

前列腺癌高级转化模型

一体化、生物标志物驱动的前列腺癌转化研究模型

前列腺癌临床前模型

冠科生物提供覆盖全面的前列腺癌模型组合，助力靶向治疗与免疫肿瘤学研究。从常规细胞系、患者来源异种移植模型（PDX）到类器官模型，我们的平台可高度还原疾病异质性，为研究雄激素受体（AR）信号通路、靶点表达（PSMA, STEAP1）及药物药效提供高度模拟人体生理的研究体系。

高临床相关性肿瘤模型 - 模型库类型丰富，覆盖雄激素敏感型、去势抵抗性前列腺癌（CRPC）及神经内分泌型前列腺癌。

更具转化价值的研究依据 - 依托深度基因组与蛋白质组表征数据（含 RNA 测序、免疫组化），精准筛选 ADC 药物与双特异性抗体的获益人群。

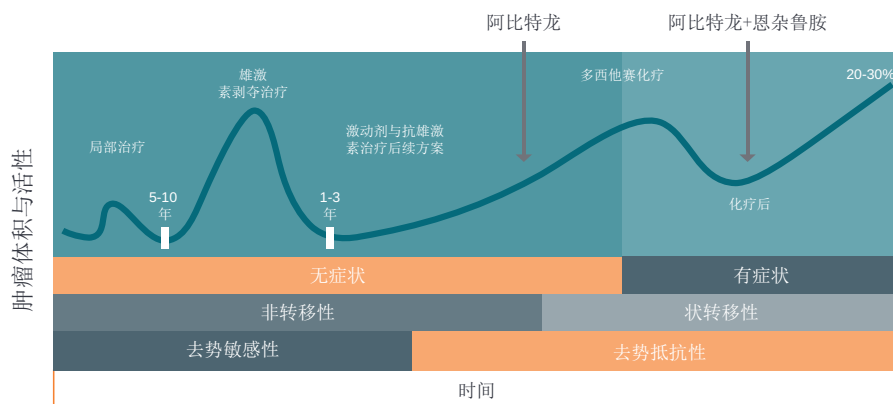
高效可扩展的药物筛选 - 采用配对患者来源类器官（PDO）开展高通量体外筛选，再推进至体内验证，提升研发效率。

更全面的靶点验证能力 - 可根据抗原表达水平灵活选择模型，覆盖 PSMA（FOLH1）与 STEAP1 高、中、阴性表达谱。

高质量患者来源模型资源 - 所用 PDX 模型均经过充分鉴定，完整保留原发肿瘤的组织学与遗传学特征。

概述

前列腺癌是多阶段进展性疾病，治疗方案随病程而异：激素敏感型可行雄激素剥夺治疗（ADT, CRPC 可选用多西他赛化疗。以阿比特龙、恩杂鲁胺为代表的新型 AR 靶向药物也已成功用于 CRPC 治疗。然而，耐药与远处转移最终难以避免，已成为当前前列腺癌药物研发亟待攻克的核心问题。



注：该示意图为典型疾病进展模式。
部分患者确诊时已发生转移，但仍对去势治疗敏感。

精准匹配靶点特征，加速研究突破

突破性研究始于精准的模型选择。我们的前列腺癌平台已完成关键表面抗原的系统表征，为靶向药物研发提供更可靠、更具预测性的研究结果。



高保真靶点表达
具备经验证的 PSMA、STEAP1 H 评分，可精准评估 ADC 及核素药物。



双抗原分型
独有同时表达 FOLH1 与 STEAP1 的“双阳性” PDX 模型，适用于双特异性抗体及联合疗法评价。



多样化 AR 表型
覆盖完整 AR 状态梯度：雄激素敏感型、AR-V7 剪接突变体、完全非雄激素依赖型。



配对患者来源类器官
源自同一患者肿瘤的一类器官与 PDX 配对模型，实现体外筛选到体内验证的无缝转化。



转移性和 CRPC 表型
模型取材于骨、脑、淋巴结等不同转移部位，适用于 CRPC 机制研究



特色分子亚型
覆盖关键驱动基因型及罕见亚型，包括 TMPRSS2-ERG 融合阳性型与神经内分泌型前列腺癌。

患者来源异种移植（PDX）模型

我们的前列腺癌 PDX 模型保留了临床真实治疗史与生物标志物特征，可在体内开展标准治疗方案评价、耐药机制研究及生物标志物导向的治疗策略探索。

模型名称	疾病状态 / 组织来源	患者既往治疗史	去势治疗反应	多西他赛	*雄激素受体 (AR) 靶向治疗	关键生物标志物特征
PR6511	原发灶	激素治疗、化疗	部分敏感	敏感	耐药（恩杂鲁胺、阿比特龙）	PSA ⁺ , PSMA ⁺ , AR ⁺ , PTEN 缺失
PR6512	原发灶	激素治疗	敏感	反应不一	耐药（恩杂鲁胺、阿比特龙）	PSA ⁺ , PSMA ⁺ , AR ⁺
PR6513	原发灶	激素治疗	敏感	应部分缓解	敏感（恩杂鲁胺）	PSA ⁺ , PSMA ⁺ , AR ⁺ , AR-V7 ⁺
PR9582	淋巴结转移	激素治疗, 己烯雌酚	部分敏感	反应不佳	敏感（低剂量恩杂鲁胺）	PSA ⁺ , AR ⁺ , PTEN 缺失, 低, KLK2 蛋白*
PR9583	骨转移	己烯雌酚, 米托蒽醌	敏感	中度缓解	敏感（恩杂鲁胺）	PSA ⁺ , PSMA ⁺ , AR ⁺ , KLK2 蛋白高
PR9585	膀胱转移	未接受过治疗	耐药	耐药	耐药	PSA ⁺ , PSMA ⁺ , AR ⁺ , PTEN 缺失
PR9586	腹水来源	激素治疗, 己烯雌酚	部分敏感	应部分缓解	应部分缓解	PSA ⁺ /-, AR 异质性, PTEN 缺失, KLK2 蛋白*
PR9587	肋骨/骨转移	酮康唑、皮质类固醇、多西他赛、恩杂鲁胺	部分敏感	耐药	耐药	PSA ⁺ , AR ⁺ , PTEN 低, KLK2 蛋白高
PR9588	肋骨转移	亮丙瑞林, 比卡鲁胺	耐药	耐药	耐药	PSA 低, PSMA ⁻ , AR ⁻
PR9675	转移性前列腺癌	不适用 / 无相关数据	不适用 / 无相关数据	不适用 / 无相关数据	不适用 / 无相关数据	可提供 PSA 状态信息

* *雄激素受体 (AR) 靶向治疗包括恩杂鲁胺 (Enza) 和 / 或阿比特龙 (Abi) † 去势敏感性在特定实验条件下观察到。

细胞系异种移植模型

标准细胞系模型可作为药效评价的稳定对照。我们提供详细的 PSMA 免疫组化评分，确保对照选择准确可靠。

模型名称	类型	PSMA 状态 (IHC)	关键特征
LNCaP 衍生系	腺癌	评分 3+	雄激素敏感型，转移性淋巴结来源
C4-2	LNCaP 衍生系	评分 3+	去势抵抗型，骨转移模型
22RV-1	癌	评分 2.5+	去势抵抗型，表达 ARV7 剪接变体
PC-3	腺癌	阴性	雄激素非依赖型，高转移潜能（骨）
DU-145	癌	阴性	雄激素非依赖型，脑转移来源
VCap	癌	阴性	椎体转移，TMPRSS2-ERG 融合阳性
NCI-H660	神经内分泌	阴性	罕见的神经内分泌前列腺癌模型

患者来源类器官表征

3D 类器官模型直接构建自患者肿瘤组织，保留原始肿瘤结构、受体表达状态及药物应答特征。

模型名称	亚型及起源	AR 状态 (IHC/突变)	PSMA (FOLH1) 状态	标准治疗 (SoC) 药物敏感性	关键特征
PR6513B	原发腺癌	IHC 3+ 突变: p.078_080del	高表达 (IHC 3+)，基因表达量: 8.188	耐药: 阿比特龙, 恩杂鲁胺, 卡巴他赛 敏感: 多西他赛	AR 及 PSMA 高表达; 为 ADC 药物检测的理想模型
PR9582B	mCRPC (淋巴结转移)	IHC 3+ 突变: p.077_080dup	低表达 (IHC 1+)，基因表达量: ≈ 4.93	耐药: 阿比特龙, 恩杂鲁胺 敏感: 多西他赛, 卡巴他赛	具有多药耐药史的去势抵抗型前列腺癌模型
PR9585B	mCRPC (膀胱转移)	基因表达量: 1.882; 突变: p.080dup	中度表达, 基因表达量: 5.349	验证数据可应要求提供	实验衍生的去势抵抗型前列腺癌细胞系
PR9588B	双阴性 mCRPC	IHC 0+; 无已知 AR 突变	阴性 (IHC 0)	耐药: 推测对 AR 靶向药物耐药; 化疗敏感性待验证	PSMA 和 STEAP1 双阴性

(注: 基因表达值均经 Log2 转换; IHC 评分均在配对样本上完成。)

同系模型

我们的前列腺癌同系模型在免疫健全小鼠体内使用宿主匹配肿瘤细胞系，保留天然肿瘤 - 免疫相互作用，可真实评价免疫治疗药物效果。

治疗方案	剂量 / 给药途径 / 给药方案	观察到的肿瘤反应	应答状态
Anti-PD-1 (RMP1-14)	10 mg/kg, 每周两次	较 PBS 组仅轻微抑制	无应答
Anti-mPD-1	10 mg/kg, 腹腔注射, 每周两次, 持续 3 周	较 PBS 组仅轻微抑制	无应答
Anti-PD-L1 (10F.9G2)	5 mg/kg, 每周两次	较 PBS 组仅轻微抑制	无应答
aCTLA-4 (9D9)	10 mg/kg, 每周两次	较 PBS 组仅轻微抑制	无应答
(RT) 放疗 (RT)	3 Gy/只, 每日一次, 连续 4 天 (间歇给药模式)	肿瘤生长显著受抑	有应答
抗PD-1 + 放疗	PD-1: 10 mg/kg 每周两次; 放疗: 3 Gy 方案 Q4D每 4 天一次	抑制效果优于单纯放疗或单纯抗 PD-1 治疗	有应答
顺铂	2 mg/kg, Q4D	肿瘤生长显著受抑	有应答
抗PD-1 + 顺铂	PD-1: 10 mg/kg 每周两次; 顺铂: 2 mg/kg 每 4 天一次	较单用顺铂抑制效果略有增强	有应答
吉西他滨	50 mg/kg, 顺铂: 2 mg/kg 每 4 天一次	轻微抑制	部分应答
吉西他滨 + 抗PD-1	给药方案同上	轻度协同抑制作用	有应答
多西环素 (口服)	5 mg/mL, 200 μ L/只, 每日一次	轻微抑制	无应答
去势处理 (接种后)	手术去势	抑制效果随给药时间不同存在差异	部分应答

注: 应答状态为基于肿瘤体积趋势的定性判断, 如需定量划分需原始体积数据。

基因工程 / 致癌物诱导的小鼠前列腺腺模型

源自 GEMM 或致癌物诱导系统的小鼠自发性肿瘤同种移植模型, 均在免疫健全小鼠体内完成系统研究。

模型 ID	突变	病理学特征
mPR6003	TRAMP (Pbsn-SV40T TG)	中度分化腺癌 (Pa), 前列腺癌 (P0)
mPR6065	PTEN (Flox/Flox); P53-/-	脂肪肉瘤 (LipoSA, P2)
mPR6066	PTEN (Flox/Flox); P53-/-	脂肪肉瘤 (LipoSA, P1)
mPR6135	KRAS (G12D); PTEN (Flox/Flox); Probasin-cre	腺癌
mPR6189	Probasin-cre; PTEN (Flox/Flox); KRAS (G12D)	腺癌
mPR6190	Probasin-cre; PTEN (Flox/Flox); KRAS (G12D)	低分化腺癌
mPR6194	Probasin-cre; PTEN (Flox/Flox)	腺癌
mPR6195	Probasin-cre; PTEN (Flox/Flox)	腺癌
mPR6197	Probasin-cre; PTEN (Flox/Flox)	腺癌

全面模型选择：经 PSMA、STEAP1 及 AR 状态系统验证

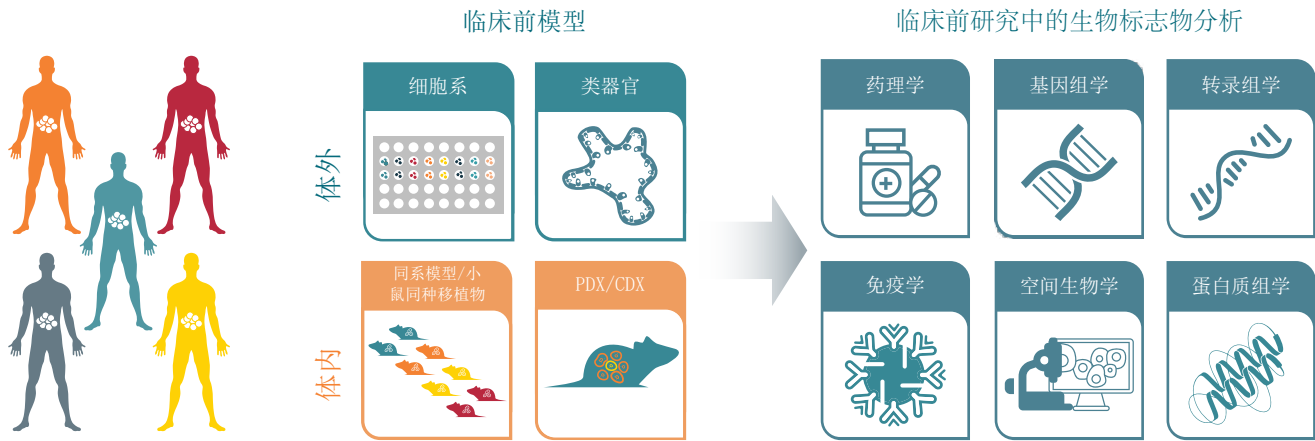
依托已完成关键前列腺癌靶点全面表征的平台，加速药物研发进程。从 AR 信号通路到 FOLH1 (PSMA)、STEAP1 等表面抗原，我们提供验证候选药物所需的各类明确表型。

平台	描述
患者来源生物样本库	经充分注释的患者组织样本，配套人群信息、基因组数据及治疗史，为高质量研究奠定基础。
3D 前列腺类器官	高度模拟体内肿瘤微环境的体外平台，保留受体表达特征，支持稳定可靠的药物筛选。
CDX 模型	标准细胞系模型已完成 PSMA 与 AR 状态系统表征，可作为药效研究的稳定基准。
PDX 模型	患者来源异种移植模型，提供高预测性的体内药效验证体系。
生物标志物分析	结合多组学与高内涵成像，深度解析药物应答与耐药机制。

体外到体内的无缝转化

我们提供高度整合的研发平台，支持研究从早期发现平稳过渡至转化研究阶段：

- 患者来源生物样本库 —— 我们提供经充分表征的患者组织，涵盖患者人口学信息、基因组学数据及治疗史，为开展高质量研究奠定坚实基础。
- PDX 模型 - 患者来源异种移植模型可提供高预测性的体内研究体系，用于验证治疗药物的疗效。
- 综合生物标志物分析 - 依托多组学技术及先进分析方法，对药物应答及耐药机制进行深度表征，为研发提供精准依据。



联系我们



太仓分公司：+86 512 5387 9999
北京分公司：+86 10 5633 2600
苏州分公司：+86 512 6799 3717

ChinaBD@crownbio.com
www.crownbio.cn

扫描二维码
添加冠科生物小助手

