

盐酸多柔比星/盐酸阿霉素

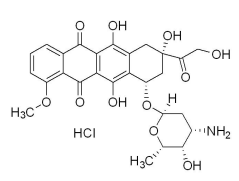
产品编号: MB1087

质量标准: >99%,BR

包装规格: 50mg/ 200mg / 500mg / 1g / 5g /25g

产品形式: solid

基本信息

分子式	C ₂₇ H ₂₉ NO ₁₁ ·HCl	结构式	
分子量	579.99		
CAS No.	25316-40-9		
储存条件	2-8℃, 避光防潮密闭干燥		
运输条件	常温运输		

简介: 阿霉素为放线菌 *Streptomyces var caesius* 产生的抗生素。临床常用其盐酸盐形式。本品化学结构与柔红霉素类似, 因此可以由柔红霉素化学转化而制得。目前已可化学全合成。可穿透进入细胞与肿瘤细胞 DNA 交叉, 联结, 抑制 DNA 复制, 并阻断 RNA 聚合酶的作用, 抑制 RNA 的合成; 其细胞毒作用与自由基形成, 与肿瘤细胞膜结合和破坏细胞膜有关。

别名: Doxorubicin HCl; Adriamycin

物理性状及指标:

外观:橙红色结晶粉末

溶解性:溶于水, 溶于等渗氯化钠溶液和甲醇; 几乎不溶于氯仿

含量:>99%,BR

pH:4.0—5.5

Water:Not More than 4.0%

生物活性:

靶点	Topoisomerase I:0.8 μM (IC ₅₀)、Daunorubicins/Doxorubicins、HIV-1
体外研究	Doxorubicin (1-8 μM; 24 和 48 小时) hydrochloride 以时间和剂量依赖性方式降低 MCF-10F、MCF-7 和 MDA-MB-231 细胞的活力。 Doxorubicin (1 μM; 3 和 24 小时) hydrochloride 导致 Hct-116 人结肠癌细胞在 G₀/G₁ 期减少和在 G₂ 期积累。 Doxorubicin (MCF-10F 和 MDA-MB-231 细胞为 1 μM, MCF-7 细胞为 4 μM; 48 小时) hydrochloride 通过上调 Bax、caspase-8 和 caspase-3 以及下调 Bcl-2 蛋白表达诱导细胞凋亡。 Doxorubicin (5 μM; 10-30 分钟) hydrochloride 在 B16-F10 黑色素瘤细胞系 CRL-6475 细胞中能以时间依赖方式在细胞中积累。
体内研究	Doxorubicin hydrochloride 可用于诱导心脏毒性和心力衰竭模型。 1、诱导心脏毒性 致病原理: 短期诱导心脏毒性的机制: 促进心肌细胞外重构诱导心力衰竭, 还在分子层面上起作用。包括: 与铁相互作用, 改变细胞内或线粒体内氧化酶的活性, 以及与拓扑异构酶结合。 具体造模方法: 小鼠: Female C57BL/6j 小鼠 • 20-22 g • 6 周龄 给药方式: 2 mg/kg, 10 mg/kg • 腹腔注射 • 每隔一天注射一次, 连续 2 或 3 次 造模成功指标: (1) 促炎细胞因子 (例如 TNF-α 和 IL-6) 大量增加, 同时抗炎细胞因子 IL-10 减少; (2) 心脏组织中诱导型一氧化氮合酶 (iNOS) 过度表达以及血清亚硝酸盐水平升高; 硝基酪氨酸的表达显著增加。



	2、诱导心力衰竭 具体造模方法： 大鼠：雄性 Wistar 大鼠 • 180-200 g 给药方式：2.5 mg/kg • 腹腔注射 • 每周 1 次，共 6 周 • 饲养 4 周后给药 造模成功指标： （1）细胞/组织层面：心肌的肌节被破坏，线粒体肿胀和受损，心肌细胞出现炎症和凋亡（透射电镜结果）；心肌纤维化、左心室胶原 I 和 II 水平下调（免疫组化结果）。 （2）宏观指标变化：血流动力学参数和超声心动图显示心功能不全，左室功能受损；如 LVIDd、LVIDs 和 LVEDP 升高。
--	--

产品用途:

科研试剂，可用于造模。鼠肾病模型可以采用阿霉素分次尾静脉注射构建肾病慢性进展模型，如大鼠尾静脉注射阿霉素；兔心肌病模型（耳缘静脉注射）；其他方面如细胞凋亡，多药耐药，载体纳米技术等。

【注意】

- 溶解性是在室温下测定的，如果温度过低，可能会影响其溶解性。
- 我司产品为非无菌包装，若用于细胞培养，请提前做预处理，除去热原细菌，否则会导致染菌。
- 为了您的安全和健康，请穿实验服并戴一次性手套操作。
- 部分产品我司仅提供部分信息，我司不保证所提供信息的权威性，以上数据仅供参考交流研究之用。

参考文献:

- [1]. John L. Nitiss, et al. Targeting DNA topoisomerase II in cancer chemotherapy. Nat Rev Cancer. 2009 May;9(5):338-50.
- [2]. Hee-Kyung Rhee, et al. Synthesis, cytotoxicity, and DNA topoisomerase II inhibitory activity of benzofuroquinolinediones. Bioorg Med Chem. 2007 Feb 15;15(4):1651-8.
- [3]. P D Foglesong, et al. Doxorubicin inhibits human DNA topoisomerase I. Cancer Chemother Pharmacol. 1992;30(2):123-5.
- [4]. Nesstor Pilco-Ferreto, et al. Influence of doxorubicin on apoptosis and oxidative stress in breast cancer cell lines. Int J Oncol. 2016 Aug;49(2):753-62.
- [5]. Regine Lüpertz, et al. Dose- and time-dependent effects of doxorubicin on cytotoxicity, cell cycle and apoptotic cell death in human colon cancer cells. Toxicology. 2010 May 27;271(3):115-21.
- [6]. Kauffman MK, Kauffman ME, Zhu H, Jia Z, Li YR. Fluorescence-Based Assays for Measuring Doxorubicin in Biological Systems. React Oxyg Species (Apex). 2016;2(6):432-439. doi: 10.20455/ros.2016.873. PMID: 29707647; PMCID: PMC5921830.
- [7]. Pecoraro M, et al. Inflammatory mediators in a short-time mouse model of doxorubicin-induced cardiotoxicity. Toxicol Appl Pharmacol. 2016 Feb 15;293:44-52.
- [8]. Sun X, et al. Qiliqiangxin improves cardiac function and attenuates cardiac remodeling in doxorubicin-induced heart failure rats. Pharm Biol. 2020 Dec;58(1):417-426.

J250602

