

I 型糖尿病模型

使用自发性和加速型 I 型糖尿病 (T1D) 模型, 推进抗糖尿病药物研发

使用我们的临床前药物研发平台, 最大限度地提高T1D药物的可转化性。使用成熟可靠的自发性和加速型T1D模型评估您的药物疗效。

您可根据个人研究需求选择我们的临床相关T1D临床前模型:

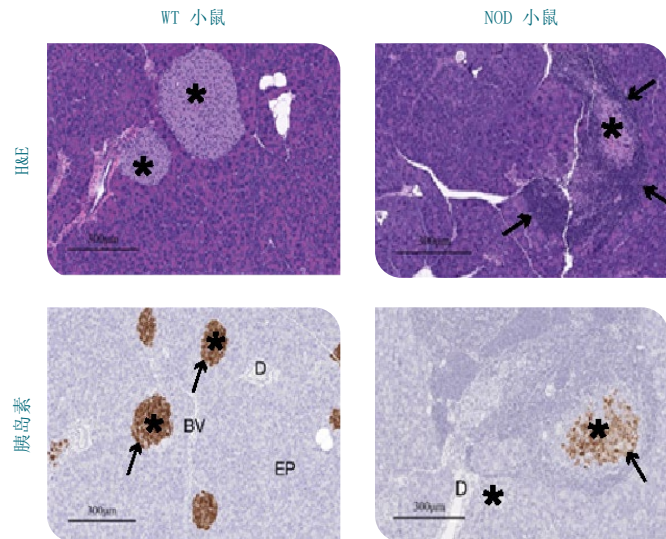
- T1D 的非肥胖糖尿病 (NOD) 自发性模型
- 环磷酰胺诱导的加速型 T1D
- 诱导的抗 PD-L1 加速型T1D模型即将上市
- 请咨询我们的科学专家, 了解自定义模型构建

NOD 小鼠中的环磷酰胺诱导加速型 T1D

- 在稳健的加速型T1D模型中更快地评估药物疗效
- 疾病发生率高于自发性模型
- 研究如何逆转和/或预防常规用于抗癌方案的低剂量环磷酰胺的糖尿病诱导作用
- 通过 200 mg/kg 环磷酰胺给药加速糖尿病, 减少 Treg 细胞数量
- 连续 2 次 (间隔 72小时, 非空腹血糖测量值 >250 mg/dL) 后确认为 T1D

自发性 T1D 模型: 胰腺组织病理学

与 WT 小鼠相比, 在 NOD 小鼠中观察到淋巴细胞浸润增加和胰岛素阳性胰岛数量减少。



黑色星号表示胰岛, 红色星号表示无胰岛素应变的胰岛。H&E染色: 箭头表示浸润淋巴细胞; 胰岛素染色: 箭头表示胰岛的胰岛素染色。EP: 胰腺外分泌组织, BV: 血管, D: 胰腺。

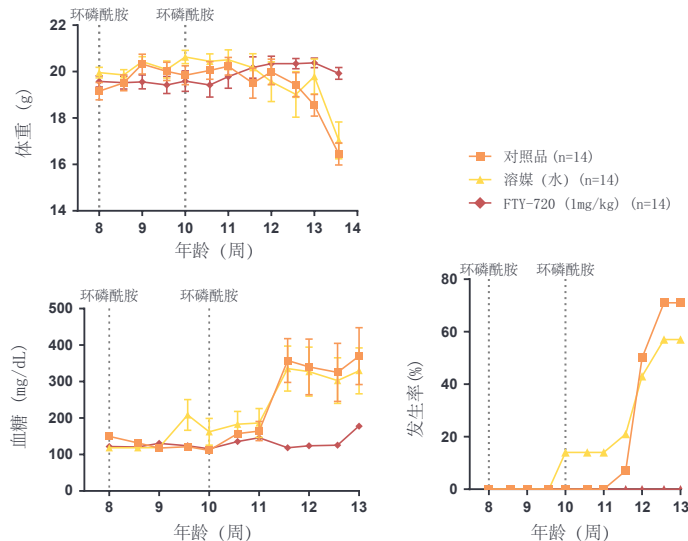
NOD 小鼠自发性 T1D

- 在简单的自发性疾病模型中评价您的药物, 该模型不存在由诱导试剂引起的混杂免疫调节
- 了解 Treg 细胞在化合物作用机制 (MoA) 中的作用
- 为研究人类自身免疫性糖尿病提供了理想模型; NOD 遗传倾向导致 21-31 周龄T1D发病率为 60-70%
- 在连续两次 (间隔 72 小时) 非空腹血糖测量值 >250 mg/dL 后证实为糖尿病

通过关键终点评价您的 T1D 药物的疗效

- 胰腺、淋巴细胞浸润和胰岛素阳性胰岛的组织病理学评估
- 细胞因子分析
- 免疫细胞群的流式细胞术分析
- 每周两次监测血糖和体重

环磷酰胺诱导的加速型 T1D 模型中 FTY-720 预防性治疗的疗效



与未治疗对照或溶剂治疗动物相比, FTY-720 (芬戈莫德) 预防性治疗可抑制环磷酰胺诱导的加速 T1D 模型中的疾病。治疗有效抑制体重减轻、血糖水平升高和发病。

联系



销售
太仓 0512-53879999

busdevcn@crownbio.com
www.crownbio.cn



科学
consultation@crownbio.com

