx> (dostęp październik 2019); 7. Wytoczne Sekwencjonowanie Nowej Generacji (NGS) dotyczące wykrywania somatycznych wariantów genetycznych, 2015. Dostępne na stronie: https://www.wadsworth.org/sites/default/files/WebDoc/1300145166/NextGenSeq_ONCO_Guidelines.pdf (dostęp październik 2019); 8. Przykładowy Raport z badania FoundationOne®CDx, 2018. Dostępne na stronie: www.roche.foundationmedicine.com/reporting; 9. FDA companion diagnostics, 2017. Dostępne na stronie: <https://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/InVivoDiagnostics/ucm407297.htm> (dostęp październik 2019); 10. Scheerens H i wsp. Clin Transl Sci, 2017; 10: 84-92; 11. Greaves WO i wsp. J Mol Diagn 2013; 15:220-226; 12. Davies H i wsp. Nature 2002; 417:949-954; 13. Hodis E i wsp. Cell 2012; 150:251-263; 14. Menzies AM i wsp. Clin Cancer Res 2012; 18:3242-3249; 15. Colombino M i wsp. J Clin Oncol 2012; 30:2522-2529; 16. Long GV i wsp. J Clin Oncol 2011; 29:1239-1246; 17. Roth AD i wsp. J Clin Oncol 2010; 28:466-474; 18. Amado RG i wsp. J Clin Oncol 2008; 26:1626-1634; 19. Douillard JY i wsp. N Engl J Med 2013; 369:1023-1034; 20. Heinemann V i wsp. Lancet Oncol 2014; 15:1065-1075; 21. Price TJ i wsp. Br J Cancer 2015; 112:963-970; 22. De Rooek W i wsp. Lancet Oncol 2010; 11:753-762; 23. Vaughn CP i wsp. Genes Chromosomes Cancer 2011; 50:301-312; 24. Peeters M i wsp. Clin Cancer Res 2013; 19:1902-1912; 25. Vanderlaen PA i wsp. Lung Cancer 2018; 116:90-95; 26. Kris MG i wsp. JAMA 2014; 311:1998-2006; 27. D'Angelo SP i wsp. J Clin Oncol 2011; 29:2066-2070; 28. Esteban E i wsp. Cancer Epidemiol 2015; 39:291-297; 29. Han B i wsp. Lung Cancer 2017; 113:37-44; 30. Barlesi F i wsp. Lancet 2016; 387:1415-1426; 31. Hata A i wsp. Cancer 2013; 119: 325-4332; 32. Tanaka K i wsp. Oncotarget 2017; 8:68123-68130; 33. Sequist LV i wsp. Sci Transl Med 2011; 3:75a26; 34. Oxnard GR i wsp. Clin Cancer Res 2011; 17:1616-1622; 35. Paik PK i wsp. J Clin Oncol 2011; 29:2046-2051; 36. Yang D i wsp. JAMA 2011; 306:1557-1565; 37. Cancer Genome Atlas Research Network Nature 2011; 474:609-615; 38. Zhang S i wsp. Gynecol Oncol 2011; 121:353-357; 39. Pennington KP i wsp. Clin Cancer Res 2014; 20:764-775; 40. Cancer Genome Atlas Research Network Nature 2012; 490:61-70; 41. Owens MA i wsp. Clin Breast Cancer 2004; 5:63-69; 42. Chmielecki J i wsp. Oncologist 2015; 20:7-12; 43. Bartlett JM i wsp. J Pathol 2001;195: 422-428; 44. Boussemart i wsp. Prezentacja na ESMO (European Society for Medical Oncology) 2017, Madryt, Hiszpania: Poster nr 1234; 45. Rankin A i wsp. Oncologist 2016; 21:1306-1314; 46. Ali SM i wsp. Oncologist 2016; 21:762-770; 47. Schrock AB i wsp. Clin Cancer Res 2016; 22:3231-3235; 48. Angus L i wsp. Cancer Treatment Reviews 2017; 52:33-40; 49. Condorelli R i wsp. Ann Oncol 2018; 29:640-645; 50. Sun JH i wsp. The Oncologist 2016; 21:684-691; 51. Rozenblum AB i wsp. J Thorac Oncol 2017; 2:258-268; 52. He J i wsp. Blood 2016; 24:3004-3014; 53. Chalmers i wsp. Genome Med 2017; 9:34; 54. Merker, JD., i wsp. J Clin Oncol 2018; 36:1631-41



ZNAJDŹ INDYWIDUALNĄ DROGĘ DLA KAŻDEGO CHOREGO

Indywidualny plan leczenia stał się możliwy dzięki wykorzystaniu szerokokwalidowanego, kompleksowego profilowania genomowego we wszystkich guzach litych¹⁻³

