

同源模型

通过中美冠科生物的 30 多个同源模型，推进免疫治疗研发进程

我们的同源模型经过定性检测，并使用以检查点抑制剂为基准进行过测试和验证，。凭借其优势，可以加速您的免疫肿瘤药物发现计划

新型免疫疗法的研发面临多项挑战，包括对具备完全免疫功能的临床前模型的需求。我们的同源小鼠模型平台，可便利地用于评估新型药物和组合策略的疗效和 MOA ， 其需求正呈回升趋势。

冠科生物的大型同源平台涵盖 30 多个模型，涉及超过 15 种癌症类型，用于免疫疗法评估。

- 根据大量基准测试数据（例如抗 PD-1 和 PD-L1 、 CTLA-4 抗体），辅以全面的免疫分析和 NGS 数据，。您可以有针对性地选择适配的模型，用于检查点抑制剂新型药物/组合研究。

- 基于皮下或原位移植模型的基线免疫表现型，选择正确的模型，用于细菌、病毒和疫苗免疫疗法研究。
- 借助标准皮下模型快速评估治疗疗效，同时采用生物发光成像技术，确定肿瘤和转移部位的疾病相关肿瘤微环境。
- 借助治疗后免疫分析，评估免疫调节的有效性，包括 T 细胞浸润
- 借助首个最大规模体内同源筛选平台，快速追踪新型免疫肿瘤药物



同源模型产品概要

冠科生物的经定性同源模型组：

- 含有 30 多个模型，涉及超过 15 种癌症类型，更多其他模型处于验证状态。
- 包括用于疗效评价的标准皮下模型、旨在更好地再现肿瘤微环境的原位模型以及以临床相关性转移侵入为靶点的转移性肿瘤模型。
- 包含用于监测疾病进程（从初期到晚期）的生物发光转移性肿瘤模型。
- 提供了经全面验证的数据（基线和治疗后免疫分析、免疫疗法、标准治疗和NGS数据），可通过 **MuBase®**，中美冠科生物在线免疫肿瘤模型数据库轻松检索。
- 提供包括抗 PD-1、PD-L1 和 CTLA-4 抗体在内的检查点抑制剂基准数据，从而选择单药和联合治疗研究（包括联合免疫疗法和免疫疗法+化疗）的适用模型。
- 提供经验证的免疫分析结果，包括治疗诱导 T 细胞浸润评估，以定性新型药物和治疗方案的免疫调节效果。
- 提供微生物组分析，从而使我们同源模型的微生物组与治疗应答相关联。
- 提供中美冠科生物大规模体内同源筛选平台 **MuScreen™**，这是第一个快速追踪免疫疗法化合物的筛选平台。

同源模型在临床前免疫肿瘤研究中的用途

对免疫治疗药物的评价面临诸多挑战，包括对完全免疫功能宿主内临床前模型的需求。同源小鼠模型作为一种使用便利的平台，需求量逐渐回升。能进行疗效检测并说明新型免疫肿瘤治疗的作用机制。

同源小鼠肿瘤模型是激活小鼠癌细胞系来源同种异体移植模型，细胞系来源于同一近交系小鼠。受体小鼠具备完全免疫功能，并与同种异体移植肿瘤具备组织相容性。现今，已对这些模型进行了基因学和免疫学分析（处理前和处理后），从药物疗效角度来看，能针对临床前研究进行简单快捷的模型选择。

通常采用同源模型测试的药物包括检查点抑制剂，例如证明概念研究的抗PD-1和PD-L1抗体。同源模型还可用于评估一系列其他免疫疗法，包括细菌、病毒和疫苗疗法。这些都促使同源模型成为临床研究中最常用的免疫肿瘤模型。

中美冠科生物的大型经分析同源模型组

我们的大型同源模型组已经过验证，涵盖 15 种以上的癌症类型和 30 多种个体模型（概述见表 1，按研究中心列出的详情见我们的《体内癌症药理学模型目录》，可来函索取）。中美冠科生物一直致力于完善并扩充同源模型库，目前处于验证状态的模型产品线包括：

- 乳腺 C127I 模型
- 软骨细胞 ATDC5 模型
- 结肠 CMT-93 模型
- 肝脏 Hepa1c1c7 模型
- 肺部 LA-4 模型
- 肾脏 RAG 模型

评价新型免疫疗法的标准皮下模型

表 1 所示的中美冠科生物标准同源模型已经过充分验证，可提供生长数据、标准治疗（SoC）和/或免疫疗法处理数据。**MuBase** 是易于使用的冠科生物专有在线数据库，涵盖模型的完整背景信息、生长和治疗数据。可对模型进行快速检索和比对，从而检索适用于个体研究的模型。

另外，表 1 中标出强调了可提供基线免疫细胞分析数据的模型。中美冠科生物研究表明，在未经处理的同源模型中，基线免疫细胞群体可分别预测抗 CTLA-4 和抗 PD-L1 抗体的疗效（1）。图 1 包含 T 细胞（CD3+、CD4+、CD8+、CD4+/FOXP3+）的示例性 FACS 分析基线数据，CD8+ T_{effect}/T_{reg} 细胞比及其他 NK、MDSC 和巨噬细胞数据见 **MuBase**。



表 1: 同源治疗模型汇总表

癌症类型	细胞系	模型类型	抗-PD-1	抗-PD-L1	抗-CTLA-4	RNA测序	免疫细胞分析
膀胱	MBT-2*	皮下	X	X	X	X	X
胸部	4T1*	皮下、原位、转移性、生物发光	X(s.c., ortho)	X(s.c., ortho)	X(s.c., ortho*)	X(s.c., ortho*)	X(ortho) Ongoing (s.c.)
	EMT6*	皮下、原位、生物发光	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)
	JC	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	X
结肠	结肠 26	皮下	X	X	X	正在进行	X
	CT-26.WT*	皮下	X	X	X	X	X
纤维肉瘤	WEHI-164	皮下	X	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
神经胶质瘤	GL261	皮下、原位	正在进行 (s.c., ortho)	正在进行 (s.c., ortho)	正在进行 (s.c., ortho)	X(s.c.) 正在进行 (ortho)	正在进行 (s.c., ortho)
肾脏	Renca*	皮下	X	X	X	X	X
白血病	C1498	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	X
	L1210	皮下	X	X	X	X	X
肝脏	H22*	皮下、原位、生物发光	X	X	X	X	X
	Hepa 1-6*	皮下、原位、生物发光	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)	正在进行 (s.c.)	X(s.c.)
肺部	KLN205	皮下	X	X	X	X	X
	LL/2 (LLC1)*	皮下, 转移性	X	X	X	X	X
淋巴瘤	A20	皮下	X	X	X	X	X
	E.G7-OVA	皮下	X	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
	EL4	皮下	X	X	X	X	X
	L5178-R (LY-R)	皮下	X	X	X	正在进行	X
	P388D1	皮下	X	X	X	X	X
肥大细胞瘤	P815*	皮下	正在进行	X	正在进行	正在进行	正在进行
黑色素瘤	B16-BL6	皮下	X	X	X	X	X
	B16-F0	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
	B16-F1	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
	B16-F10*	皮下、转移性、生物发光	X	X	X	X	X
	克隆 M-3 (Cloudman S91)	皮下	正在进行	X	正在进行	正在进行	正在进行
骨髓瘤	J558	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	X
	MPC-11	皮下	X	X	X	X	X
	P3X63Ag8U.1	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
神经母细胞瘤	N1E-115	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
	Neuro-2a	皮下	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行	正在进行
胰腺	Pan02*	皮下、原位、生物发光	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)	X(s.c.)
前列腺	RM-1*	皮下	X	X	X	X	X

X = 可获取数据; *已建立正接受进一步验证的生物发光模型



表 1 还说明了我们的同源模型的可用 RNAseq 数据，这些数据已用于鉴别预测治疗应答的生物标志物。我们通过生成详细的基因表达图和突变分析谱，鉴别了模型中的替代基因剪接转录本和基因融合。其他突变分析表明，我们的很多同源模型均存在突变，这些突变有助于靶点药物和免疫疗法的联合研究。我们还确定了一组有助于预测免疫治疗药物应答的生物标志物⁽²⁾。

我们还拥有供研究使用的同源肿瘤样本，包括肿瘤组织学样本（H&E 染色），并按需提供冷冻福尔马林固定、石蜡包埋肿瘤样本。

先进的原位模型和转移性肿瘤模型与同源成像模式

冠科生物还拥有先进的同源模型（模型可用性详情见表 1）：

- 原位模型，用于高度再现肿瘤状态和微环境
- 原位模型，用于高度再现肿瘤状态和微环境

- 免疫发光转移性肿瘤模型，用于研究免疫器官的临床相关转移性侵入和转移性病变，并评估以该转移性癌症为靶点的药物。欲了解上述模型及我们生物发光同源模型产品线的详细信息，请函索我们的《光学成像情况说明书》。

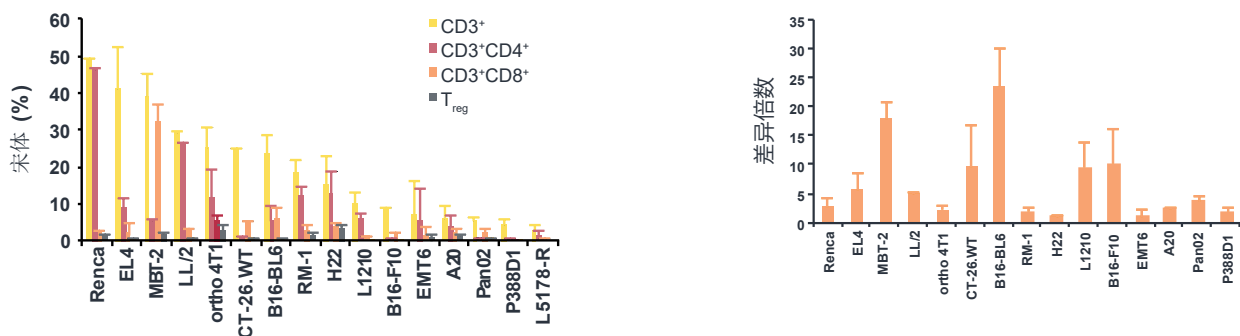
检查点抑制剂（包括抗 PD1、PD-L1 及 CTLA-4 药物）基准数据

随着检查点抑制剂不断获批用于治疗不同类型的癌症，可通过我们的同源模型进行临床前评估，以鉴别抑制剂的潜在适应症和组合法。

中美冠科生物分析了我们的同源模型组对各种检查点抑制剂的体内应答，为客户提供模型选择所需的信息以及联合治疗的正确剂量（可用数据见表 1）。经抗 PD-1、抗 PD-L1 和抗 CTLA-4 抗体测试的模型的瀑布图见图 2 至图 4。

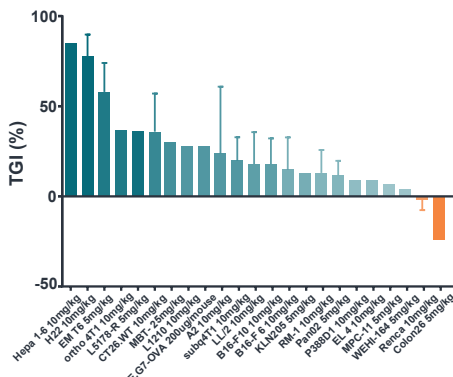
如需评估模型应答可变性，可函索每个模型的个体对照和经治疗蜘蛛图，肝脏同源Hepa 1-6模型的示例性数据见图5。

图1: 同源肿瘤模型中免疫细胞的基础水平



A: TIL中CD3+、CD4+、CD8+和 CD4+/FOXp3+的 T 细胞均值 %B: 总细胞中CD8+ T_{eff}细胞与T_{reg}细胞的比率在中美冠科生物太仓研究中心生成的数据。

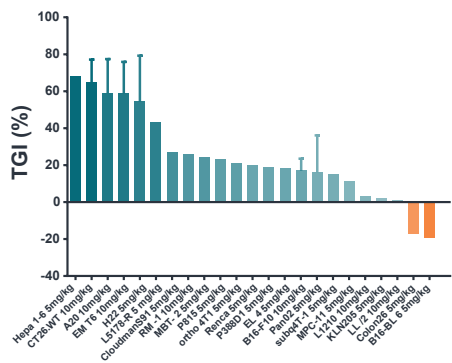
图2: 同源模型中抗PD-1抗体疗效基准



抗体: RMP1-14。所有数据均值 + SD。在中美冠科生物北京和太仓研究中心生成的数据。

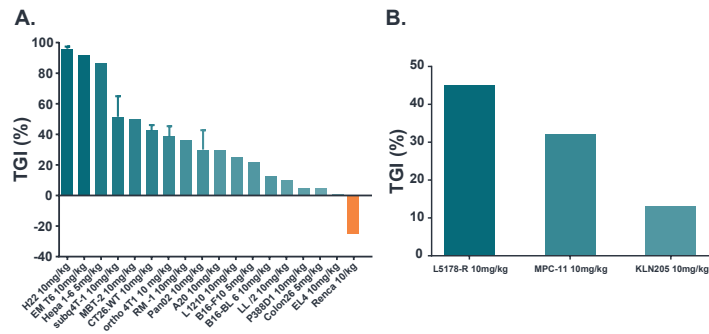


图 3: 同源模型中抗 PD-L1 抗体疗效基准



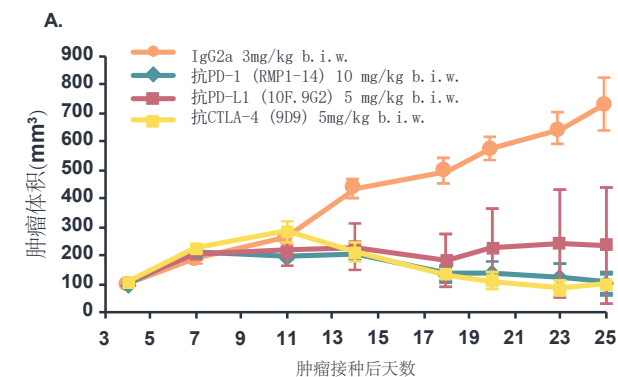
抗体: 10F.9G2。所有数据均值 + SD。在中美冠科生物北京和太仓研究中心生成的数据。

图 4: 同源模型中抗 CTLA-4 抗体疗效基准

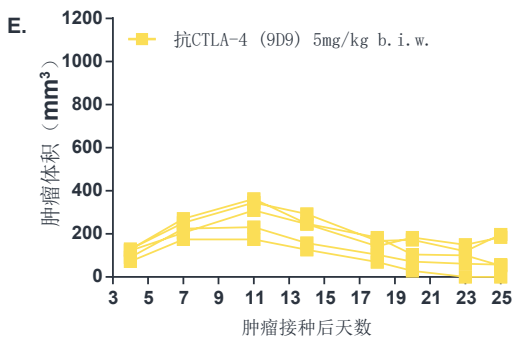
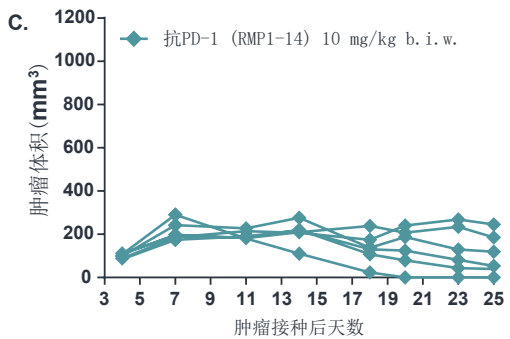
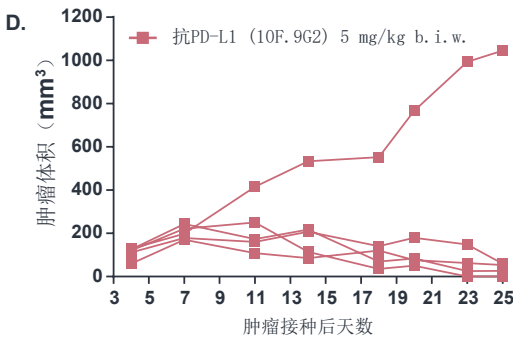
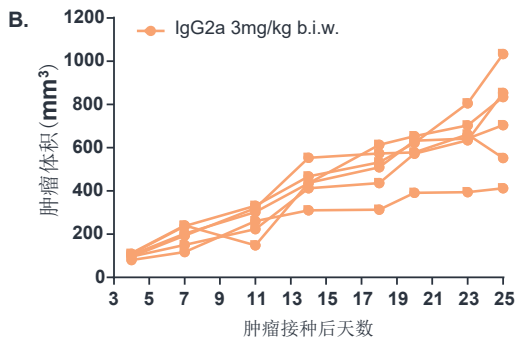


A: 9D9, 数据均值 + SD; B: 9H10。在中美冠科生物北京和太仓研究中心生成的数据。

图5: Hepa 1-6 应答的可变性: 对照和治疗蜘蛛图



治疗	T/C (%)	TGI (%)	p 值
抗-PD-1 (RMP1-14)	15	85	<0.001
抗-PD-L1 (10F.9G2)	32	68	0.042
抗-CTLA-4 (9D9)	13	87	<0.001



A: 平均肿瘤体积 ± SEM. B-E: 经IgG2a或检查点抑制剂治疗的个体应答图表。接种后第25天的统计分析。在冠科生物太仓研究中心生成的数据。



评估检查点抑制剂和化疗联合治疗方案

由于研究人员发现化疗、放疗和靶点治疗可能会改变肿瘤免疫环境或与其相互作用，因此，为评价这些药物联合免疫疗法的疗效，需要采用适当的模型。

中美冠科生物利用同源模型组来研究联合治疗方案。处理 H22 肝癌同源模型的示例性数据，以及多柔比星和抗 PD-L1 抗体的联合治疗结果表明，联合治疗效果高于单独治疗（图6）。

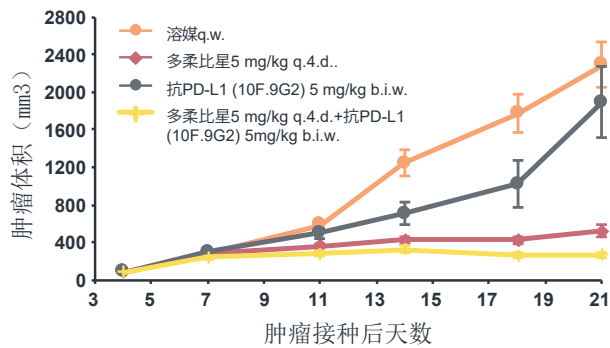
已借助 A20 B 细胞淋巴瘤模型，将一系列检查点抑制剂联合环磷酰胺进行了实验（图7）。在环磷酰胺与抗 CTR 抗体联合治疗时，观察到模型对联合治疗的应答随着最大肿瘤生长抑制变化而变化。

联合免疫原性细胞死亡（ICD）诱导剂与免疫疗法

许多抗癌治疗策略，例如化疗药物（例如奥沙利铂、多柔比星、硼替佐米和米托蒽醌）、放射疗法和溶瘤病毒疗法，已被视为 ICD 潜在诱导剂。经证明，这些治疗策略，通过树突状细胞增加了 CD4⁺ 和 CD8⁺ T 淋巴细胞的细胞相关抗原。

因此，ICD 与免疫疗法联合治疗策略，可利用免疫系统延长生存率。即便面对转移性和接受大量治疗的癌症患者，也可在免疫原性低时，提高免疫疗法的疗效。

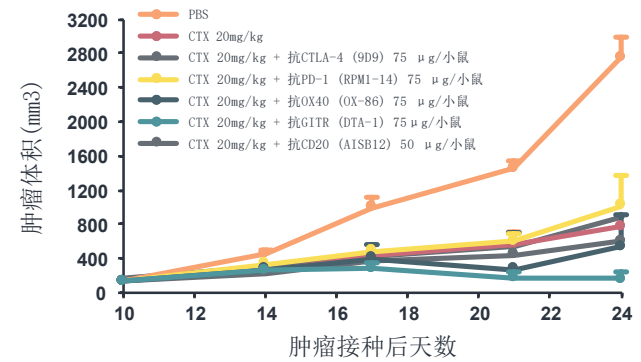
图6：多柔比星联合抗PD-L1抗体诱导H22模型TGI的能力高于任一单药



在中美冠科生物太仓研究中心生成的数据。

治疗	肿瘤体积 (mm ³)	第24天T/C值 (%)	p 值
溶媒	2291 ± 231	--	--
抗-PD-L1 (10F.9G2)	519 ± 65	23	<0.001
抗-CTLA-4 (9D9)	1436 ± 383	63	0.072
抗-PD-L1 (10F.9G2)	268 ± 28	12	<0.001

图7：环磷酰胺和检查点抑制剂联合治疗A20模型得出的系列应答



在中美冠科生物太仓研究中心生成的数据。

治疗	肿瘤体积 (mm ³)	第24天T/C值 (%)	p 值
PBS	2752 ± 240	--	--
环磷酰胺 (CTX)	776 ± 238	28	<0.001
CTX + 抗-CTLA-4 (9D9)	601 ± 154	22	<0.001
CTX + 抗-PD1 (RMP1-14)	1016 ± 363	37	0.004
CTX + 抗-OX40 (OX-86)	538 ± 348	20	0.001
CTX + 抗-GITR (DTA-1)	151 ± 91	5	<0.001
CTX + 抗-CD20 (AISB12)	895 ± 110	33	<0.001



冠科生物已联合 ICD 奥沙利铂与抗 CTLA-4，处理了 CT26 结肠癌同源模型。抗CTLA-4免疫疗法与奥沙利铂联用，抑制了累加肿瘤生长（图8）。相较于奥沙利铂或抗CTLA 4抗体单用，还诱导CD8⁺TIL出现统计学意义的增加（ $p < 0.05$ ，图9）⁽³⁾。这些结果有效地证明了进一步探索 ICD 诱导剂与免疫疗法联用的适用性。

应答动物与非应答动物的微生物组分析

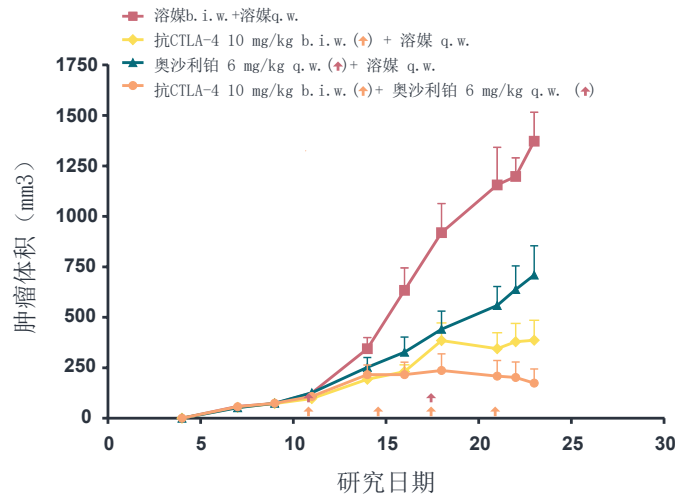
即使在远离肠道的肿瘤中，微生物群在确定微生物对抗癌治疗的应答方面，也发挥着重要作用，可能是因为它们的促炎性特性能够激活免疫系统。

为洞察微生物群与癌症治疗之间的复杂相互作用，冠科生物通过粪便采集和微生物群分析（16S rRNA 测序），来比较我们同源模型中的肠道微生物组，从而方便我们建立微生物组与治疗应答的相关性。

接受抗 PD-1 抗体或同型对照治疗的动物（已植入 CT-26 模型）的示例性数据，如图10所示。据疗效研究揭示，不用肿瘤模型间以及肿瘤模型内的应答不同。在给药后进行了肠道微生物组测序，结果表明：

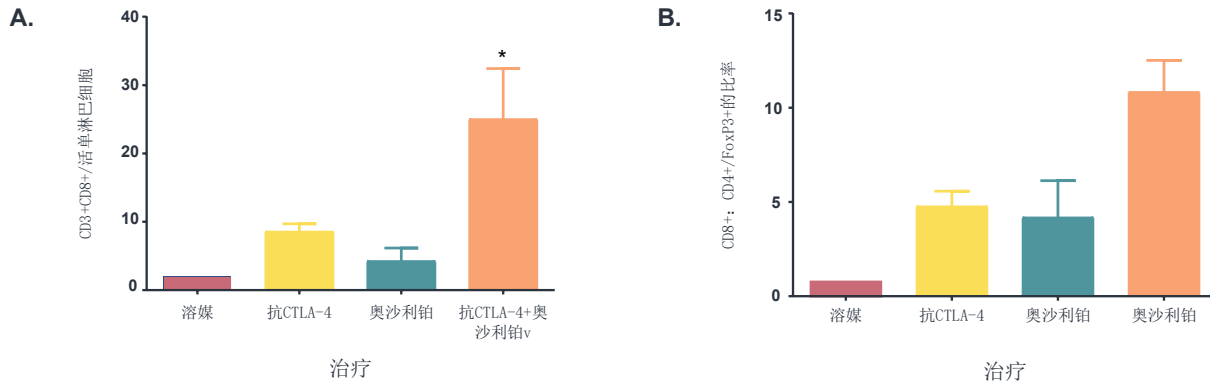
- 与接受同型对照治疗的动物相比，对抗 PD-1 治疗有反应的动物的肠道微生物组不同；
- 与接受同型对照治疗的动物相比，对抗 PD-1 治疗无反应的动物有肠道微生物组高度相似（图10）⁽⁴⁾；

图8: ICD奥沙利铂和抗CTLA-4联用引发的累加TGI



TGI减少: 抗CTLA-4与溶媒, $p < 0.05$ 。奥沙利铂与溶媒, $p < 0.01$ 。与单药治疗相比, 联合治疗具有累积效应。

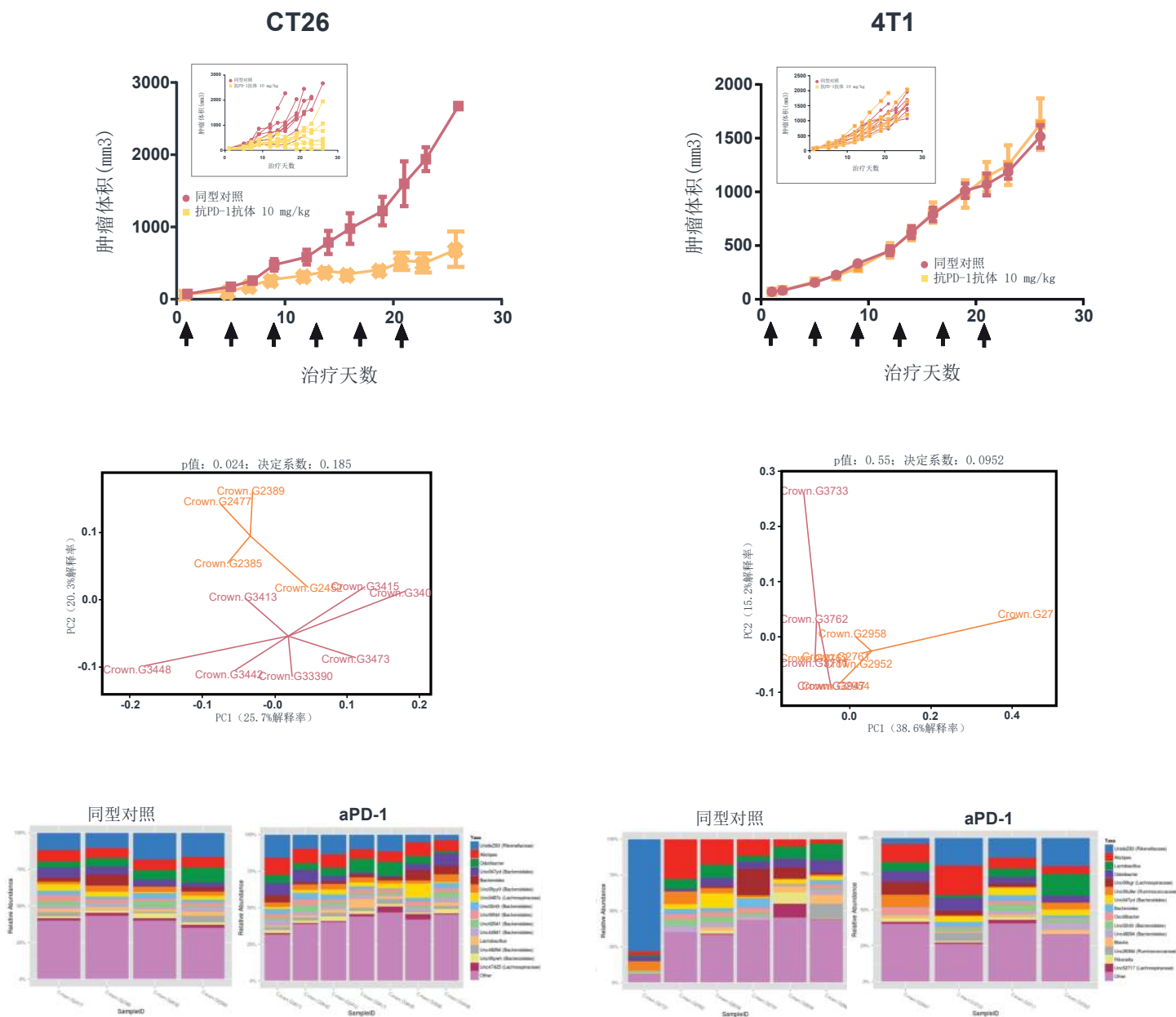
图9: ICD奥沙利铂和抗CTLA-4联用引发的CD8⁺TIL增加量



治疗给药方案依据图8。A: % CD3+CD8⁺T细胞, * $p < 0.05$ 与单药抗CTLA-4和奥沙利铂。
B: Teff: Treg比率在中美冠科生物英国研究中心生成的数据。



图10: 应答动物与非应答动物的肠道微生物组变化



疗效研究: n=8; 均值 ± SEM. PD-1或同型对照治疗最后一次给药后, 通过采集粪便样本的r16S测序检查肠道微生物组所得结果。通过主成分分析所示的未加权uniFrac metric 进行beta多样性成对比较, 分析样本间的差异。堆叠柱形图呈现了属水平的类群丰度。在中美冠科生物圣地亚哥研究中心生成的数据。



评估免疫疗法诱导T细胞浸润和免疫调节作用

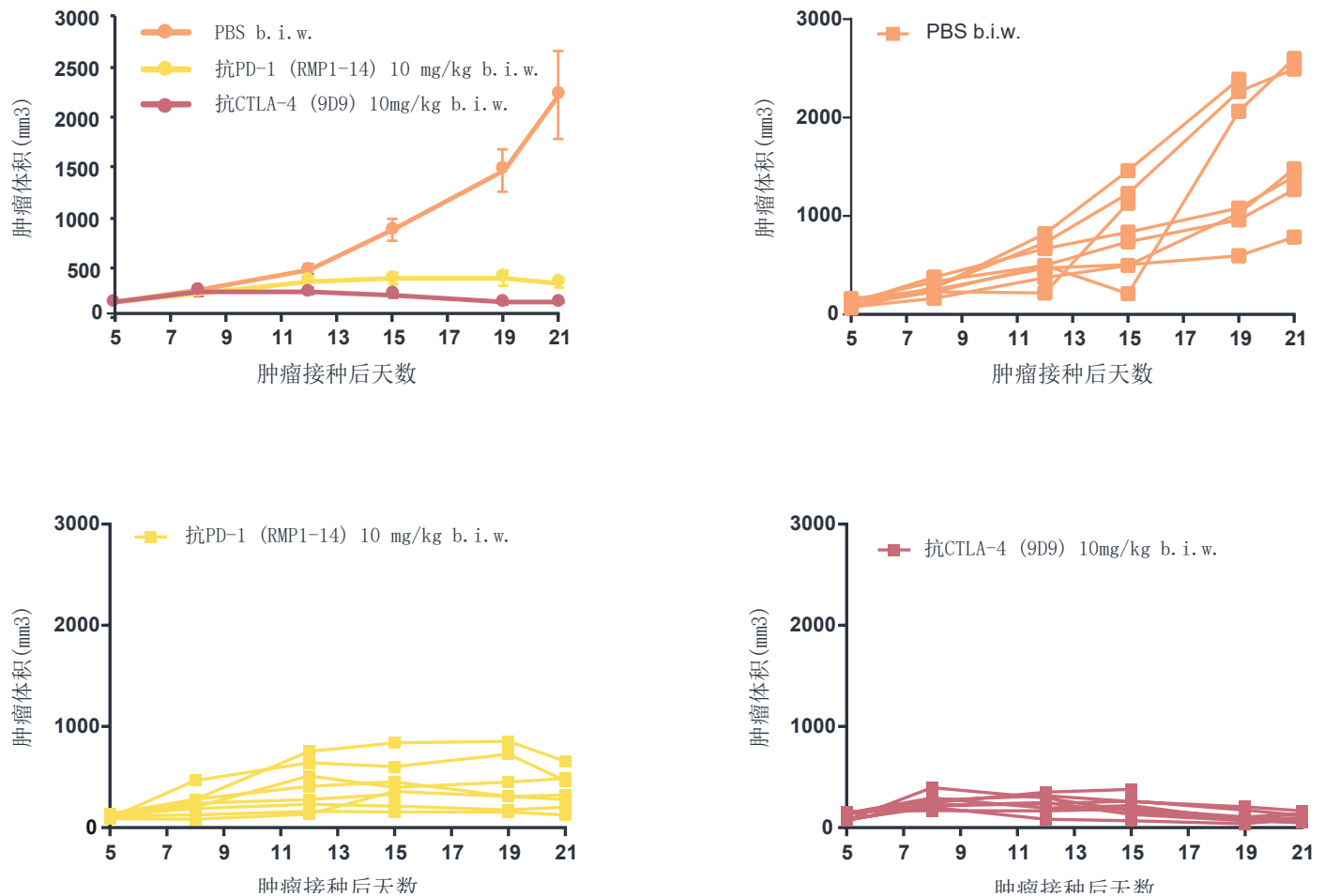
中美冠科生物在检查点抑制剂或免疫疗法评估后，可执行免疫细胞分析，来评估T细胞浸润和免疫调节作用。我们的技术包括FACS和IHC免疫表现型分析，并在检查点抑制剂治疗后借助一系列同源模型进行了验证。

- FACS免疫表现型分析: MBT-2、4T1、EMT6、CT-26、WT、L1210、H22、B16-F10和Pan02模型
- IHC免疫表现型分析: A20

H22肝脏模型的示例性FACS免疫表现型分析数据与A20淋巴瘤模型的IHC免疫表现型分析结果详情如下。

H22模型接受了抗PD-1和CTLA-4抗体的处理，对治疗的应答与选定肿瘤浸润淋巴细胞（TIL）有关（图11和图12）。通过IHC和免疫荧光法分析了A20肿瘤模型的T细胞浸润情况（图13）。

图11: H22肝脏同源模型对检查点抑制剂的应答: 均值和个体应答



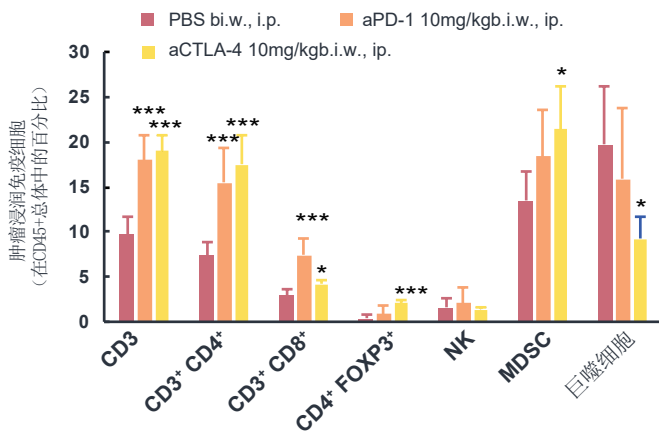
第21天T/C值: 抗PD-1 (RMP1-14) 16% ($p=0.020$); 抗CTLA-4(9D9) 5% ($p=0.012$)。B、C、D: 个体分别对PBS对照、抗PD-1和抗CTLA-4的应答。在中美冠科生物太仓研究中心生成的数据。



还可函索标准治疗和实验处理数据。

已用我们的同源模型对一系列 SoC 药物、实验治疗和联合化疗方案进行了实验（结果如表2所示）。

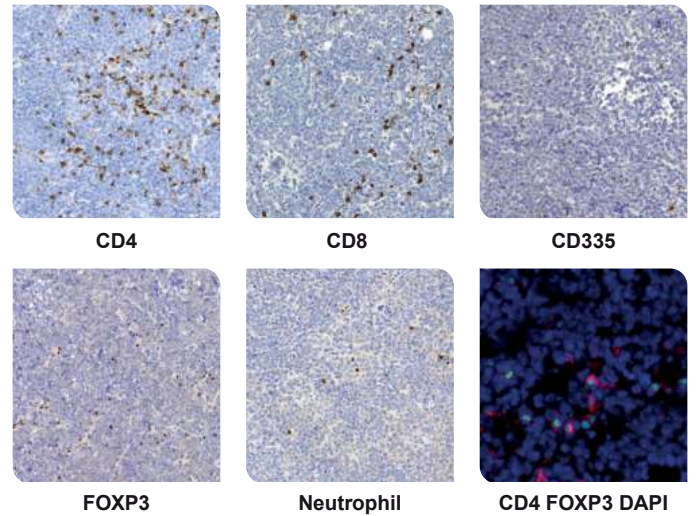
图12: H22肝脏同源模型: 对检查点Ab的应答与选定TIL的增加量相关。



第21天的FACS结果: 第5次给药后2天。在中美冠科生物太仓研究中心生成的数据。
*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001 ****p<0.0001

p Value vs Control	CD45+	CD3+	CD3+ CD4+	CD3+ CD8+	CD4+ FOXP3+	NK	MDSC	Macrophage
Anti-PD-1 10mg/kg	0.082	<0.001	<0.001	<0.001	0.145	0.506	0.056	0.343
Anti-CTLA-4 10mg/kg	0.179	<0.001	<0.001	0.046	<0.001	0.758	0.017	0.028

图13: A20肿瘤 T 细胞浸润



使用CD4、CD8、D335、FOXP3和中性粒细胞（Ly6G/C）的IHC（图像放大20倍）标记辅助性T细胞、细胞毒性T细胞、NK、Treg和中性粒细胞。所有IHC分析采用BondRX自动染色机（Leica）进行，并在未处理的情况下对A20的4μm FFPE切片进行染色。在A20模型的冷冻切片上对CD4（红色）和FOXP3（绿色）的IF（图像放大40倍）进行染色，从而标记Treg细胞。采用DAPI（蓝色）对细胞核染色。

表2: 同源模型标准治疗和实验治疗数据

癌症类型	同源模型	处理	T/C (%)	p 值
胸部	4T1	紫杉醇	第 27 天: 75	0.042
结肠	CT-26	VEGF-TRAP	第 15 天: 50	0.007
		顺铂	第 20 天: 52	0.002
		奥沙利铂	第 23 天: 50	<0.01
肝脏	H22	多柔比星	第 21 天: 23	<0.001
		索拉非尼	第 28 天: 52	0.047
淋巴瘤	A20	环磷酰胺	第 20 天: 6.4	<0.001
黑色素瘤	B16-BL6	顺铂	第 35 天: 43	0.016
黑色素瘤	B16-F10	顺铂	第 28 天: 30	0.006
胰腺	Pan02	吉西他滨	第 21 天: 58	<0.001
		吉西他滨 + 顺铂	第 21 天: 40	<0.001
			第 45 天: 33	<0.001

天: 肿瘤接种后的天数



快速推进追踪免疫疗法化合物药物的体内筛选

有关评价免疫治疗药物对多种肿瘤类型的 PD 效应和/或疗效，体外筛选并非最佳方案。但是，同源模型的替代性、大规模、并行体内筛选是具备高效费比的方案

因此，冠科生物利用我们的同源模型平台，来提供一个唯一的开发了大规模筛选系统 **MuScreen**，可用于加速快速追踪免疫疗法治疗策略的研究。他是，其属于同类型平台中的第一个。**MuScreen**可用于单药和联合治疗的研究，在降低可变性的同时提高筛选效率。我们还提供对应的拥有同源疗效筛选模型库组和肿瘤组织微阵列芯片，可满足您的研究需求。欲想了解其他信息，请登录中美冠科生物网址：www.crownbio.com/publications/factsheets/，查看**MuScreen**情况说明书。

总结

免疫疗法研究和抗 PD-L1 抗体等药物在肿瘤学方面取得了相当大的成功；不仅使患者获益，还造就了制药行业的商业成就。但由于缺乏以完全胜任的免疫系统为特征的实验性免疫疗法模型，该领域的进展受到阻碍

参考文献

- 1 Zhang L, Zhang J, Guo S et al. RNAseq and immune profiling analysis of syngeneic mouse models treated with immune checkpoint inhibitors enable biomarker discovery and model selection for cancer immunotherapy. [abstract]. In: Proceedings of the AACR-NCI-EORTC International Conference: Molecular Targets and Cancer Therapeutics; 2015 Nov 5-9; Boston, MA. Philadelphia (PA): AACR; *Molecular Cancer Therapeutics* 2015;14(12 Suppl 2): Abstract nr A6.
- 2 Zhang L, Zhang J, Guo S et al. RNAseq and FACS profiling of syngeneic mouse models treated with immune checkpoint inhibitors enable biomarker discovery and model selection for cancer immunotherapy [abstract]. In: Proceedings of the 107th Annual Meeting of the American Association for Cancer Research; 2016 Apr 16-20; New Orleans, LA. Philadelphia (PA): AACR; *Cancer Research* 2016;76(14 Suppl): Abstract nr5177.
- 3 Mckenzie A, Kumari R, Shi Q et al. Immune competent syngeneic models demonstrate additive effects of combination strategies using checkpoint immunotherapy and inducers of immunogenic cell death (ICD). [abstract]. In: Proceedings of the 107th Annual Meeting of the American Association for Cancer Research; 2016 Apr 16-20; New Orleans, LA. Philadelphia (PA): AACR; *Cancer Research* 2016;76(14 Suppl): Abstract nr 3994.
- 4 Kato Maves Y, Izadi H, Talaoc EC et al. Characterizing the effect of immune checkpoint inhibitors on syngeneic tumor models through gut microbiome sequencing and immunophenotyping [abstract]. In: Proceedings of the 28th EORTC-NCI-AACR Symposium: Molecular Targets and Cancer Therapeutics; 2016 Nov 29 - Dec 02; Munich, Germany: *European Journal of Cancer* 2016;69: S111.

同源模型（同种异体移植来源激活的小鼠癌细胞系，细胞系源自同一近交系小鼠）是评估新型免疫疗法治疗方案的一种简易方式，该模型的原理是在具备完全免疫功能的小鼠体内引发免疫反应。冠科生物已对大量同源模型进行了验证，涵盖多种癌症类型，并致力于对该模型进行进一步扩展。除皮下模型外，原位和转移性肿瘤的生物发光成型，实现了对更具临床相关性的基质相互作用的建模与研究。

包括免疫分析、NGS 和检查点抑制剂基准等在内的充分定性，有助于针对客户研究快速选出适配模型。通过评估经验证用于系列模型时，免疫疗法诱导 T 细胞浸润情况，可评估新型药物的免疫调节效应。另外，从检查点抑制剂到诸如细胞、病毒和疫苗研究等其他免疫疗法，我们的模型可用于评估这些药物。

随着免疫疗法与化疗和靶点药物联合，为延长患者的生存率，中美冠科生物还利用系列同源模型组来研究不同治疗组合（包括 ICD 诱导剂），并可提供大规模 **MuScreen** 平台加快您的药物开发用于快速追踪策略。

联系



销售
太仓0512-53879999

busdev@crownbio.com
www.crownbio.com



科学
consultation@crownbio.com

