

(五) TNF- α 形成之抑制活性

未環化中間體(28, 30)

如 Table 21 所示，此類化合物對於 LPS 刺激末梢巨噬細胞(peripheral macrophage, RAW 264.7 cells)內 TNF- α 形成之抑制活性，和以 LPS+IFN- γ 刺激 N9 細胞內 TNF- α 形成之抑制活性，兩項試驗之 IC_{50} 數值皆大於 30 μ M。此外，在以 LPS+IFN- γ 刺激 N9 細胞內 TNF- α 形成之抑制試驗中，發現 28、30 於濃度 30 μ M 時有細胞致毒活性。

Ethyl 2',6-substituted 2-phenyl-4-quinolone-3-carboxylates (31-33, 35-37, 39, 40)

如 Table 22 所示，此類化合物對於 LPS 刺激末梢巨噬細胞(peripheral macrophage, RAW 264.7 cells)內 TNF- α 形成之抑制活性均不顯著。而對於 LPS+IFN- γ 刺激 N9 細胞內 TNF- α 形成之抑制活性，以化合物 32 (IC_{50} = 8.4 μ M)最為優越，其 IC_{50} 數值與 SB203580 (IC_{50} = 10.2 μ M)相當；化合物 40 (IC_{50} = 22.3 μ M)也具有明顯抑制活性；化合物 31、36 在濃度為 30 μ M 時分別約有 39 % 及 46 % 的抑制；其餘化合物抑制活性則不顯著。活性較佳的三個化合物 32、36 及 40，皆在第 2'位置取代基團為 Cl 原子，與嗜中性白血球過氧化物形成之抑制試驗結果相似。

2',6-Substituted 2-phenyl-4-quinolones (43, 44)

如 Table 23 所示，此類化合物對於 LPS 刺激末梢巨噬細胞(peripheral macrophage, RAW 264.7 cells)內 TNF- α 形成之抑制活性相當弱。而對於 LPS+IFN- γ 刺激 N9 細胞內 TNF- α 形成之抑制活性非常強，化合物 43 及 44 之 IC_{50} 數值分別為 0.19 μ M 及 0.66 μ M，比 positive control 強 20-50 倍，且在濃度 3 μ M 以上時，兩者均具細胞致毒活性。

2',6-Substituted 2-phenyl-4-quinolone-3-carboxylic acids (45-47, 49-51, 53, 54)

如 Table 24 所示，此類化合物對於 LPS 刺激末梢巨噬細胞(peripheral macrophage, RAW 264.7 cells)內 TNF- α 形成之抑制，和以 LPS+IFN- γ 刺激 N9 細胞內 TNF- α 形成之抑制，兩項試驗之抑制活性都相當弱。