

Halofuginone 常山酮

产品信息

产品名称	产品编号	规格
Halofuginone 常山酮	53524ES08	5 mg
	53524ES10	10 mg
	53524ES25	25 mg

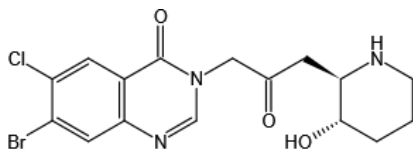
产品描述

Halofuginone (RU-19110, RU19110), 又称常山酮或卤夫酮, Febrifugine 的衍生物, 是一种竞争性的脯氨酰-tRNA 合成酶 (prolyl-tRNA synthetase) 抑制剂, K_i 为 18.3 nM, 表现出抗炎、抗癌、抗寄生虫、抗纤维化等活性。Halofuginone 也是一种新型的广谱抗球虫药, 具有高效、低毒、不易产生耐药性等特点。

产品性质

英文别名 (English Synonym)	Halofuginone, RU-19110, RU19110
中文名称 (Chinese Name)	常山酮, 卤夫酮
靶点 (Target)	prolyl-tRNA synthetase
通路 (Pathway)	Cell Cycle/DNA Damage--DNA/RNA Synthesis
CAS 号 (CAS NO.)	55837-20-2
分子式 (Formula)	$C_{16}H_{17}BrClN_3O_3$
分子量 (Molecular Weight)	414.68
外观 (Appearance)	粉末
纯度 (Purity)	$\geq 98\%$
溶解性 (Solubility)	溶于 DMSO

结构式 (Structure)



运输和保存方法

冰袋运输。粉末直接保存于 -20°C , 有效期 3 年。建议分装后 -20°C 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）

在 KYSE70 和 A549 细胞中，Halofuginone 的 IC_{50} 为 114.6 和 58.9nM，对 NRF2 的 IC_{50} 分别为 22.3 和 37.2nM，对蛋白质合成的 IC_{50} 分别为 22.6 和 45.7 nM。^[1] 在哺乳动物细胞中，浓度为 10 ng/mL 的 halofuginone 可下调 Smad3，抑制 TGF- β 信号通路，阻止成纤维细胞向肌成纤维细胞的分化以及上皮间充质转化过程。^[2]

（二）动物实验（体内实验）

在 KYSE70 和 A549 移植瘤小鼠模型中，腹腔注射 Halofuginone (0.25 mg/kg)降低肿瘤中的 NRF2 蛋白水平，但肿瘤体积没有显著变化；Halofuginone 和顺铂联合治疗显著抑制了肿瘤体积。^[1] 在前交叉韧带横断(ACLT)小鼠中，Halofuginone 缓解 OA 进展，最佳剂量为 1mg/kg，较低浓度（0.2 或 0.5 mg/kg）对软骨下骨的影响最小，较高浓度(2.5 mg/kg)可诱导关节软骨中蛋白多糖的丢失。^[3]

参考文献

- [1]. Tsuchida K, et al. Halofuginone enhances the chemo-sensitivity of cancer cells by suppressing NRF2 accumulation. Free Radic Biol Med. 2017 Feb;103:236-247.
- [2]. Nelson EF, et al. Halofuginone down-regulates Smad3 expression and inhibits the TGFbeta-induced expression of fibrotic markers in human corneal fibroblasts. Mol Vis. 2012;18:479-87.
- [3]. Cui Z, et al. Halofuginone attenuates osteoarthritis by inhibition of TGF- β activity and H-type vessel formation in subchondral bone. Ann Rheum Dis. 2016 Sep;75(9):1714-21.
- [4]. Tracy L McGaha, et al. Halofuginone, an inhibitor of type-I collagen synthesis and skin sclerosis, blocks transforming-growth-factor-beta-mediated Smad3 activation in fibroblasts. J Invest Dermatol. 2002 Mar;118(3):461-70.