

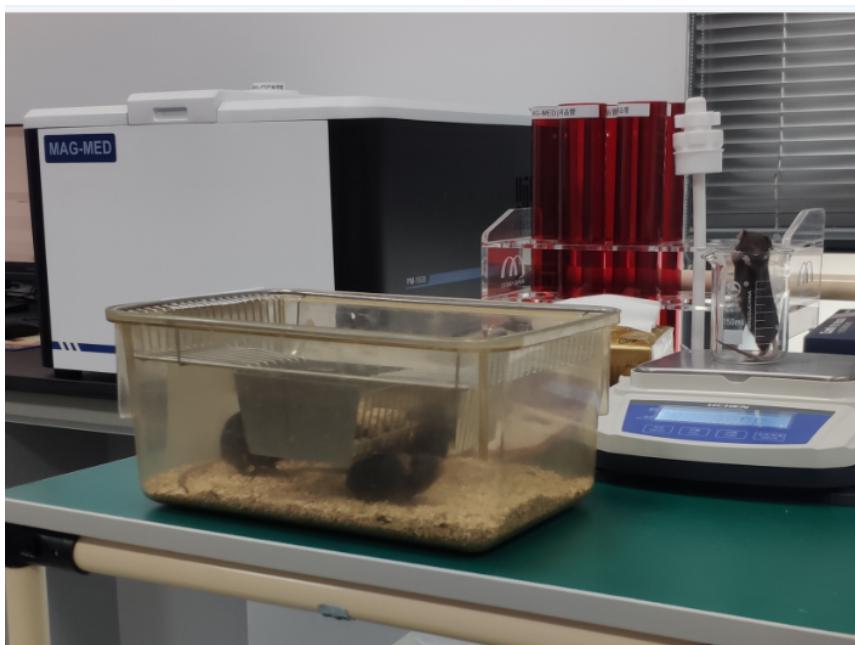
# 便携式核磁共振体组分技术特色

发布日期: 2025-09-24

肥胖改变炎症性疾病的病理和诊治反应。

胖组小鼠存在异常的Th17介导的炎症反应，研究团队强烈怀疑通过阻断Th2细胞效应因子IL-4和IL-13的诊治手段。

通过使用抗IL-4和抗IL-13的中和抗体诊治两组小鼠后，并对这两组小鼠的体组份lean 和adiposity 的测量，发现正如预期的那样，抗IL-4/IL-13诊治对正常组小鼠有明显效果，对肥胖组小鼠则无效，甚至使症状加重。抗IL-4/IL-13诊治后肥胖组小鼠的IL-17F阳性细胞数量反而增加，提示抗IL-4/IL-13阻断Th2细胞诊治加重了肥胖组老鼠的非Th2细胞介导的炎症反应。结果发现在正常组小鼠中PPAR $\gamma$  属于核Hormone受体超家族，对调节Th2细胞功能很重要) 相关基因在Th2细胞中表达很高，然而，在肥胖组小鼠中这些基因则表达减少。这表明在肥胖组小鼠Th2细胞中PPAR $\gamma$ 活性降低。相比之下，两组小鼠Th17细胞中PPAR $\gamma$ 相关基因表达没有明显差异。这些发现表明PPAR $\gamma$ 的正常表达可能对维持以Th2细胞主导炎症反应起重要作用，肥胖组小鼠Th2细胞中PPAR $\gamma$ 功能受损，利于其他Th型细胞介导炎症反应。--摘自奇点网。将不同小鼠粪菌移植给无菌小鼠并体成分检测，发现添加酸奶高脂高糖组小鼠菌群能改善无菌小鼠胰岛素敏感性。便携式核磁共振体组分技术特色



肥胖改变炎症性疾病的病理和诊治反应。

构建了T细胞特异性PPAR $\gamma$ 缺陷小鼠。通过MC903诱导特应性皮炎后PPAR $\gamma$ -TKO正常体重组小鼠出现了与野生型肥胖组小鼠类似的皮炎症状。流式细胞术、活鼠磁共振体成分检测及scRNA-seq 均显示PPAR $\gamma$ -TKO正常体重组小鼠以Th17细胞介导的炎症反应为主，抗IL-4/IL-13诊治同样会加

重PPAR $\gamma$ -TKO小鼠的特应性皮炎症状。这些结果有力地支持了PPAR $\gamma$ 是一个对维持体内Th2细胞介导炎症反应至关重要的因子。也就是说，正是PPAR $\gamma$ 这个“身材控”（在正常体重小鼠中卖力干活，在肥胖小鼠中躺尸），拖了肥胖组T细胞的后腿。使用PPAR $\gamma$ 激动剂罗格列酮（已被美国FDA批准用于诊治2型糖尿病）来重塑肥胖组小鼠免疫细胞介导的炎症状态。经试验后发现PPAR $\gamma$ 激动剂诊治可明显减轻肥胖组小鼠的皮炎症状，并使皮损组织恢复了以Th2细胞为主介导的炎症反应，使得抗IL-4/IL-13诊治对肥胖组小鼠有用。这个研究表明，肥胖会导致特应性皮炎中炎症状态从Th2细胞介导转变为Th17细胞主导，使得疾病的临床症状改变，及对原本有用的诊治手段反应异常——摘自奇点网。便携式核磁共振体组分技术特色活鼠体组分分析仪成为研究肥胖症的病因以及诊治肥胖症的药物和方法的好帮手。



#### 营养学-绿原酸摄入形式对因高脂饮食引起的氧化应激的影响

生咖啡中的绿原酸[CGAs]是一种能够改善健康水平的添加剂，能够有用减缓结肠、肝脏及2类糖尿病中的部分肿瘤细胞的生长。通过对不同CGAs摄入形式的小鼠的体成分测量，有用表征了CGAs的摄入形式对CGAs在代谢过程中的活性、功效的影响。

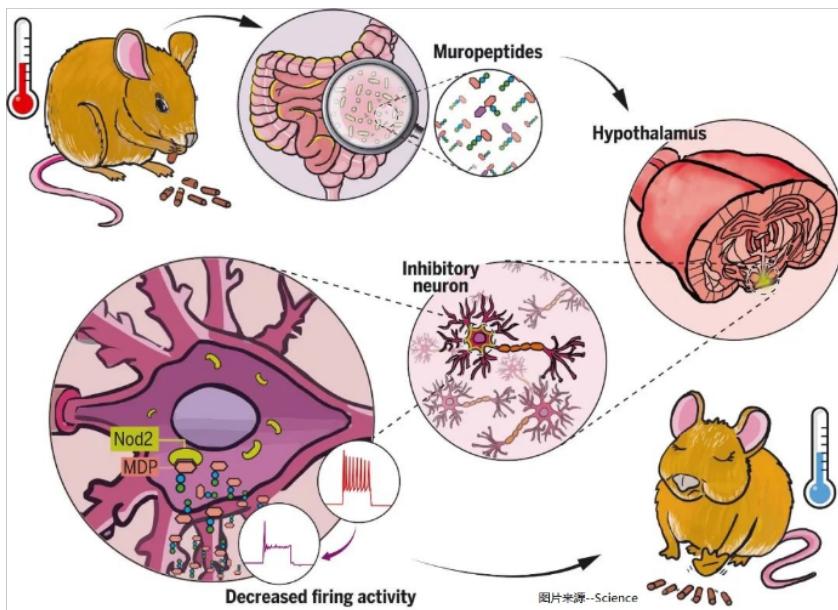
#### 心血管疾病-心血管疾病食疗、药物诊治方案评价

Atherosclerosis的病理机制与人体载脂蛋白E[Apo-E]功效强相关[Apo-E对于识别酯化的富胆固醇颗粒及肝细胞的胆固醇摄取起到关键作用]Apo-E的缺失，将直接诱发Atherosclerosis类疾病。通过对不同喂养、给药形式的Apo-E缺陷小鼠的体成分的测量，能够为心血管类疾病的食疗、药物诊治方案提供有用评价依据。

#### 遗传学领域-母体在妊娠及哺乳期高脂饮食摄入对后代诱发肥胖的影响

分别对C57BL/6J母鼠在妊娠及哺乳期进行高脂[mHFD, 40% kcal fat]和低脂[mLFD, 10% kcal fat]喂养，获得其雄性子鼠后代。在断奶后[3 week]对所有雄性子鼠进行低脂喂养至第7周，此时，一半的雄性子鼠给与跑步轮+RW进行锻炼，另一半则正常生长-RW至第15周。为诱发肥胖，从15周至25周，所有雄性子鼠[MHFD+RW]MHFD-RW]MLFD+RW]MLFD-RW]进行高脂喂养，期间监测其体成分含量。

研究结果表明，母体在妊娠及哺乳期高脂饮食摄入，将诱发后代的肥胖，同时降低后代通过运动实现减脂的能力。AccuFat-1050活鼠体组分分析仪获得的数据可靠（误差小于5%）。



肥胖改变炎症性疾病的病理和诊治反应。

肥胖坏处一箩筐，心脑血管累的慌。有时候同一种药物，对正常体重人群有用，对肥胖患者竟然无效甚至会起反作用。肥胖会重塑机体免疫状态，改变机体对免疫诊治药物的反应，在患有特应性皮炎的肥胖小鼠中，原本应由Th2细胞介导的免疫炎症反应竟然会转变为由Th17细胞主导。这一转变不仅会让肥胖小鼠表现出更严重的炎症反应，还导致原本有用的诊治药物变成加重病情的“毒药”。好消息是，使用活鼠体制分析仪对小鼠体成分进行检测，研究者发现PPAR $\gamma$ 是上述免疫反应转变的关键所在，而PPAR $\gamma$ 激动剂（罗格列酮）可在不改变肥胖小鼠体重的情况下，对它们进行“免疫减脂”，逆转这一不利免疫状态。这项研究成果不仅揭示了肥胖如何改变免疫系统，还为临床医生更好地诊治肥胖人群的过敏和Asthma提供了思路。--摘自奇点网。

非酒精性脂肪肝[NALFD]已成为全球慢性肝病的主要病因，影响了全球约25%的人口。便携式核磁共振体组分技术特色

活鼠体组分分析仪解决了传统测量分析小鼠体成分方法的弊端，可在无需处死实验小鼠，即可完成测试要求。便携式核磁共振体组分技术特色

局部热疗可诱导白色脂肪褐变，诊治肥胖。

当前，肥胖已成为一种全球性“流行病”，可引起代谢紊乱，增加机体罹患2型糖尿病、脂肪肝、心血管疾病的风险，已成为全人类高度关注的公共卫生问题。

使用活鼠磁共振体组分分析仪等科研仪器对小鼠研究发现，局部温和热疗可通过Awaken 热休克转录因子1[HSF1]-A2b1转录轴诱导米色脂肪产热，进而安全有用地防治肥胖，并改善胰岛素抵抗和肝脏脂质沉积等代谢紊乱问题。肥胖是指机体总脂肪量过多和（或）局部脂肪含量增多及分布异常，但并不是所有的脂肪组织都是坏的。哺乳动物的脂肪组织可根据解剖位置和功能特性分成白色脂肪、棕色脂肪及米色脂肪。其中白色脂肪负责存储多余的热量，棕色脂肪促进脂肪分解

产热，而米色脂肪静息时与白色脂肪类似，而在寒冷刺激、运动或Awaken  $\beta$ 肾上腺素受体时，米色脂肪中解偶联蛋白-1(UCP-1)蛋白表达增加，可促进产热和能量消耗。这种现象被称为白色脂肪棕色化，可作为肥胖和代谢疾病防治中的重要靶点。--摘自奇点网。便携式核磁共振组分技术特色