

通过细胞代谢揭示新的 药物靶点

药物靶点电子书



细胞代谢

药物发现的新途径

药物靶点鉴定是发现和开发安全有效疗法的关键步骤。能量代谢通常被认为仅提供“管家”功能，但是现在正成为影响许多细胞功能的关键因素。代谢功能障碍也与越来越多的不同疾病状态相关。因此，研究调控能量代谢的基因、蛋白质和通路是一种有望用于开发各种疾病新型治疗策略的新途径。

这一简便的参考电子书提供了影响以下关键疾病领域的代谢靶标示例：

- 癌症
- 免疫肿瘤学/免疫疗法
- 神经退行性疾病
- 糖尿病、心血管病及获得性代谢紊乱

我们希望本电子书能够激发您通过能量代谢这一全新视角重新审视治疗策略。如需了解如何将用于测量能量代谢的安捷伦解决方案纳入您的靶标鉴定工作流程，请单击此处：

www.agilent.com/chem/drugdiscovery-cellmetabolism

主题

细胞代谢在药物发现中的重要性

能量代谢在细胞功能中的作用

代谢紊乱与疾病的关系

代谢组学在药物发现中的应用

代谢组学在疾病诊断中的应用

代谢组学在药物靶点鉴定中的应用

代谢组学在药物毒性评价中的应用

代谢组学在药物代谢研究中的应用

代谢组学在药物相互作用研究中的应用

代谢组学在药物开发中的应用

代谢组学在药物发现中的挑战与机遇

代谢组学在药物发现中的未来展望

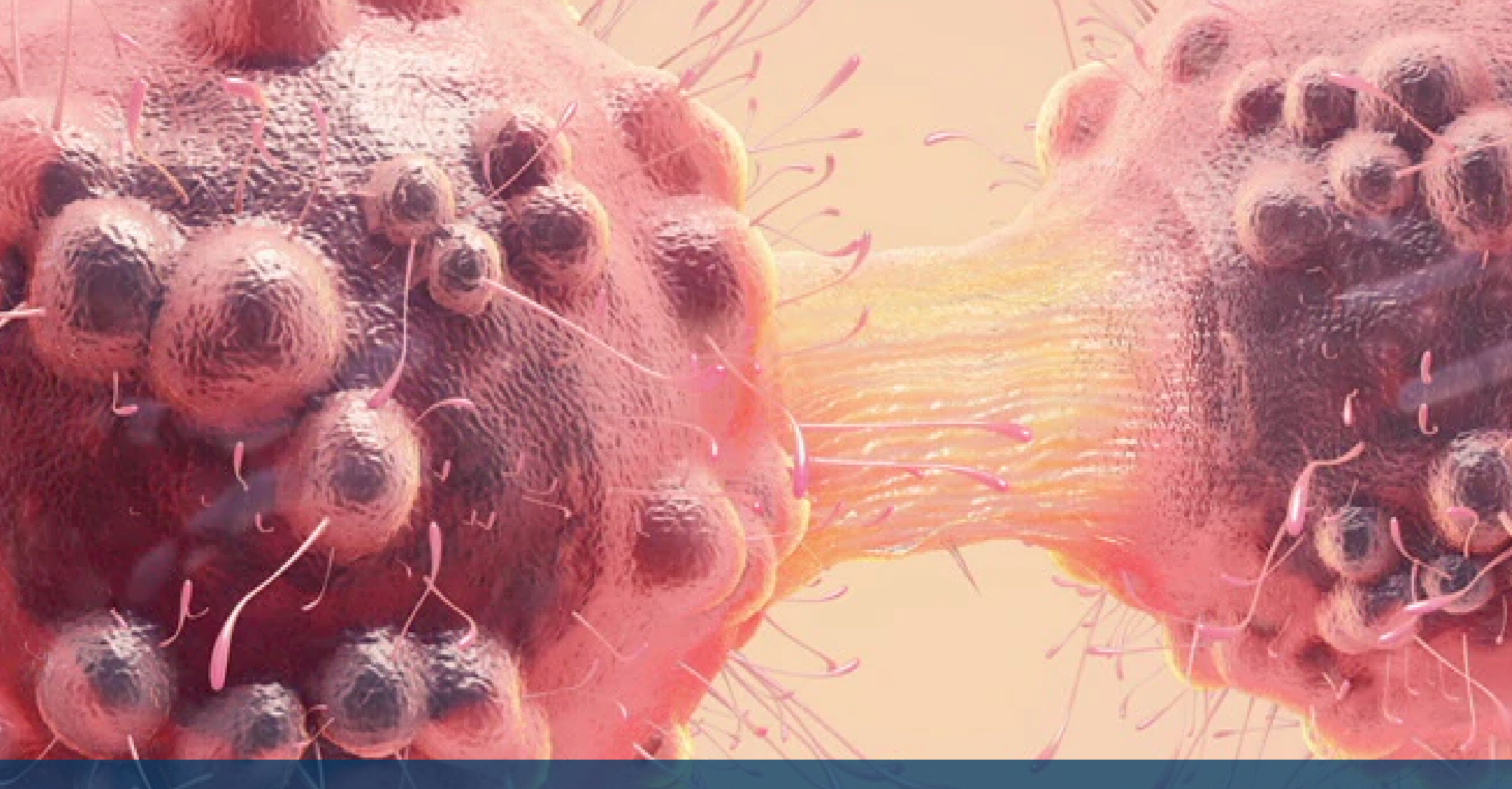
代谢组学在药物发现中的最新进展

代谢组学在药物发现中的最新进展

代谢组学在药物发现中的最新进展

代谢组学在药物发现中的最新进展

代谢组学在药物发现中的最新进展



癌症

能量代谢的改变现已被视为癌症的标志^[1]。因此，对影响代谢通路的靶标的鉴定为可能有效的癌症疗法提供了关键见解。

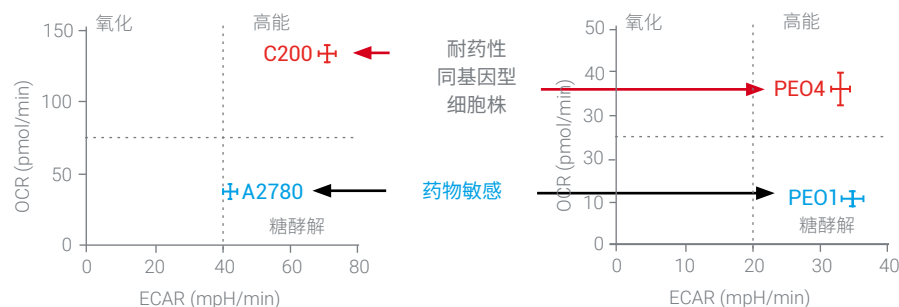
研究人员在确定癌细胞中的药物靶点方面已经取得了重大进展，其中着重强调了代谢中间体是癌症药物发现中的关键靶标。

靶标：致癌基因、相关分子靶点和代谢通路

致癌基因负责将癌细胞能量代谢改编为倾向于生物质积累和糖酵解能量产生，而非非增殖性细胞中发生的线粒体能量产生。致癌基因通路中间体（包括基因、蛋白质和酶）代表了有前景的癌症治疗靶标。

表征图：同时测量氧化磷酸化和糖酵解

[了解更多信息](#)



摘自 Dar, S., et al. Bioenergetic Adaptations in Chemoresistant Ovarian Cancer Cells. Sci Rep. 2017. 7 (1):8760.

靶标：营养物质输送和利用

为支持生物质积累，癌细胞增加了对肿瘤微环境中的底物和营养物的摄取。潜在的代谢靶标主要能够抑制或激活与底物和营养物质输送或利用相关的基因、蛋白质和通路。

确定癌细胞模型的底物依赖性

[了解更多信息](#)

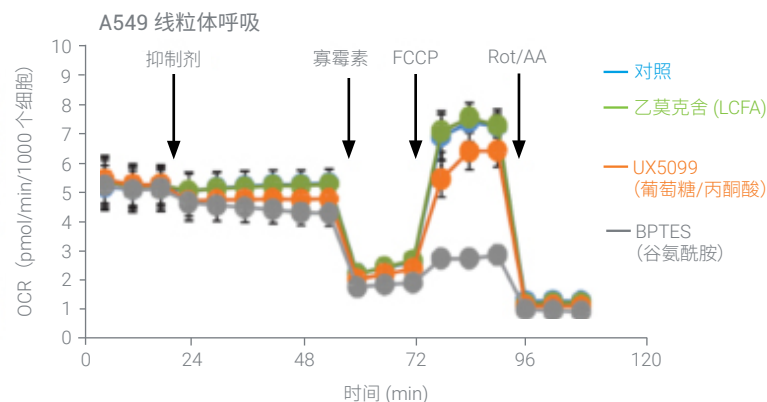


表 1 列出了几种有癌症治疗前景的代谢靶标。这些代谢靶标的开发阶段和有效性范围从临床前延伸到临床以及临床后，并代表了药物靶点鉴定和验证的机会区域。

靶标 ID	通路/功能	描述	参考文献
GLUT1	糖酵解，葡萄糖转运	葡萄糖转运蛋白	2
xCT	谷氨酰胺，谷氨酸代谢 — 胱氨酸获得，用于 GSH 合成	由 SLC7A11 基因编码的胱氨酸-谷氨酸逆向转运蛋白	3
MCT1	乳酸代谢	由 SLC16A1 基因编码的单羧酸转运蛋白	4–6
GAPDH	糖酵解	糖酵解酶	7
LDHA	糖酵解，NAD/NADH 平衡	糖酵解酶，催化丙酮酸-乳酸转化	8–13
GLS	谷氨酰胺代谢	酰胺水解酶，催化谷氨酰胺-谷氨酸转化	14–18
CPT1	长链脂肪酸转运/氧化	线粒体酶，催化长链脂肪酰辅酶 A 的酰基从辅酶 A 转移到左旋肉碱	19
PDK1	丙酮酸代谢/氧化	蛋白激酶，调节丙酮酸脱氢酶 (PDH) 活性	20
MGLL	脂肪酸合成	单酰基甘油脂肪酶，催化单酰基甘油酯水解成甘油和长链脂肪酸	21
HIF1	调节中枢低氧反应	低氧诱导转录因子	22
mTOR	调节细胞增殖、转录、翻译和自噬	由 MTOR 基因编码的激酶	23–24

表 1. 有癌症治疗前景的代谢靶标

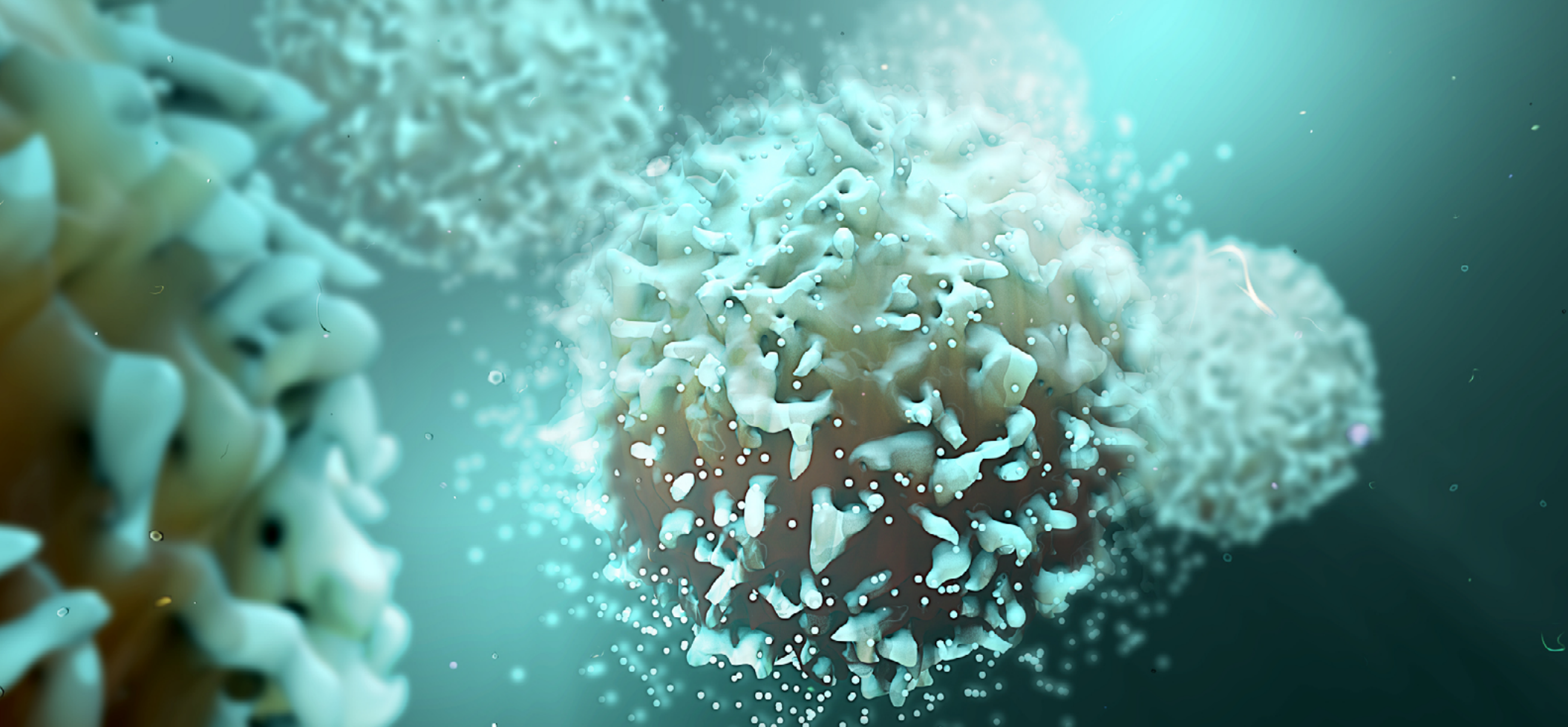
癌症研究中代谢合成致死性的治疗靶标

 查看网络研讨会



“癌细胞的快速增殖仅仅需要更多能量、ATP 和大分子。因此，细胞必须重新连接它们的代谢网络以满足这些需求。这在癌症治疗中靶向肿瘤代谢提供了许多可能的机会。”

— Yuting Sun 博士
安德森癌症中心高级研究科学家



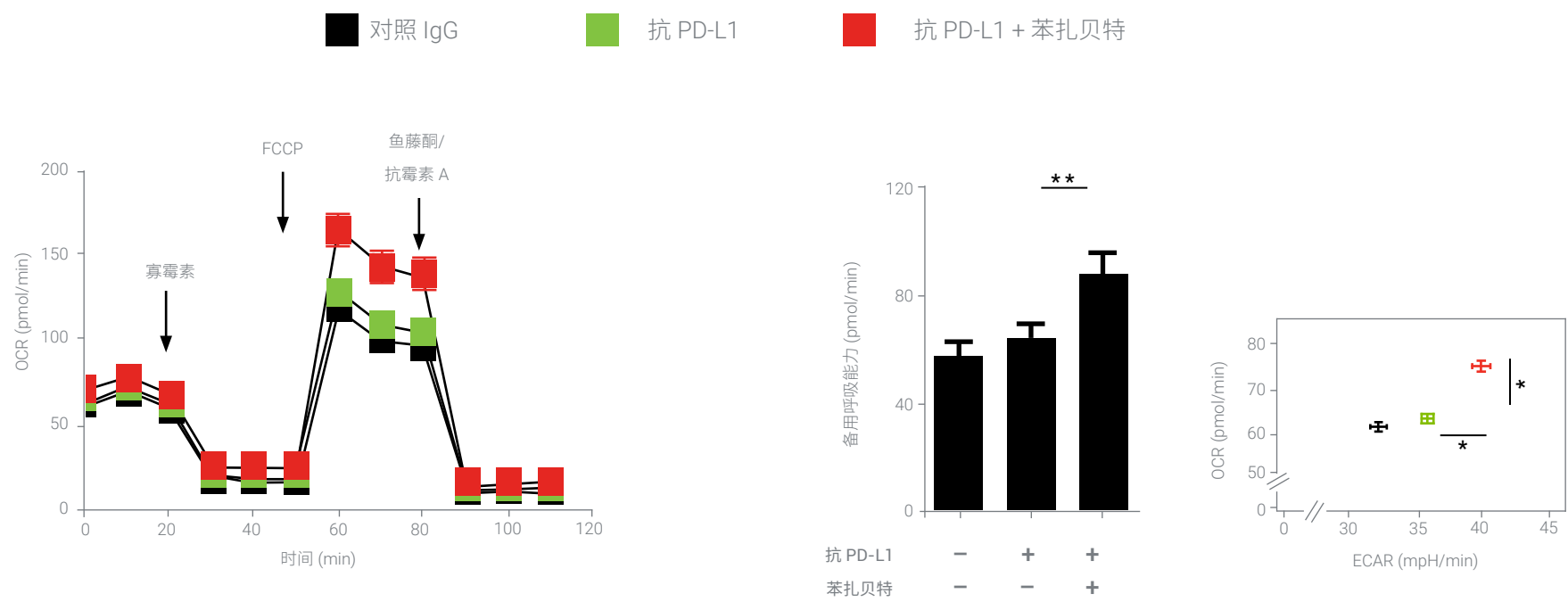
免疫肿瘤学/免疫疗法

调节免疫细胞的活性来治疗癌症或自身免疫性疾病等多种疾病，是药物发现的研究热点之一。代谢重编程在免疫细胞的即时反应以及调控细胞命运中具有关键作用。不同的免疫细胞类型具有独特的代谢需求，以支持能量和生物合成的需求。

肿瘤微环境中营养和代谢产物的平衡可以显著影响代谢程序，改变免疫细胞反应。靶向关键代谢通路正在成为一种调节免疫功能极具前景的策略，研究也已证明，它能强烈影响免疫检查点疗法和过继性 CAR-T 疗法的有效性。

实时监测免疫细胞对检查点阻断的反应

[了解更多信息](#)



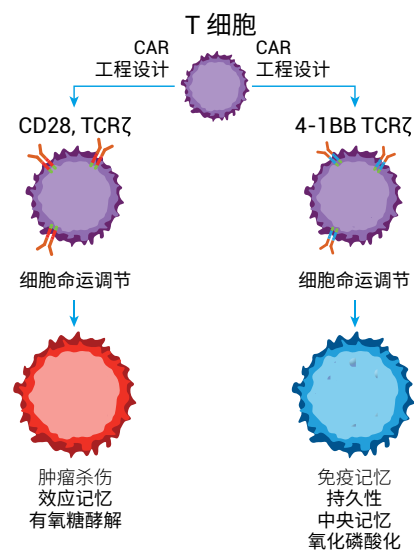
苯扎贝特通过激活杀伤性 T 细胞的线粒体呼吸来促进生存和增殖并改善效应功能，从而增强 PD-L1 阻断在抗肿瘤免疫中的有效性。

摘自 Chowdhury, P. S. et al. PPAR-Induced Fatty Acid Oxidation in T Cells Increases the Number of Tumor-Reactive CD8(+) T Cells and Facilitates Anti-PD-1 Therapy. Cancer Immunol Res. 2018. 6 (11): 1375-1387.

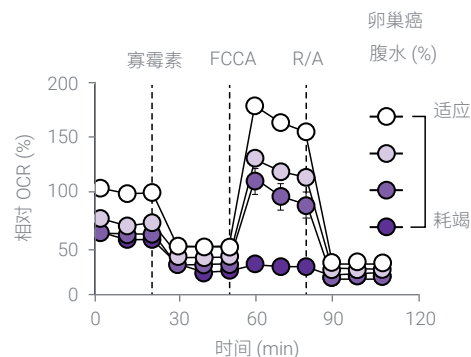
监测免疫细胞的适应性和功能

► 了解更多信息

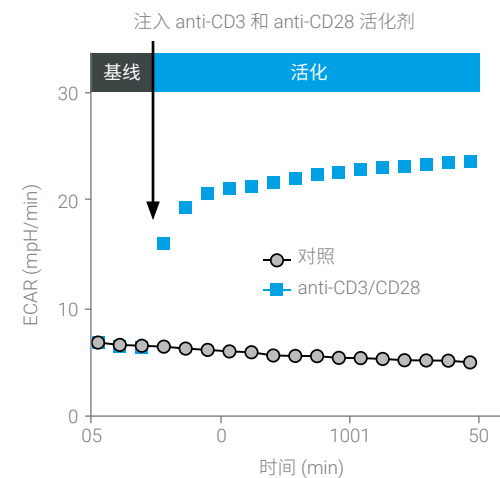
命运和持久性



适应性



实时活化



细胞生物能量代谢在决定基因工程改造免疫细胞的命运中发挥重要作用。

核心代谢通路决定过继性 T 细胞疗法的效价和持久性

 查看网络研讨会

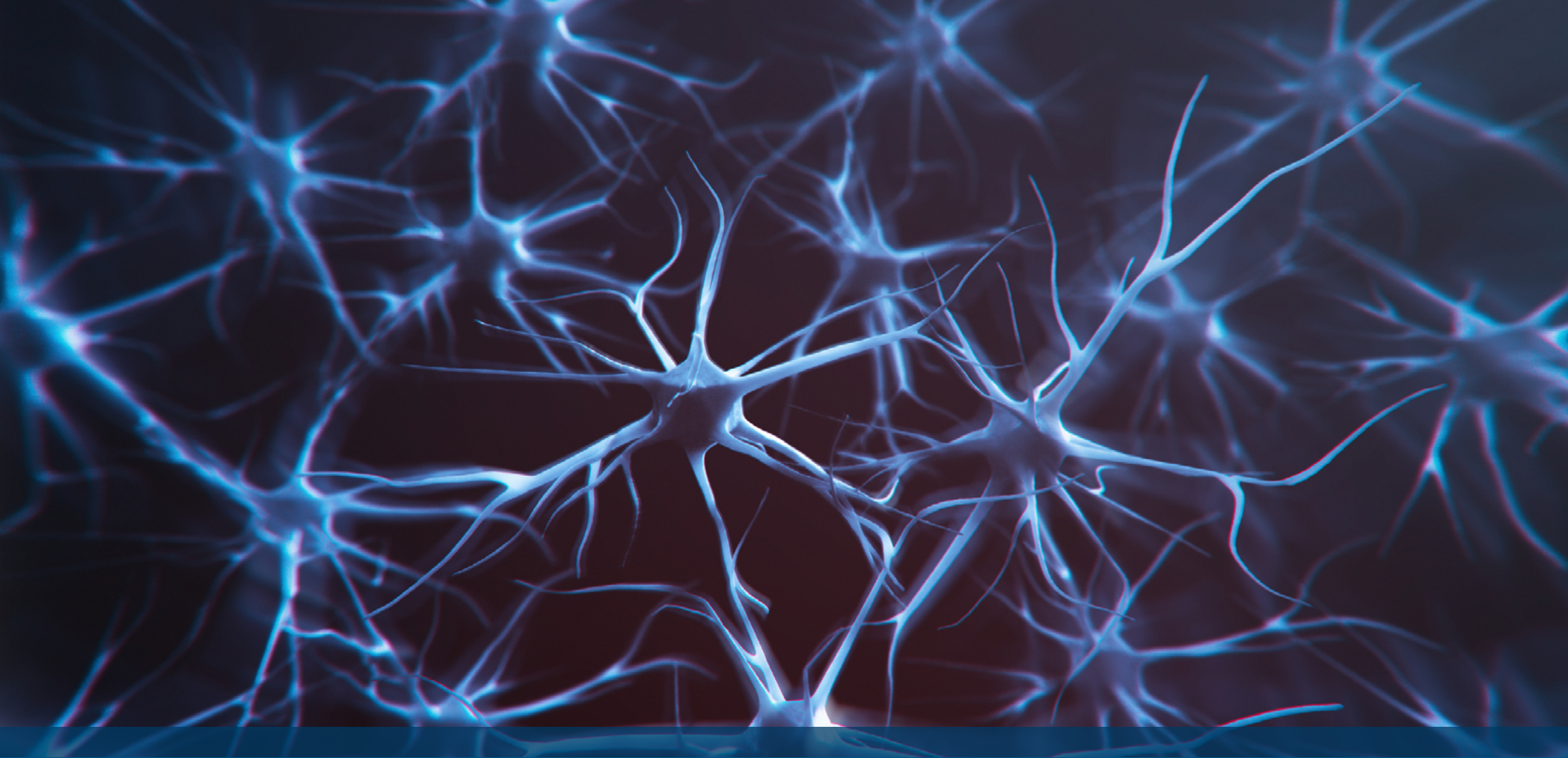


“人们对能量代谢如何真正调节核心免疫功能非常感兴趣。大部分工作都来自于我们对 T 细胞的理解和研究：代谢如何调节 T 细胞分化和 T 细胞的效应功能。”

— John Connolly 博士

Tessa Therapeutics Ltd 首席科学官

分子与细胞生物学研究所 (IMCB) 研究主管



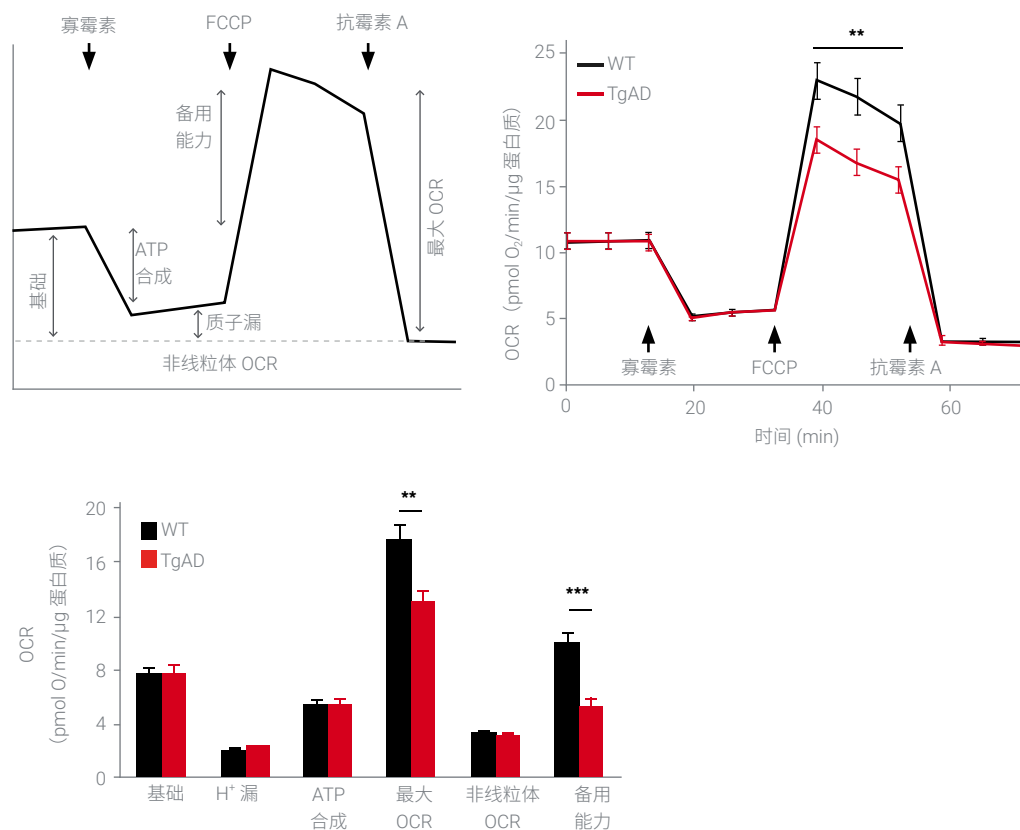
神经退行性疾病

线粒体功能障碍已被认为是导致神经退行性疾病的最常见原因，其主要与呼吸功能障碍 (OXPHOS)、代谢中间体稳态改变和细胞死亡机制触发有关^[25]。鉴定影响线粒体代谢功能的特定蛋白质，有助于了解神经退行性疾病的潜在药物靶点。

线粒体是负责产生能量 (ATP) 和调节对细胞稳态至关重要的其他几个过程的细胞“发电厂”。神经细胞的能量需求高，且具有有限的再生能力；因此，这些细胞的存活高度依赖线粒体功能。事实上，越来越多的证据表明，线粒体蛋白和线粒体功能障碍是神经退行性疾病发病的原因，包括阿尔兹海默病、帕金森病、亨廷顿氏病和肌萎缩侧索硬化症 (ALS)。

线粒体备用呼吸能力是神经退行性疾病的一项强大指标

► 了解更多信息



摘自 Theurey, P., et al. Systems biology identifies preserved integrity but impaired metabolism of mitochondria due to a glycolytic defect in Alzheimer's disease neurons. *Aging Cell*. 2019.18 (3): e12924.

靶标：线粒体功能障碍中的线粒体蛋白和中间体

测量代谢通路活性和中间体的研究表明，线粒体功能障碍是引起神经退行性疾病的主要原因。代谢靶标和关键驱动因素归因于：遗传突变 (mtDNA 突变)、线粒体膜通透性和膜电位破坏、线粒体融合或裂变破坏、蛋白质和离子稳态受损、活性氧或者有毒聚集体的积累以及线粒体自噬功能失调。

表 2 列出了一些已作为神经退行性疾病的潜在靶点得到研究的线粒体蛋白质。与神经退行性疾病中的其他药物靶点相比，线粒体蛋白代表了相对较新的药物开发靶点。尽管以线粒体蛋白为靶点的疗法进入临床试验阶段的很少，但它们代表了一个有前景的新靶点领域。

靶标 ID	通路/功能	描述	疾病	参考文献
CypD	线粒体功能/健康	肽基脯氨酰异构酶 F，在线粒体膜通透性转换过程 (mPTP 形成) 中与线粒体内膜结合	阿尔兹海默病、帕金森病、肌萎缩侧索硬化症 (ALS)	26–28
PINK1	Plnk1/Parkin 通路，线粒体自噬	线粒体特异性激酶 PTEN 诱导激酶 1	帕金森病	29
LRRK2	细胞质 GTP 酶和激酶活性	富亮氨酸重复受体激酶家族的成员	帕金森病	30–32
Drp-1	线粒体自噬	调节线粒体分裂的 GTP 酶	帕金森病	33–34
DJ-1	细胞氧化应激反应	氧化还原敏感的分子伴侣/氧化应激传感器，由 PARK7 基因编码	帕金森病	35
ABAD	异亮氨酸、支链脂肪酸、外源性物质、性激素和神经活性类固醇的氧化	由 HSD17B10 基因编码的线粒体酶	阿尔茨海默病	36–39
MPC	丙酮酸氧化	线粒体丙酮酸载体	由兴奋性损伤引起的神经退化	40
SOD1	抗氧化酶，对细胞内 ROS 具有解毒作用	超氧化物歧化酶亚型存在于胞质和线粒体膜间隙，由 SOD1 编码	肌萎缩侧索硬化症 (ALS)	41–42

表 2. 有前景的神经退行性疾病代谢靶标的示例

线粒体丙酮酸代谢负责控制神经功能和兴奋毒性死亡

“这些年来，我们的研究中一直存在很多局限性，直到开发出高通量呼吸测量法后，通过使用该方法可以了解很多信息，还可以提高数据收集速率。”

– Anne N. Murphy

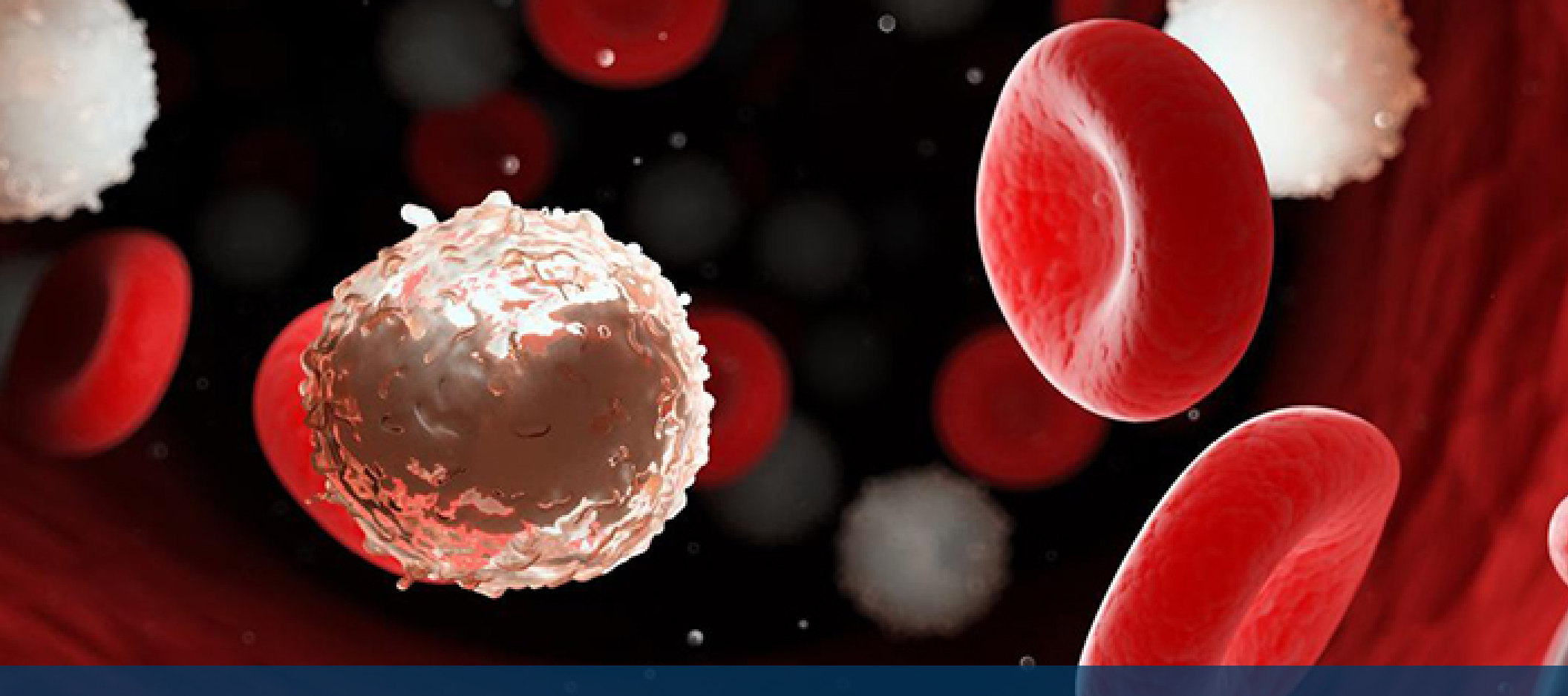
 查看网络研讨会



– Anne N. Murphy 博士
加州大学圣地亚哥分校
药理学教授



– Ajit S. Divakaruni 博士
加利福尼亚大学洛杉矶分校
分子与医学药理学副教授



糖尿病、心血管病 及其他获得性代谢紊乱

营养物质过剩和压力过大的相关环境因素是肥胖的主要驱动因素，进一步导致并发症的出现，包括 2 型糖尿病和心血管疾病。调控代谢靶标以恢复能量稳态平衡至“正常”，代表了用于逆转或预防这些破坏性综合征有前景的治疗策略。

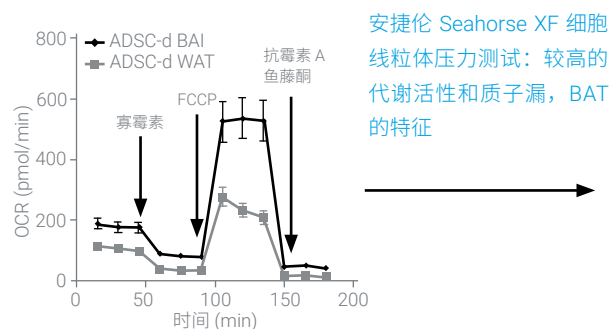
不同组织使用不同的营养物质来满足它们的能量需求。过量营养物质和底物可用性或长期暴露于错误的底物平衡会产生一系列影响，包括脂肪组织增加、炎症和胰岛素抵抗。鉴定具有能量底物摄取和利用活性的蛋白质（包括代谢通路和中间体）是潜在的药物靶点来源。

靶标：脂质与葡萄糖代谢和胰岛素抵抗

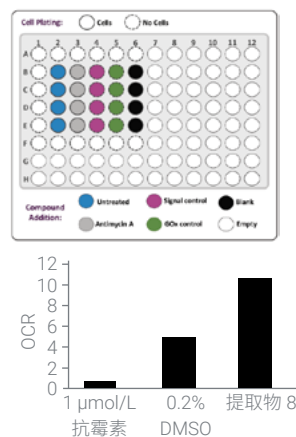
作为能量来源的脂质代谢和葡萄糖代谢之间存在负反馈。脂肪酸氧化与葡萄糖氧化（包括线粒体解偶联减少）之间的能量平衡受底物摄取和利用中蛋白质和酶活性的影响。

发现工作流程演示

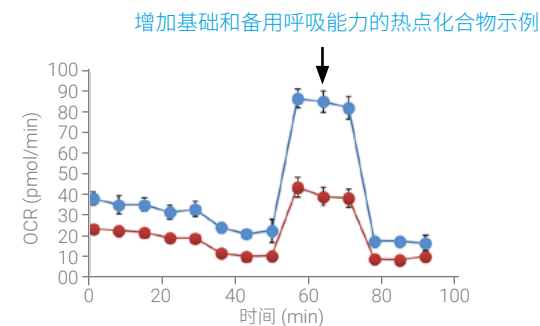
第1步：验证棕色脂肪组织 (BAT) 体外模型的表型



第2步：筛选 BAT 代谢活化剂



第3步：选择并重新表征用于作用机制和开发的先导化合物



采用创新干细胞代谢分析研究扩增和诱导棕色脂肪组织的天然产物

 查看网络研讨会



— Shahzad Ali 博士，
Plasticell Limited 高级研究科学家

表 3 列出了先前已作为与肥胖、糖尿病和心血管疾病相关代谢紊乱的潜在靶标得到研究的蛋白质。

靶标 ID	通路/功能	描述	参考文献
PPARα	控制参与脂肪酸摄取和细胞内转运、脂肪酸氧化、脂肪生成、生酮作用和脂蛋白/胆固醇代谢（在脂肪细胞中）的（肝）基因的表达	配体活化的核受体/转录因子	43
PPARγ	调节 ADD、功能、胰岛素敏感性、脂肪生成、脂质储存和葡萄糖代谢	配体活化的核受体/转录因子	44
AMPK	AMPK 活化刺激肝/骨骼脂肪酸氧化、酮生成和葡萄糖摄取，抑制 FA 合成、脂肪生成，并调控胰岛素分泌	ADP 活化的蛋白激酶，是细胞能量稳态中的关键酶	45
GLUT4	糖酵解/葡萄糖氧化	胰岛素调节的葡萄糖转运蛋白	46、47
CPT1	长链脂肪酸转运/氧化	线粒体酶，催化长链脂肪酰辅酶 A 的酰基从辅酶 A 转移到左旋肉碱	45
MPC	丙酮酸氧化	线粒体丙酮酸载体，调节能量平衡和代谢特征的治疗靶标	48
UCP	ETC/OXPHOS	棕色脂肪组织中的线粒体蛋白家族，从氧化磷酸化中解偶联 ETC	49

表 3. 用于糖尿病、心血管和其他获得性代谢紊乱的有前景代谢靶标的示例

心肌细胞中线粒体 β 氧化受损：心脏肾素-血管紧张素系统和 miR-208 的作用

 查看网络研讨会



“糖尿病性心肌病的发病机制非常复杂。糖尿病心脏病病变的核心是能量底物利用和代谢的改变。”

– **Margriet Ouwens 博士**
德国糖尿病中心，
DDZ 临床生物化学和病理生物化学研究所，杜塞尔多夫

实用资料

- ▶ [了解](#)如何将用于测量能量代谢的安捷伦解决方案纳入您的药物发现工作流程
- ▶ [了解](#)安捷伦细胞分析出版物
- ▶ [查看](#)网络研讨会的网页，观看以往的自选网络研讨会
- ▶ [了解](#)如何运行我们的分析
- ▶ [与专家会面](#)

引用参考文献

1. Hanahan, D., & Weinberg, R.A. (2011) Hallmarks of Cancer. The Next Generation. *Cell*. 144(5), 646-674.
2. Chan, D. A. et al. (2011) Targeting GLUT1 and the Warburg effect in renal cell carcinoma by chemical synthetic lethality. *Sci. Transl. Med.* 3, 94ra70.
3. Timmerman, L. A. et al. (2013) Glutamine sensitivity analysis identifies the xCT antiporter as a common triple-negative breast tumor therapeutic target. *Cancer Cell*. 24, 450-465.
4. Polanski, R. et al. (2014) Activity of the monocarboxylate transporter 1 inhibitor AZD3965 in small cell lung cancer. *Clin. Cancer Res.* 20, 926-937.
5. Birsoy, K et al. (2013) MCT1-mediated transport of a toxic molecule is an effective strategy for targeting glycolytic tumors. *Nature Genet.* 45, 104-108.
6. Sonveaux, P. et al. (2008) Targeting lactate-fueled respiration selectively kills hypoxic tumor cells in mice. *J. Clin. Invest.* 118, 3930-3942.
7. Ganapathy-Kanniappan, S. et al. (2013) Anticancer efficacy of the metabolic blocker 3-bromopyruvate: specific molecular targeting. *Anticancer Res.* 33, 13-20
8. Boudreau, A. et al. (2016) Metabolic plasticity underpins innate and acquired resistance to LDHA inhibition. *Nat. Chem. Biol.* 12, 779-786.
9. Cui, W. et al. (2016) Discovery of 2-((3-cyanopyridin-2-yl) thio) acetamides as human lactate dehydrogenase A inhibitors to reduce the growth of MG-63 osteosarcoma cells: virtual screening and biological validation. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 26, 3984-3987.
10. Billiard, J. et al. (2013) Quinoline 3-sulfonamides inhibit lactate dehydrogenase A and reverse aerobic glycolysis in cancer cells. *Cancer Metab.* 1, 1-19.
11. Rai, G. et al. (2017) Discovery and optimization of potent, cell active pyrazole-based inhibitors of lactate dehydrogenase (LDH). *J. Med. Chem.* 55, 3285-3306.
12. Ward, R.A. et al. (2012) Design and synthesis of novel lactate dehydrogenase A inhibitors by fragment-based lead generation. *J. Med. Chem.* 55, 3285-3306.
13. Le, A. et al. (2010) Inhibition of lactate dehydrogenase A induces oxidative stress and inhibits tumor progression. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 107, 2037-2042.
14. Xiang, Y. et al. (2015) Targeted inhibition of tumor-specific glutaminase diminishes cell-autonomous tumorigenesis. *J. Clin. Invest.* 125, 2293-2306.
15. Shroff, E. H. et al. (2015) MYC oncogene overexpression drives renal cell carcinoma in a mouse model through glutamine metabolism. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 112, 6539-6544.
16. Gross, M.I. et al. (2014) Antitumor activity of the glutaminase inhibitor CB-839 in triple-negative breast cancer. *Mol. Cancer Ther.* 13, 890-901.
17. Wang, J. B. et al. (2010) Targeting mitochondrial glutaminase activity inhibits oncogenic transformation. *Cancer Cell* 18, 207-219.
18. Seltzer, M. J. et al. (2010) Inhibition of glutaminase preferentially slows growth of glioma cells with mutant IDH1. *Cancer Res.* 70, 8981-8987.
19. Pike, L. S. et al. (2011) Inhibition of fatty acid oxidation by etomoxir impairs NADPH production and increases reactive oxygen species resulting in ATP depletion and cell death in human glioblastoma cells. *Biochim. Biophys. Acta* 1807, 726-734.
20. Michelakis, E. D., Webster, L. & Mackey, J. R. (2008) Dichloroacetate (DCA) as a potential metabolic-targeting therapy for cancer. *Br. J. Cancer* 99, 989-994.
21. Nomura, D. K. et al. (2010) Monoacylglycerol lipase regulates a fatty acid network that promotes cancer pathogenesis. *Cell* 140, 49-61.
22. Wilson, W. R. & Hay, M. P. (2011) Targeting hypoxia in cancer therapy. *Nature Rev. Cancer* 11, 393-410.
23. Sabatini, D. M. (2006) mTOR and cancer, insights into a complex relationship. *Nature rev. Cancer* 6, 729-734.
24. Benjamin, D. et al. (2011) Rapamycin passes the torch a new generation of mTOR inhibitors. *Nature Rev. Drug Discov.* 10, 868-880.
25. Lee, J. (2016) Mitochondrial drug targets in neurodegenerative diseases. *Bioorganic & Medical Chemistry Letters*. 26, 714-720.

26. Guo, H. X. et al. (2005) Novel cyclophilin D inhibitors derived from quinoxaline exhibit highly inhibitory activity against rat mitochondrial swelling and Ca²⁺ uptake/release. *Acta Pharmacol. Sin.* 26, 1201–1211.
27. Valasani, K. R. et al. (2014) Design, synthesis, in silico and in vitro studies of novel 4-methylthiazole-5-carboxylic acid derivatives as potent anti-cancer agents. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 24(18), 4580–4585.
28. Elkamhawy, A. et al. (2014) Novel quinazoline-urea analogues as modulators for A β -induced mitochondrial dysfunction: design, synthesis, and molecular docking study. *Med. Chem.* 84, 466–475.
29. Hertz, N. T. et al. (2013) A neo-substrate that amplifies catalytic activity of parkinson's-disease-related kinase PINK1. *Cell.* 154, 737–747.
30. Li, T. et al. (2015) A Novel GTP-Binding Inhibitor, FX2149, Attenuates LRRK2 Toxicity in Parkinson's Disease Models. *PLoS One.* 10, e0122461.
31. Li, T. & Yang, D. et al. (2014) Discovery of highly potent, selective, and brain-penetrant aminopyrazole leucine-rich repeat kinase 2 (LRRK2) small molecule inhibitors. *Med. Chem.* 57, 921–936.
32. Estrada, A. A. et al. (2014) Discovery of highly potent, selective, and brain-penetrant aminopyrazole leucine-rich repeat kinase 2 (LRRK2) small molecule inhibitors. *Med. Chem.* 57, 921–936.
33. Qi, X. et al. (2013) A novel Drp 1 inhibitor diminishes aberrant mitochondrial fission and neurotoxicity. *Cell. Sci.* 126, 789–802.
34. Lackner, L. L. & Nunnari, J. (2010) Small molecule inhibitors of mitochondrial divisions: tools that translate basic biological research into medicine. *Chem. Biol.* 17, 578–583.
35. Kitamura, Y. et al. (2011) Neuroprotective effect of a new DJ-1-binding compound against neurodegeneration in Parkinson's disease and stroke model rats. *Mol. Neurodegener.* 6(48), 1–19.
36. Kissinger, C. R. et al. (2004) Molecular dynamics simulations of the amyloid-beta binding alcohol dehydrogenase (ABAD) enzyme. *Mol. Biol.* 16(21), 9511–9518.
37. Lim, Y.T. et al. (2011) Inhibition of the mitochondrial enzyme ABAD restores the amyloid- β -mediated deregulation of estradiol. *PLoS One.* 6, e28887.
38. Valasani, K.R. et al. (2014) Identification of human ABAD inhibitors for rescuing A β -mediated mitochondrial dysfunction. *Curr. Alzheimer Res.* 11, 128-136.
39. Ayan, D., Maltais, R. & Prior, D. (2012) Identification of a 17 β -hydroxysteroid dehydrogenase type 10 steroidal inhibitor: a tool to investigate the role of type 10 in Alzheimer's disease and prostate cancer. *ChemMedChem.* 7, 1181-1184.
40. Divakaruni, A. S. et al. (2019) Inhibition of the mitochondrial pyruvate carrier protects from excitotoxic neuronal death. *J Cell Biol.* 4, 1091-1105.
41. Kalmar, B. et al. (2008) Cellular toxicity of mutant SOD1 protein is linked to an easily soluble, non-aggregated form in vitro. *Neurobiol Dis.* 49, 49-56.
42. Lange, D. J. et al. (2013) Pyrimethamine decreases levels of SOD1 in leukocytes and cerebrospinal fluids of ALS patients: a phase I pilot study. *Alz Dis.* 14(3) 199-204.
43. Han et al. (2017) PPARs: regulators of metabolism and as therapeutic targets in cardiovascular disease. Part I: PPAR- α . *Future Cardiol.* 13(3), 259-278.
44. Han, L. et al. (2017) PPARs: regulators of metabolism and as therapeutic targets in cardiovascular disease. Part II: PPAR- β / δ and PPAR- γ . *Future Cardiol.* 13(3), 279-296.
45. Fukushima, A. et al. (2015) Myocardial Energy Substrate Metabolism in Heart Failure: from Pathways to Therapeutic Targets. *Current Pharmaceutical Design.* 21, 3654-3664.
46. Schreiber, I. et al. (2017) BMPs as new insulin sensitizers: enhanced glucose uptake in mature 3T3-L1 adipocytes via PPAR gamma and GLUT4 upregulation. *Sci Rep.* 7 (1), 17192.
47. Bhowmik, A. & Banu, S. (2017) Therapeutic targets of type 2 diabetes: an overview. *MOJ Drug Des Develop Ther.* 1(3), 00011.
48. Divakaruni, A.S. et al. (2013) Thiazolidinediones are acute, specific inhibitors of the mitochondrial pyruvate carrier. *PNAS.* 110(14), 5422-5427.
49. Samudio, I. et al. (2019) Mitochondrial Uncoupling and the Warburg Effect. Molecular basis for the Reprogramming of Cancer Cell Metabolism. *Cancer Res.* 69(6), 2163-2166.

了解更多信息

www.agilent.com/chem/drugdiscovery-cellmetabolism

实时交流

www.agilent.com/chem/discoverXF

安捷伦客户服务中心：

免费专线：800-820-3278

400-820-3278（手机用户）

欧洲

英国 **0800 096**

丹麦 **45 8830 5083**

德国 **0800 180 66 78**

荷兰 **0800 022 7243**

其他欧盟国家 **45 3136 9878**

info_agilent@agilent.com

亚太地区

中国 **800 820 3278**

新加坡 **65 6571 0888**

inquiry_lsca@agilent.com

仅限研究使用。不可用于诊断目的。

DE.619166667

本文中的信息、说明和指标如有变更，恕不另行通知。

© 安捷伦科技（中国）有限公司，2020

2020 年 6 月 27 日，中国出版

5994-2059ZHCN

