

产品说明书

Tauroursodeoxycholic Acid (TUDCA)

目录号：SJ-MN0057

01/化学数据

Cas No.	14605-22-2	分子式	C ₂₆ H ₄₅ NO ₆ S
分子量	499.70	中文名称	牛磺熊去氧胆酸
别名	Tauroursodeoxycholic acid; TUDCA; UR 906; UR-906; UR906		
储存方式 (自收到货起)	Pure form	-20°C 3年 建议分装储备液，避免反复冻融！	-80°C 2年
			-20°C 1年

02/溶解度和配方

溶解度数据 **【动物实验需要先查阅文献，确认是否需要添加合适比例助溶剂来帮助溶解】**

体外(25°C)	DMSO (吸湿的 DMSO 对产品的溶解度有显著影响，请使用新开封的 DMSO)	100 mg/mL (200.12 mM)
	H₂O (如您选择水作为储备液，请稀释至工作液后，再用 0.22 μm 的滤膜过滤除菌后使用)	100 mg/mL (200.12 mM)

制备储备液

制备储备液	溶液体积		质量	1 mg	5 mg	10 mg
	浓度					
	1 mM		2.0012 mL	10.0060 mL	20.0120 mL	
	5 mM		0.4002 mL	2.0012 mL	4.0024 mL	
	10 mM		0.2001 mL	1.0006 mL	2.0012 mL	
	50 mM		0.0400 mL	0.2001 mL	0.4002 mL	

备注：请根据产品在不同溶剂中的溶解度选择合适的溶剂配制储备液；**一旦配成溶液，请分装保存，避免反复冻融造成的产品失效。溶液超过 3 个月建议复检，以免影响活性。**

03/生物活性

生物活性	Tauroursodeoxycholic acid (TUDCA) 是一种内质网应激抑制剂。Tauroursodeoxycholate 显著降低凋亡分子如 caspase-3 和 caspase-12 的表达。Tauroursodeoxycholate 也抑制 ERK ，在多种神经退行性疾病，如阿尔茨海默病、帕金森疾病和亨廷顿疾病中，可作为线粒体稳定剂和抗凋亡试剂。		
相关靶点	ERK; Caspase; Endogenous Metabolite; Apoptosis		
作用通路	MAPK Signaling Pathway; Stem Cell/Wnt; Apoptosis; Metabolism		
产品类别	天然产物		
应用领域	肿瘤; 干细胞		
IC50 & Target	ERK [1]	Caspase-3 [2]	Caspase-12 [2]

体外研究 (<i>In Vitro</i>)	Tauroursodeoxycholic acid (TUDCA) 通过 PKCα 诱导丝裂原激活蛋白激酶磷酸酶-1 (MKP-1), 抑制 ERK 磷酸化, 从而抑制血管平滑肌细胞 (VSMCs) 的活性和迁移。Tauroursodeoxycholic acid 通过 Ca²⁺ 依赖的 PKCα 易位抑制 ERK, 从而抑制 VSMCs 的增殖和迁移 [1]。 Tauroursodeoxycholic acid (TUDCA) 能抑制血小板衍生生长因子 (PDGF) 和血管损伤诱导的 MMP-9 表达。使用特异性 si-RNA 敲低 MKP-1 可恢复 Tauroursodeoxycholic acid (200 μM) 降低的 VSMC 活力, 这表明 Tauroursodeoxycholic acid 的抗增殖作用依赖于 MKP-1 的表达 [1]。 Tauroursodeoxycholic acid (TUDCA) 以剂量依赖性的方式促进胰腺 β 细胞分泌胰岛素, 研究发现这与 cAMP-PKA-CREB 信号通路介导有关。用 G 蛋白亚单位受体特异性抑制剂 NF449 培养胰腺 β 细胞, 再用 Tauroursodeoxycholic acid 处理细胞, 采用 Western blot 检测发现 Gαs 蛋白表达降低。然而, 在 TGR5 特异性激动剂 INT-777 作用的胰腺 β 细胞中发现 Gαs 蛋白表达增加, 且 ELISA 检测结果表明 cAMP 的含量也显著增加, 这表明 Tauroursodeoxycholic acid 可以激活 TGR5 受体, 增加 cAMP 含量。当使用 PKA 特异性抑制剂 H89 培养胰腺 β 细胞, 再用 Tauroursodeoxycholic acid 处理细胞后, 用 Western blot 检测 PKA 以及 CREB 磷酸化水平, 发现 TUDCA 在 H89 的作用下不能增加 PKA 以及 CREB 磷酸化, 且胰岛素的分泌也毫无变化, 这表明 Tauroursodeoxycholic acid 通过 cAMP-PKA-CREB 信号通路调节胰腺 β 细胞分泌胰岛素 [3]。
体内研究 (<i>In Vivo</i>)	采用增殖细胞核抗原 (PCNA) 免疫组化法和转移酶 dUTP nickend 标记法 (TUNEL) 研究 Tauroursodeoxycholic acid (TUDCA) 对 VSMCs 在体内增殖和凋亡的影响。Tauroursodeoxycholic acid (10、50、100 mg/kg) 均可增加损伤组织 caspase 3 活性, 且呈剂量依赖性, 表明 Tauroursodeoxycholic acid 可诱导新生内膜 VSMCs 凋亡。利用损伤组织, 在损伤后 1 周进一步检查和比较 ERK 和 MMP-9 表达的磷酸化水平, 并与正常对照进行比较。球囊损伤增加了组织中 ERK 的磷酸化和 MMP-9 的表达。 Tauroursodeoxycholic acid (10、50、100 mg/kg) 以剂量依赖性的方式抑制 ERK 磷酸化和 MMP-9 表达 [1]。 Tauroursodeoxycholic acid (TUDCA) 是一种亲水性胆汁酸。Tauroursodeoxycholic acid 作为细胞保护剂可改善肝功能, 并可通过减少内质网应激和细胞凋亡来预防肝细胞癌。Tauroursodeoxycholic acid 显著降低 Ang II 诱导的 ApoE^{-/-} 小鼠中凋亡分子 caspase-3、caspase-12、C/EBP 同源蛋白、JNK、ATF4、XBP 和 eIF2α 的表达 (p<0.05) [2]。 Tauroursodeoxycholic acid 能减少 ApoE^{-/-} 小鼠血管紧张素 Ang II 诱导的腹主动脉瘤 (AAA) 形成。Tauroursodeoxycholic acid (0.5 g/kg/天) 治疗 Ang II 诱导的 ApoE^{-/-} 小鼠 (内质网应激抑制剂组)。收缩压 (141.3$\pm$5.6 mmHg vs 145.9$\pm$8.9 mmHg; p>0.05) 和总胆固醇水平 (663.6$\pm$88.7 mg/dL vs 655.7$\pm$65.4 mg/dL; p>0.05) AAA 组与 Tauroursodeoxycholic acid 组无明显差异。此外, Tauroursodeoxycholic acid 组主动脉最大直径明显小于 AAA 模型组 (0.95$\pm$0.03 mm vs 1.79$\pm$0.04 mm; p<0.05), Tauroursodeoxycholic acid 组 AAA 损伤面积小于 AAA 模型组 (0.37$\pm$0.03 mm² vs 1.51$\pm$0.06 mm²; p<0.05) [2]。

04/参考文献

- [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.
- [3]. Yoo HJ, et al. The bile acid TUDCA increases glucose-induced insulin secretion via the cAMP/PKA/CREB pathway in pancreatic β cells[J]. *Metab clin exp*. 2016, 65(3): 1-10.

本产品和服务仅用于科学研究 (非临床研究), 我们不向任何个人提供产品和服务。禁止用于人体及治疗!

Tel: 0531-82387577

Web: <http://www.sparkjade.com>

Support: tech@sparkjade.com

