

系统性红斑狼疮 SLE 模型

使用稳健的体内模型推进系统性红斑狼疮（SLE）药物研发

您可借助我们的临床前药物研发平台，对SLE药物进行临床研究。使用更具备人类疾病代表性的稳健的 SLE自发性模型。

- 选择具有不同机制的临床前模型，以重现 SLE 的许多关键临床和病理学特征，包括：
 - MRL/Fas^{lpr} 自发性模型
 - NZB/W 自发性模型
- 确定疗效和对治疗的反应
- 选择合格的 SLE 候选药物

MRL/Fas^{lpr} 自发性 SLE 模型

- 自发性发病始于9-10周龄，在7-9周内发生
- 主要表现型/特性：
 - 显著淋巴增生和淋巴结病
 - 脾肿大
 - 肾小球肾炎（亚急性、增生性）和蛋白尿
 - 皮肤病变
 - CD3⁺CD4⁻CD8⁻ T 细胞扩增
 - 无干扰素标记

NZB/W 自发性 SLE 模型

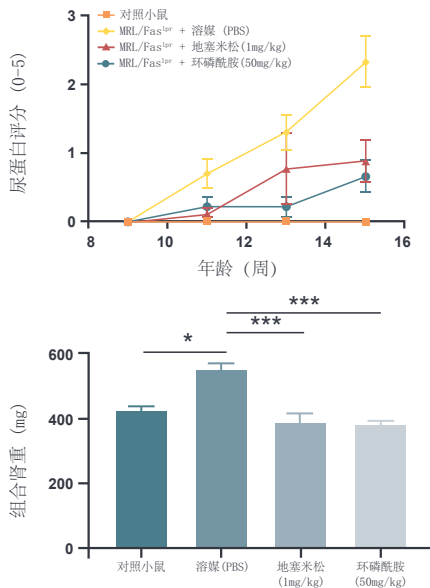
- 自发性发病始于 22-23 周龄左右，在 12-13 周内发生

- 主要表现型/特征：
 - 脾肿大
 - 肾小球肾炎（亚急性、增生性）和蛋白尿
 - 长期存在的自身反应性浆细胞
 - 干扰素标记。

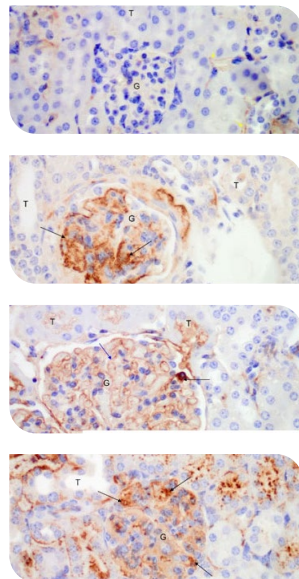
评估的主要终点：

- 体重
- 皮肤病变 (MRL/Fas^{lpr})
- 蛋白尿
- 脾脏、肾脏和淋巴结大小/重量
- 细胞因子水平
- 血清抗 dsDNA 抗体水平
- 血尿素氮 (BUN) 水平
- 免疫细胞群的 FACS 分析
- 肾组织病理学和 C3 和 IgG 水平的 IHC 染色

MRL/MpJ-Fas^{lpr} 小鼠的尿蛋白水平和肾脏重量



狼疮NZB/W自发性模型中的肾脏IgG染色



WT对照组代表健康对照小鼠肾小球 (G) 中存在的低IgG水平。肾小球内未见免疫染色。肾小管周围表示为“T”。

溶媒 PBS 组代表溶媒处理 NZB/W 小鼠病变肾脏肾小球 (G) 中 IgG 水平升高。在大多数系膜节段可见强颗粒状IgG免疫标记 (黑色箭头)。

地塞米松组代表地塞米松处理的 NZB/W 小鼠肾小球 (G) 的IgG染色。仅在肾小球簇内的一个细胞核周围可见局灶性免疫标记 (黑色箭头)。

环磷酰胺组代表环磷酰胺处理NZB/W小鼠的肾脏IgG染色。在系膜内 (黑色箭头) 可见极少数强颗粒状免疫标记病灶，但低于溶媒给药动物。

联系

 **销售**
太仓 0512-53879999

busdevcn@crownbio.com
www.crownbio.cn

 **科学**
consultation@crownbio.com

