

Tauroursodeoxycholate sodium (TUDCA sodium, 牛磺熊去氧胆酸钠)

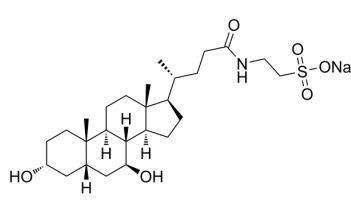
产品编号: MC8025

质量标准: >98%, BR

包装规格: 100mg / 500mg

产品形式: 固体

基本信息:

分子式	C ₂₆ H ₄₄ NNaO ₆ S	结构式	
分子量	521.69		
CAS No.	35807-85-3		
储存条件	2~8℃, 避光防潮密闭干燥		
运输条件	常温运输		

简介: Tauroursodeoxycholate sodium 是一种水溶性胆汁酸, 是 Tauroursodeoxycholate 的钠盐。它是一种内质网应激抑制剂, 线粒体稳定剂和抗凋亡剂。TUDCA sodium 可以显著降低凋亡分子如 caspase-3 和 caspase-12 表达, 还可以抑制 ERK。

别名: Tauroursodeoxycholic acid sodium; UR 906 sodium

物理性状及指标:

外观:白色至类白色固体

溶解性:100mg/mL (DMSO、水); 45mg/mL (乙醇)

有机溶剂残留:符合 ICH 及中国药典规定

纯度:>98%

用途及描述: 科研试剂, 仅限应用于分子生物学、药理学等科研方面, 严禁用于人体。Tauroursodeoxycholate 作为细胞保护剂可改善肝脏功能, 并可以预防肝细胞癌减少内质网应激和细胞凋亡。在内质网应激条件下, TUDCA 处理 MSCs (间充质干细胞) 能降低内质网应激相关蛋白的激活, 抑制 GRP78 与 PERK 之间的解离, 从而减少内质网应激介导的细胞死亡。在小鼠后肢缺血模型中, 与未处理间充质干细胞移植相比, TUDCA 处理的 MSCs 移植可促进血管形成, 提高移植细胞的存活率。

生物活性:

靶点	ERK; Caspase-3; Caspase-12; Human Endogenous Metabolite
体外研究	<p>TUDCA 可通过抑制 ERK 的磷酸化从而抑制血管平滑肌细胞 (VSMCs) 的活性和迁移^[1]。</p> <p>TUDCA 可通过 PKCα 途径诱导丝裂原活化蛋白激酶磷酸酶-1 (MKP-1) 的表达, 进而抑制 ERK 的磷酸化^[1]。</p> <p>TUDCA 能通过钙离子依赖的 PKCα 转位来抑制 VSMCs 的增殖和迁移^[1]。</p> <p>TUDCA 可以预防血小板衍生生长因子和血管损伤引起的基质金属蛋白酶-9 (MMP-9) 的表达^[1]。</p> <p>TUDCA (200μM) 对 VSMCs 活性有抑制作用, 但可以通过使用特定 si-RNA 降低 MKP-1 的表达从而恢复, 这表明 TUDCA 的抗增殖效果依赖于 MKP-1 的表达水平^[1]。</p>
体内研究	<p>TUDCA 对血管平滑肌细胞 (VSMCs) 的增殖和凋亡的影响通过免疫组化进行了研究。研究发现, 不同剂量的 TUDCA (10.50 和 100mg/kg) 能够以剂量依赖性的方式提高受损组织中 caspase 3 的活性, 这表明牛磺熊去氧胆酸能够诱导新生内膜中 VSMCs 的凋亡。在损伤后一周, 与正常对照组相比, 使用受损组织进一步检测了 ERK 的磷酸化水平和 MMP-9 的表达, 结果显示球囊损伤增加了这两种蛋白的表达。而 TUDCA 则能以剂量依赖性的方式抑制 ERK 的磷酸化和</p>



	<p>MMP-9 的表达^[1]。</p> <p>TUDCA 是一种具有细胞保护作用的水溶性胆汁酸,它通过减少内质网应激和凋亡,改善肝功能,有助于预防肝细胞癌。在 Angiotensin II (Ang II) 诱导的 ApoE^{-/-}小鼠模型中, TUDCA 显著降低了多种凋亡分子的表达,包括 caspase-3、caspase-12、C/EBP 同源蛋白、c-Jun N 端激酶 (JNK)、激活转录因子 4 (ATF4)、X 盒结合蛋白 (XBP) 和真核启动因子 2α (eIF2α) ($p < 0.05$)。此外, TUDCA 还能减少 Ang II 诱导的 ApoE^{-/-}小鼠腹主动脉瘤 (AAA) 的形成。在治疗 Ang II 诱导的 ApoE^{-/-}小鼠 (内质网应激抑制剂组) 时, TUDCA 的剂量为每天 0.5g/kg。与 AAA 模型组相比, TUDCA 组的收缩压和总胆固醇水平没有显著差异,但最大主动脉直径和 AAA 病变区域显著较小^[2]。</p>
--	--

溶液配制:

制备储备液	浓度 \ 溶剂体积 \ 质量	1mg	5mg	10mg
	1 mM	1.9168 mL	9.5842 mL	19.1685 mL
5 mM	0.3834 mL	1.9168 mL	3.8337 mL	
10 mM	0.1917 mL	0.9584 mL	1.9168 mL	

使用方法: (仅供参考)

细胞试验	<p>Cell lines: Mz-ChA-1 细胞</p> <p>Concentrations: 0.2~200μM</p> <p>Incubation Time: 24~96 小时</p> <p>Method: 将 Mz-ChA-1 细胞以 1×10^4 个/mL 的密度置于 96 孔板上,在 37$^{\circ}$C、5% CO₂ 培养箱中进行初步孵育 4 小时后,加入不同浓度的 TUDCA (0.2~200μM),孵育 24~96 小时。向每个孔中加入 [3H] 胸腺嘧啶,浓度为 5.0μCi/mL,并继续孵育额外的 4 小时。通过闪烁计数器测量 [3H] 胸腺嘧啶的掺入量。</p>
动物实验	<p>Animal Models: 鬼笔环肽诱导的胆汁淤积大鼠</p> <p>Formulation: 溶于生理盐水</p> <p>Dosages: 360 μM/kg</p> <p>Administration: 静脉注射</p>

【注意】

- 我司产品为非无菌包装,若用于细胞培养,请提前做预处理 (如 0.22 μ m 滤膜过滤),除去热原细菌,否则会导致染菌。
- 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。
- 科研试剂,广泛应用于分子生物学、药理学等科研方面,严禁用于人体。
- 为了您的安全和健康,请穿实验服并戴一次性手套操作。
- 部分产品我司仅能提供部分信息,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]. Kim SY, et al. Tauroursodeoxycholate (TUDCA) inhibits neointimal hyperplasia by suppression of ERK via PKC α -mediated MKP-1 induction. Cardiovasc Res. 2011 Nov 1;92(2):307-16.
- [2]. Qin Y, et al. Tauroursodeoxycholic Acid Attenuates Angiotensin II Induced Abdominal Aortic Aneurysm Formation in Apolipoprotein E-deficient Mice by Inhibiting Endoplasmic Reticulum Stress. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 Mar;53(3):337-345.

S241001

