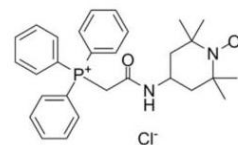


MitoTEMPO; 线粒体靶向抗氧化剂

基本信息

Cat.No.:	US0802A	5mg
	US0802B	25mg
	US0802C	100mg
	US0802D	1g
质量标准:	>99%,HPLC	
CAS No.:	1334850-99-5	
分子式:	C ₂₉ H ₃₅ ClN ₂ O ₂ P	
分子量:	510.03	
别名:	Mito-TEMPO; MT	
作用通路:	NF-κB	
作用靶点:	Reactive Oxygen Species	
外观:	白色至浅棕色固体	
储存条件:	-20℃, 避光防潮密闭干燥	
运输条件:	湿冰运输 (按季节)	



溶解性数据

体外实验	溶解性(25°C)：水：10mg/mL				
	制备储备液	浓度 \ 溶剂体积 \ 质量	1mg	5mg	10mg
		1mM	1.9607 mL	9.8033 mL	19.6067 mL
		5mM	0.3921 mL	1.9607 mL	3.9213 mL
		10mM	0.1961 mL	0.9803 mL	1.9607 mL
	*请参考溶解度信息来选择合适的溶剂配制储备液。配成溶液后，请分装保存，避免反复冻融。 *Purescix 内部测试了所有化合物的溶解度，若实际溶解度与公布的值略有不同为正常现象，是由于批次之间的轻微差异造成的，请适当调整之后使用。				

体内实验 (现用现配)	10%DMSO→ 40%PEG300→ 5%Tween-80 → 45%Saline 此方案可获得≥2.25mg/mL (4.41mM) 的澄清溶液	以 1mL 工作液为例, 取 100μL 22.5mg/ml 的澄清 DMSO 储备液加到 400μL PEG300 中, 混合均匀; 向上述体系中加入 50μL Tween-80, 混合均匀; 然后继续加入 450μL 生理盐水定容至 1mL。
	以下溶解方案, 请直接配制工作液: 用 PBS 溶解 此方案可获得≥10mg/mL (19.61mM) 的澄清溶液	以 1mL 工作液为例, 将 10mg Mito-TEMPO 直接溶解到 900μL PBS 中并定容至 1mL。
	*以上溶解方案请先按照上述体外实验溶解数据配制澄清的储备液, 再依次添加助溶剂。 *以上溶剂前显示的百分比是指该溶剂在终溶液中的体积占比。 *以上溶解方案仅供参考, 您根据实验动物和给药方式进行适当的调整。 *体内实验的工作液, 建议现用现配, 当天使用。 *如果在配制过程中出现沉淀、析出现象, 可以通过加热和/或超声的方式助溶。	

生物活性

【来源于公开文献, 仅供参考】

产品描述	Mito-TEMPO (MT) 是一种线粒体靶向抗氧化剂、超氧化物歧化酶模拟物, 它将抗氧化剂氮氧哌啶 TEMPO 与亲脂性阳离子三苯基磷结合在一起, 使其能够通过脂质双层并在线粒体中积累, 具有清除超氧化物和烷基自由基的特性, 有助于防止线粒体氧化, 坏死和凋亡。Mito-TEMPO 通过抑制过氧亚硝酸盐的形成, 保护对乙酰氨基酚(APAP)肝毒性的早期阶段。Mito-TEMPO 处理可抑制 APAP 诱导的 RIP3 kinase 表达。用途如下: 1. 可以清除 I/R 导致的肾组织 ROS 水平, 抑制炎症因子表达, 同时改善了线粒体结构功能异常, 保护 I/R 肾功能; 2. 对 II 型糖尿病导致的心功能受损也有明显的改善作用, 可抑制线粒体 ROS 水平, 保护线粒体的结构与功能, 同时也抑制心肌肥厚因子表达, 改善心肌肥厚保护心功能; 3. 可以显著降低糖尿病环境中脂肪干细胞内线粒体 ROS 的蓄积, 并缓解由其导致的脂肪干细胞氧化应激损伤, 例如恢复糖尿病脂肪干细胞的活力, 提高成脂细胞与成骨细胞分化能力以及恢复细胞迁移能力; 4. 可通过抑制线粒体氧化应激和凋亡反应, 改善 H9c2 细胞 H/R 损伤;
------	--



	5. 能够抑制多种组织细胞的氧化应激损伤以及褪黑激素(Melatonin)、姜黄素和 DNA 甲基转移酶抑制剂 5- 氮杂胞苷 (5-Azacitidine, 5AZA) 能够抑制 ADSCs 的氧化应激水平并增强细胞活力。
体外研究 (In Vitro)	【来源于公开文献，仅供参考】 Mito-Tempo 可通过直接清除自由基活性和抑制过度自噬信号通路，改善神经元抗谷氨酸细胞毒性的特性^[1]。 Oxalate 诱导线粒体功能障碍，Mito-TEMPO 可抑制这种作用^[2]。 Mito-TEMPO 可以显著抑制肺炎衣原体感染诱导的 VSMC 迁移^[3]。
体内研究 (In Vivo)	【来源于公开文献，仅供参考】 Mito TEMPO 预处理可抑制炎症，减轻 LPS 诱导的肝损伤，并增强脓毒症小鼠的抗氧化能力，这可以通过降低 MDA 含量和增加 SOD 活性来证明^[4]。 Mito-TEMPO 对 APAP 的晚期肝毒性有保护作用^[5]。 Mito-Tempo 可防止 DM 小鼠体内 mROS 过度生成，并改善冠状动脉内皮功能^[6]。

实验方法

【来源于公开文献，仅供参考】

	细胞系	实验类型	给药浓度	孵育时间	活性描述	PubMed
体外实验	SH-SY5Y cells	Cell viability assay	0-200μM	24 hours	Mito-Tempo can improve neuronal properties against glutamate cytotoxicity through its direct free radical scavenging activity and inhibit excessive autophagy signaling pathway.	34195421
	NRK-52E cells	Cell viability assay	10μM	1 hour	MitoTEMPO altered the protein expression of Nox4 and p22 and decreased the protein expression of IL-6 and osteopontin (OPN) induced by oxalate.	28116040
	Vascular smooth muscle cells	Function assay	5μM	10 min	VSMC migration induced by C. pneumoniae infection was significantly inhibited by Mito-TEMPO.	35493076
	MIN6 cells	Function assay	70μM	6 hours	Mito-TEMPO increased the levels of GSH and T-SOD, and reduced MDA content.	31735470

	动物种类	给药剂量	给药方式	结果	PubMed
体内实验 (现用现配)	C57BL/6 mice	20 mg/kg	Intraperitoneal injection	Mito-TEMPO pretreatment protects mice against LPS-Induced acute liver injury.	35769207
	Male C57BL/6J mice	20 mg/kg	Intraperitoneal injection	Mito-TEMPO could be protective against late hepatotoxicity of APAP.	30324313
	C57BL/6J mice	1 mg/kg	Intraperitoneal injection	Four-week application of mito-Tempo in the mice with DM prevented mROS overproduction in MHECs and improved coronary endothelial function.	33681229
	male BALB/c mice with Hepatocarcinogenesis	0.1,10,200mg/kg	Intraperitoneal injection	Mito-TEMPO was effective in combating Hepatocarcinogenesis.	30946961
	male BALB/c mice	0.1 mg/kg	Intraperitoneal injection	Mito-TEMPO exerted significant protective effect against 5-FU-induced intestinal toxicity.	37338659
	Male BALB/c mice	0.1 mg/kg	Intraperitoneal injection	Mito-TEMPO had significant impact on the initiation phase of hepatocarcinogenesis.	33711502
	Sixty-two female adult Sprague-Dawley rats	1mg/kg	Intraperitoneal injection	MT treatment effectively attenuated noise-induced cochlear oxidative stress and mtDNA damage, as indicated by DHE, 4-HNE, and 8-OHdG.	35210991

注意事项

1. 我司产品为非无菌包装，若用于细胞培养，请提前做预处理（如 0.22μm 滤膜过滤），除去热原细菌，否则会导致染菌。
2. 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。
3. 科研试剂，严禁用于人体和临床。
4. 为了您的安全和健康，请穿实验服并戴一次性手套操作。
5. 部分产品我司仅提供部分信息，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]. Mukem S, et al. Mito-Tempo suppresses autophagic flux via the PI3K/Akt/mTOR signaling pathway in neuroblastoma SH-SY5Y cells. Heliyon. 2021 Jun 15;7(6):e07310.
- [2]. Jiaqiao Zhang, et al. MitoTEMPO Prevents Oxalate Induced Injury in NRK-52E Cells via Inhibiting Mitochondrial Dysfunction and Modulating Oxidative Stress. Oxid Med Cell Longev. 2017;2017:7528090.
- [3]. Xi Zhao, et al. Chlamydia pneumoniae Infection Induces Vascular Smooth Muscle Cell Migration and Atherosclerosis Through Mitochondrial Reactive Oxygen Species-Mediated JunB-Fra-1 Activation. Front Cell Dev Biol. 2022 Apr 12;10:879023.
- [4]. Peng-Fei Wang, et al. Hepatoprotective Effect of Mitochondria-Targeted Antioxidant Mito-TEMPO against Lipopolysaccharide-Induced Liver Injury in Mouse. Mediators Inflamm. 2022 Jun 20;2022:6394199.
- [5]. Kuo Du, et al. Mito-tempo protects against acute liver injury but induces limited secondary apoptosis during the late phase of acetaminophen hepatotoxicity. Arch Toxicol. 2019 Jan;93(1):163-178.
- [6]. Hang Xing, et al. Chronic Inhibition of mROS Protects Against Coronary Endothelial Dysfunction in Mice With Diabetes. Front Cell Dev Biol. 2021 Feb 18;9:643810.

