

伍. 嗜中性白血球超氧自由基生成作用抑制試驗

(一) 對於 fMLP 誘導的嗜中性白血球超氧自由基生成作用抑制試驗

從化合物 68-82 及 124-138 對以 fMLP 誘導嗜中性白血球超氧自由基生成作用之體外抑制試驗的抑制百分率(Table 38, 39)看來,可知此系列化合物並沒有明顯的抑制效果。

從化合物 83-97, 109-123 及 139-153 對 fMLP 誘導嗜中性白血球超氧自由基生成作用之體外抑制試驗的抑制百分率(Table 40-42)看來。可知化合物 144 對以對 fMLP 誘導嗜中性白血球超氧自由基生成作用之體外抑制試驗有抑制效果, 值得做更進一步的研究。

從化合物 154-163 對 fMLP 誘導嗜中性白血球超氧自由基生成作用之體外抑制試驗的抑制百分率(Table 43)看來。可知化合物 154-163 對以 fMLP 誘導嗜中性白血球超氧自由基生成作用之體外抑制試驗並無明顯的抑制效果。

* fMLP 為一種趨化性物質 (chemotactic peptide) *N*-formyl-Met-Leu-Phe 之簡稱, 可以促使嗜中性白血球細胞去顆粒作用 (neutrophil degranulation) 及超氧自由基生成作用 (superoxide formation), 故 fMLP 可作為化合物測定抗發炎活性試驗時之誘導劑。

(二) 對於 PMA 誘導的嗜中性白血球超氧自由基生成作用抑制試驗

從化合物 68-97 及 109-163 對以 PMA 誘導的嗜中性白血球超氧自由基生成作用之體外抑制試驗的抑制百分率(Table 36-39)看來,可知此系列化合物並沒有明顯的抑制效果。

*PMA (Phorbol 12-myristate 13-acetate diester; 又稱 12-*o*-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate, TPA) 其能促使嗜中性白血球超氧自由基生成作用, 和 fMLP 不同的是其能直接進入嗜中性白血球細胞內與細胞內接受體結合而產生超氧自由基生成作用, 因此, 吾人可得知抗發炎化合物產生藥理活性的作用位置。