

Arzneimittel-Forschung Drug Research

Arzneim.-Forsch./Drug Res. **42 (II)**, 9, 1072–1074 (1992)
ECV · Editio Cantor Verlag · Aulendorf (Fed. Rep. of Germany)



In vitro Studies on the Influence of L-Ascorbic Acid 2-[3,4-Dihydro-2,5,7,8-tetramethyl-2-(4,8,12-trimethyltridecyl)-2H-1-benzopyran-6yl-hydrogen phosphate] potassium Salt on Lipid Peroxidation and Phospholipase A₂ Activity

Y. Kuribayashi, K. Yoshida, T. Sakaue, and A. Okumura

Summary

The effects of L-ascorbic acid 2-[3,4-dihydro-2,5,7,8-tetramethyl-2-(4,8,12-trimethyltridecyl)-2H-1-benzopyran-6yl-hydrogen phosphate] potassium salt (EPC-K₁, CAS 127061-56-7), a new compound for ischemia-reperfusion injuries, on lipid peroxidation and phospholipase A₂ activity were studied in vitro using rat brain homogenates and human plasma. EPC-K₁ inhibited phospholipase A₂ activity in human plasma in a concentration-dependent manner (IC₅₀ = 7.3 × 10⁻⁴ mol/l), whereas a mixture of α-tocopherol and ascorbic acid did not exhibit this effect. In rat brain homogenates, EPC-K₁ also inhibited lipid peroxidation in a concentration-dependent manner (IC₅₀ = 2.3 × 10⁻⁶ mol/l). α-Tocopherol was less active than EPC-K₁. These properties of EPC-K₁ suggest that EPC-K₁ may prove useful in the treatment of ischemia-reperfusion injuries.

Zusammenfassung

In-vitro-Studien zum Einfluß von L-Ascorbinsäure-2-[3,4-

dihydro-2,5,7,8-tetramethyl-2-(4,8,12-trimethyltridecyl)-2H-1-benzopyran-6yl-hydrogen phosphat]-Kaliumsalz auf die Lipidperoxidation und Phospholipase-A₂-Aktivität

Die Wirkung von L-ascorbinsäure 2-[3,4-dihydro-2,5,7,8-tetramethyl-2-(4,8,12-trimethyltridecyl)-2H-1-benzopyran-6yl-hydrogen phosphat]-Kaliumsalz (EPC-K₁, CAS 127061-56-7), einem neuen Präparat für ischämische Reperfusionstörungen, auf die Lipidperoxidation und Phospholipase-A₂-Tätigkeit wurden in vitro untersucht. Die EPC-K₁ hemmte die Phospholipase-A₂-Tätigkeit in menschlichem Plasma konzentrationsabhängig (IC₅₀ = 7.3 × 10⁻⁴ mol/l), wohingegen eine Mischung aus α-Tocopherol und Ascorbinsäure diese Wirkung nicht zeigte. In Rattenhirnhomogenat hemmte EPC-K₁ die Lipidperoxidation ebenfalls konzentrationsabhängig (IC₅₀ = 2.3 × 10⁻⁶ mol/l). α-Tocopherol war weniger wirksam als EPC-K₁. Diese Eigenschaften legen die Vermutung nahe, daß EPC-K₁ bei der Behandlung ischämischer Reperfusionstörungen nützlich sein könnte.