

光神霉素,光辉霉素 A ; Mithramycin A

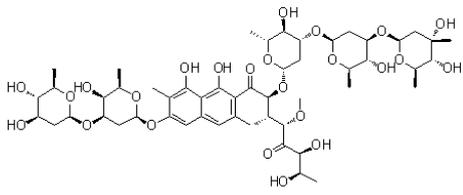
产品编号 : MB5430

质量标准 : >98%,进分

包装规格 : 1 MG

产品形式 : solid

基本信息

分子式	C52H76O24	结 构 式	
分子量	1085.16		
CAS No.	18378-89-7		
储存条件	-20°C, 避光防潮密闭干燥		
溶解性 (25°C)	DMSO: 20mg/ml		
	Ethanol: 10mg/ml		
	DMF: 20mg/ml		
注意事项	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。		
其他说明	为了您的安全和健康, 请穿实验服并戴一次性手套操作。		

简介 : Plicamycin 是一种选择性特 Sp1 转录因子抑制剂。Plicamycin 通过降低 Sp1 蛋白表达来抑制癌细胞生长。

别名 : Mithramycin A ; A 2371; Antibiotic LA 7017; Aureolic Acid; NSC 24559; PA 144; Plicamycin

物理性状及指标 :

外观 :白色至类白色固体

溶解性 :DMSO: 20mg/ml ; Ethanol: 10mg/ml ; DMF: 20mg/ml

含量 :>98%

储存条件 : -20°C, 避光防潮密闭干燥

生物活性 :

光神霉素 A 是一种 DNA 结合、抗肿瘤和神经保护性的抗生素, 最初是从长久以来被用作化学治疗剂的格列囊尔氏菌分离的。它调节其保护功能, 部分通过调节组蛋白或转录因子的乙酰化作用, 从而调节染色质对转录机制的可及性。作为选择性的 Sp1 抑制剂, 光神霉素 A 结合富含 GC 的 DNA 序列, 取代了 Sp1 转录因子与癌基因启动子的结合, 抑制了它们的表达。光神霉素 A (10-200 nM) 可以使肿瘤细胞对 TRAIL 诱导的细胞凋亡敏感并被用于在许多不同的癌症模型中选择性靶向肿瘤细胞。

用途及描述 : 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。光神霉素是来源于链霉菌属的一种抗癌抗生素。抑制转录和蛋白质合成。与天然染色质中的 DNA 结合。MDR (多耐药性) 表型的 Pgp (P 糖蛋白, 一种 ATP 依赖性跨膜外流泵) 底物。

储液配置（仅供参考）：

光神霉素 A 以结晶固体供应。储备溶液可以通过将光辉霉素 A 溶解在选择溶剂中来制备。光神霉素 A 可溶于纯的有机溶剂，如乙醇，DMSO 和二甲基甲酰胺（DMF）。

The solubility of mithramycin A in ethanol is approximately 10 mg/ml and approximately 20 mg/ml in DMSO and DMF.

Others:Water Solubility (1mg/ml);phosphate buffered saline Solubility(1mg/ml)

在进行生物实验之前，应该将原液进一步稀释到水性缓冲液或等渗盐水中，结合文献资料参考操作。

【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，除去热原细菌，否则会导致染菌。
- 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. Sleiman, S.F.,Berlin, J.,Basso, M., et al. Histone deacetylase inhibitors and mithramycin A impact a similar neuroprotective pathway at a crossroad between cancer and neurodegeneration. *Pharmaceuticals* 4, 1183-1195 (2011).
2. Sleiman, S.F.,Langley, B.C.,Basso, M., et al. Mithramycin is a gene-selective Sp1 inhibitor that identifies a biological intersection between cancer and neurodegeneration. *Journal of Neuroscience* 31(18), 6858-6870 (2011).
3. Lee, T.J.,Jung, E.M.,Lee, J.T., et al. Mithramycin A sensitizes cancer cells to TRAIL-mediated apoptosis by down-regulation of XIAP gene promoter through Sp1 sites. *Molecular Cancer Therapeutics* 5, 2737-2746 (2006).