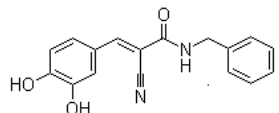


产品名称	AG 490(Tyrphostin B42)		
分子式	C ₁₇ H ₁₄ N ₂ O ₃		
分子量	294.30		
结构式			
产品描述	AG-490 (Tyrphostin B42)是一种 EGFR 抑制剂，IC50 为 0.1 μM，作用于 EGFR 比作用于 ErbB2 选择性高 135 倍，对 JAK2 也有抑制作用，对 Lck，Lyn，Btk，Syk 和 Src 没有抑制活性。		
靶点	EGFR	JAK2	ErbB2
IC50	0.1 μM	~10 μM	13.5 μM
体外研究	AG-490 抑制 EGF 依赖的 HER 14 细胞增殖，IC50 为 3.5 μM。与特异性作用于前 B 细胞急性白血病 (ALL) 细胞抑制组成型激活的 JAK2 相一致，5 μM AG-490 通过诱导程序性细胞死亡，几乎完全抑制所有 ALL 细胞生长，而对正常造血功能不会造成有害影响。AG-490 不会抑制 Lck, Lyn, Btk, Syk, 和 Src 激活。AG-490 (60-100 μM) 抑制 Stat3 sm 组成型激活，且抑制自发的或白细胞介素 2 诱导的蕈菌(MF)肿瘤细胞生长，IC50 分别为 75 μM 和 20 μM。通过抑制 JAK3 和 STAT5a/b.的活性，AG-490 有效抑制 IL-2 调节的人 T 细胞生长，IC50 为 25 μM。虽然 5 μM AG-490 单独给药处理对 FDrv210H 细胞增殖没有效果，但是 AG-490 可以协同 STI571 而增强 STI571 抑制 p210 ^{bcr-abl} 促进增殖的效果。AG-490 作用于 MOPC, MPC11, 和 S194 细胞,显著抑制 Stat3 组成型激活，导致显著的细胞凋亡，这种作用存在剂量依赖性。AG-490 (100 μM) 抑制 Akt 磷酸化, 抑制核因子-κB 激活, 且激活 GSK-3β,导致 c-Myc 降低。AG-490 (50 μM)可以诱导表达 Bcr-Abl 突变型 T315I 和 E255K 的抗 Imatinib 的 BaF3 细胞凋亡。30 μM AG-490 不仅抑制 Epo 诱导的野生型 JAK2 磷酸化，也抑制 组成型的 JAK2		

V617F 突变型磷酸化。AG-490 作用于 BaF3 细胞，有效抑制 JAK 2 V617F 突变诱导的细胞因子非依赖的细胞生长。

体内研究 AG-490 处理，大幅降低 CD45⁺和 HLA-DR⁺ 细胞数，作用于骨髓时，这两种细胞数分别从 48% 和 46%降低到不可检测水平，作用于未处理小鼠脾脏时，这两种细胞数分别从 38%和 22% 降低到不可检测水平。在体内，AG-490 处理，引起小鼠骨髓瘤细胞凋亡，但是不抑制 IL-12 诱导的巨噬细胞活化和 IFN- γ 产量。与在体外抑制 JAK2 V617F 突变活性一致，AG-490 每天按 0.5 mg 处理裸鼠 10 天，高效抑制 JAK2 V617F 突变诱导的肿瘤形成和肿瘤细胞入侵。

溶解性(25°C) DMSO(59mg/ml,heat)，乙醇(6mg/ml)，水(<1mg/ml)

稳定性 3 年 -20°C粉状,6 月-80°C溶于 DMSO