HB220523

Nitidine chloride（氯化两面针碱）

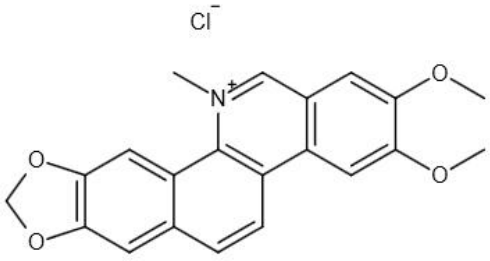
产品信息

产品名称	产品编号	规格
Nitidine chloride（氯化两面针碱）	53137ES08	5 mg
	53137ES10	10 mg
	53137ES25	25 mg

产品描述

Nitidine chloride 是两面针的氯化物，一种植物活性成分，是从广西特有药用植物两面针根部分离得到的生物碱，有抗感染、抗疟疾、抗氧化、抗真菌、抗血管生成以及抗肿瘤等生物活性。Nitidine chloride 通过多个靶点通路，发挥抗癌活性，如可抑制促炎性细胞因子如肿瘤坏死因子(TNF-α)、白细胞介素 1 β (IL-1 β)和 IL-6 的产生，抑制 NF-κB 的转录活性和 MAPKs 的磷酸化发挥抗炎作用。Nitidine chloride 能够抑制多种肿瘤细胞增殖，诱导肿瘤细胞凋亡，抑制 STAT3、DNA 拓扑异构酶 1 和 2A、ERK 和 c-Src/FAK 相关信号通路，是潜在的抗肿瘤化合物。Nitidine chloride 通过 MAPK 和 NF-kB 途径抑制 Lps 诱导的炎性细胞因子的产生。

产品性质

英文别名（English Synonym）	2,3-Dimethoxy-12-methyl-(1,3)-benzodioxolo(5,6-c)phenanthridinium chloride
中文名称 (Chinese Name)	氯化两面针碱
靶点（Target）	STAT3; ERK; c-Src/FAK; TNF-α; NF-kB
通路（Pathway）	Anti-infection--Parasite
CAS 号（CAS NO.）	13063-04-2
分子式（Formula）	$C_{21}H_{18}ClNO_4$
分子量（Molecular Weight）	383.82
外观（Appearance）	粉末
纯度（Purity）	≥98%
溶解性（Solubility）	溶于 DMSO：2 mg/mL
结构式（Structure）	

运输和保存方法

冰袋运输。粉末直接保存于-20℃，有效期 2 年。建议分装后-20℃干燥保存，避免反复冻融。

注意事项

1. 为了您的安全和健康，请穿实验服并戴一次性手套操作。

2. 粉末溶解前请先短暂离心，以保证产品全在管底。
3. 请勿吸入、吞咽或者直接接触皮肤和眼睛。
4. 本产品仅用于科研用途，禁止用于人身上。

使用浓度

【具体使用浓度请参考相关文献，并根据自身实验条件（如实验目的，细胞种类，培养特性等）进行摸索和优化。】

使用方法（数据来自于公开发表的文献，仅供参考）

（一）细胞实验（体外实验）

为了研究 Nitidine chloride 对小鼠巨噬细胞的抗炎作用及其机制，用不同浓度的 Nitidine chloride（1 μM, 2 μM, 5 μM）处理用 LPS 刺激的 RAW 264.7 巨噬细胞体外模型，采用实时 RT-PCR 和 ELISA 检测促炎性细胞因子表达水平，Western blot 和免疫荧光染色分析细胞内信号通路。结果显示 Nitidine chloride 以剂量依赖的方式显著抑制了 LPS 刺激的 RAW 264.7 中 NF-κB 的转录活性和丝裂原活化蛋白激酶(MAPKs)的磷酸化，在 RNA 和蛋白水平上显著降低了促炎性细胞因子如肿瘤坏死因子(TNF-α)、白细胞介素 1 β (IL-1 β)和 IL-6 的产生，从而发挥抗炎作用。[1] 在口腔癌，Nitidine chloride 可以促凋亡，这是通过调节信号转导与转录激活因子 3 (STAT3)实现的，并且无肝、肾毒性。[3] 在乳腺癌和肝癌中，Nitidine chloride 可以诱导肿瘤细胞发生 G2/M 周期阻滞，同时促进肿瘤细胞的凋亡。[4]

（二）动物实验（体内实验）

不同浓度剂量 Nitidine chloride (10 mg/kg, 5 mg/kg, 2.5 mg/kg)每日注射入移植了肿瘤的小鼠腹腔，处理 14 天后，检测小鼠肿瘤体积发现，Nitidine chloride 抑制肝癌小鼠模型体内肿瘤细胞的增殖，并呈现剂量依赖性。[2] 用 Nitidine chloride 对患有胃癌的小鼠治疗后，Nitidine chloride 可抑制一部分的肿瘤细胞，同时还可以抑制小鼠角膜和基质凝胶栓中新生血管的形成，这一过程是通过 JAK2/STAT3 信号通路实现。[5]

参考文献

[1]. Wang Z, et al. Nitidine chloride inhibits LPS-induced inflammatory cytokines production via MAPK and NF-kappaB pathway in RAW 264.7 cells. J Ethnopharmacol. 2012 Oct 31;144(1):145-50.

[2]. Liu LM, et al. DNA topoisomerase 1 and 2A function as oncogenes in liver cancer and may be direct targets of nitidine chloride. Int J Oncol. 2018 Nov;53(5):1897-1912.

[3]. Kim LH, Khadka S, Shin JA, et al. Nitidine chloride acts as an apoptosis inducer in human oral cancer cells and a nude mouse xenograft model via inhibition of STAT3[J]. Oncotargert, 2017, 8(53): 91306-91315.

[4] Ou X, Lu Y, Liao L, et al. Nitidine chloride induces apoptosis in human hepatocellular carcinoma cells through a pathway involving p53, p21, bax and bcl-2[J]. Oncol Rep, 2015, 33(3): 1264-1274.

[5] Chen J, Wang J, Lin L, et al. Inhibition of STAT3 signaling pathway by nitidine chloride suppressed the angiogenesis and growth of human gastric cancer[J]. Mol Cancer Ther, 2012, 11(2): 277-287.