

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТИПУ 1

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського» (м. Тернопіль)

Дане дослідження є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри фармакології з клінічною фармакологією ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» «Встановлення ефективності препаратів метаболічного типу дії та ентеросорбції при патологічних процесах різної етіології», Не державної реєстрації 113U001246.

Вступ. За даними ВООЗ, на ЦД страждають 200 млн мешканців Землі, а через 20 років ця цифра може збільшитися до 350 млн [7], про що свідчить подвоєння кількості хворих кожних 15 років. Згідно статистики, кожні десять секунд в світі виявляється ЦД у двох людей і одна людина помирає від ускладнень діабету [8], а загальні показники смертності перевищують відповідні показники від інфекційних захворювань, включаючи СНІД [7], і призводять до значних економічних втрат, які не спостерігались навіть під час світових воєн [8].

Дисліпідемія та окисний стрес, як відомо, є важливими патогенетичними моментами розвитку діабетичних ускладнень [12, 13, 17, 18, 20]. При окисному стресі утворюються вільні радикали, які представляють собою гетерогенну групу, але найбільша їх кількість належить до реактивних кисневих сполук [19]. Підвищена кількість активних форм кисню (особливо супероксид-аніону) викликає порушення синтезу й активності оксиду азоту – важливої антиатерогенної речовини ендотелію. Надлишкове утворення супероксидних і гідроксильних радикалів ініціює окиснення ЛПНЩ [6]. Перекисно-модифіковані ЛПНЩ можуть в силу своєї токсичності пошкоджувати ендотеліальний покрив артерій і накопичуватися в субендотеліальному просторі, інактивуючи і затримуючи утворення NO, здатні змінити структуру ДНК і викликати цитотоксичну дію, внаслідок чого порушуються регенеративно-проліферативні процеси в ендотеліальних клітинах і формується проатерогенний стан [16].

Тому препарати, які здатні коригувати порушення ліпідного обміну, зменшувати прояви окисного стресу вважаються перспективними засобами патогенетичної терапії порушень, які спостерігаються при ЦД, та профілактики його ускладнень [10, 15]. До засобів подібної дії належать сполуки кверцетину, гіполіпідемічна та антиоксидантна активність яких переконливо доведена [2, 14].

Метою даної роботи було порівняльне дослідження ефективності водорозчинної і ліпосомальної форм кверцетину при стрептозотоцин-індукованому цукровому діабеті типу 1.

Об'єкт і методи дослідження. У досліді використовувались білі аутбредні статевозрілі щури-самці, яких було поділено на 4 групи: I – контроль (інтактні); II, III, IV групи – щури з ЦД типу 1, який відтворювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 50 мг/кг стрептозотоцину (STZ, "Sigma") на 0,1 молярному цитратному буфері (pH 4,5) [3]. Щурам III і IV груп вводили внутрішньоочеревинно відповідно водорозчинний препарат кверцетину (Корвітин, виробництва «Борщагівського ХФЗ») та його ліпосомальну форму (Ліпофлавін, виробництва Харківського підприємства по виробництву імунобіологічних та лікарських препаратів ЗАТ «Біолік») у дозі 10 мг/кг. Введення препаратів розпочинали через 2 тижні від початку моделювання діабету та здійснювали протягом 14 днів [4]. Евтаназію тварин проводили у стані глибокого наркозу (тіопентал – натрій, 50 мг/кг), згідно етичних стандартів та діючих рекомендацій (Закон України № 3447 – 1 від 21.02.2006 р. «Про захист тварин від жорстокого поводження»).

Визначали: у сироватці крові – рівень глюкози з використанням стандартного набору ООО НПП «Филісит діагностика», вміст загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) з використанням стандартних наборів фірми PZ Cormay S. A. (Польща), у сироватці крові та гомогенаті серця – кількість продуктів, які реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-АП) [1], активність каталази (КАТ) [5]; у гомогенаті серця – активність супероксиддисмутази (СОД) [11].

Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента. У випадку, де розподіл вибірки відрізнявся від нормального, додатково застосовували непараметричний критерій Манна-Уїтні. Різницю між досліджуваними показниками вважали статистично достовірною при значенні $p \leq 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Розвиток ЦД підтверджували шляхом визначення концентрації глюкози у крові через 14 днів після введення STZ. У подальшому використовували

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у сироватці крові тварин при цукровому діабеті типу 1 та лікуванні препаратами кверцетину ($M \pm m$)

Показник	Серія досліджу			
	контр-оль (7)	ЦД 1 (6)	ЦД 1 + Корвітин (9)	ЦД 1 + Ліпофла-вон (10)
ЗХС, ммоль/л	1,86 ± 0,11	2,68 ± 0,04 p < 0,001	2,0 ± 0,11 p > 0,05 p ₁ < 0,001	1,87 ± 0,08 p > 0,05 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,05
ТГ, ммоль/л	2,14 ± 0,25	3,30 ± 0,15 p < 0,001	2,61 ± 0,13 p > 0,05 p ₁ < 0,001	2,17 ± 0,11 p > 0,05 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,01
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	0,84 ± 0,13	2,93 ± 0,17 p < 0,001	1,86 ± 0,09 p < 0,01 p ₁ < 0,001	1,11 ± 0,09 p > 0,05 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	2,27 ± 0,09	0,82 ± 0,03 p < 0,001	1,83 ± 0,13 p < 0,01 p ₁ < 0,001	2,11 ± 0,08 p > 0,05 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001

Примітка: достовірність відносно: p – контролю, p₁ – групи ЦД 1, p₂ – групи ЦД 1+ Корвітин.

Таблиця 2

Вплив корвітину та ліпофлаону на біохімічні показники у крові та міокарді при цукровому діабеті типу 1 ($M \pm m$)

Показник	Серія досліджу			
	контроль (n=7)	ЦД 1 (n=6)	ЦД 1 + Корвітин (n=9)	ЦД 1 + Ліпофла-вон (n=10)
ТБК–АП, ммоль/л	1,64 ± 0,13	4,81 ± 0,10 p < 0,001	2,78 ± 0,13 p < 0,001 p ₁ < 0,001	2,26 ± 0,10 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
Ката-лаза, кат/л	4,08 ± 0,01	7,11 ± 0,18 p < 0,001	4,31 ± 0,08 p < 0,01 p ₁ < 0,001	4,13 ± 0,04 p > 0,05 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,05
ТБК–АП, ммоль/кг (міокард)	1,7 ± 0,08	4,58 ± 0,09 p < 0,001	1,91 ± 0,09 p > 0,05 p ₁ < 0,001	1,91 ± 0,06 p > 0,05 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,05
СОД, ум. од. /кг (міокард)	1,94 ± 0,15	2,56 ± 0,08 p < 0,001	2,45 ± 0,23 p < 0,05 p ₁ > 0,05	2,00 ± 0,25 p > 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ > 0,05
КАТ, кат/кг (міокард)	7,71 ± 0,17	11,28 ± 0,51 p < 0,001	9,16 ± 0,21 p < 0,001 p ₁ < 0,001	8,91 ± 0,12 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,05
ВГ, ммоль/кг	5,19 ± 0,17	3,94 ± 0,13 p < 0,01	4,21 ± 0,11 p < 0,001 p ₁ > 0,05	4,55 ± 0,14 p > 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05

Примітка: достовірність відносно: p – контролю, p₁ – групи ЦД 1, p₂ – групи ЦД 1+ Корвітин.

тварин, в яких рівень глюкози був не нижчим, ніж 10,8 ммоль/л [9].

У результаті здійснених досліджень встановлено, що концентрація глюкози у крові тварин через 4 тижні експерименту зростала з (5,09 ± 0,21) до (17,96 ± 0,79) ммоль/л (p < 0,001), або на 253%, порівняно з аналогічним показником у контролі.

Порушення метаболізму глюкози в експерименті не мало ізолюваного характеру і поєднувалось з вираженими порушеннями ліпідного обміну. Зокрема, відмічено зростання вмісту в крові ЗХС на 44% та ТГ – на 54%, порівняно з контрольною групою. У цій серії дослідів збільшувалась також концентрація ХС ЛПНЩ на 249%, концентрація ж ХС ЛПВЩ, навпаки, зменшувалась на 64% (табл. 1).

Зазначені зміни поєднувались з розвитком окисного стресу. Як показали результати досліджень, представлені у таблиці 2, у тварин із ЦД 1 відмічалась активація процесів вільнорадикального окиснення, що підтверджувалось зростанням у крові вмісту ТБК–АП на 193% з одночасним компенсаторним збільшенням активності каталази на 74%. У гомогенатах міокарда також виявлено зростання рівня ТБК–АП на 169% та активності СОД та КАТ відповідно на 32 та 46%. В той же час відбувалося виснаження пулу ВГ, кількість якого зменшилась на 24% (табл. 2).

В результаті проведених експериментів встановлено, що на фоні введення Корвітину спостерігалось достовірне зниження рівня глюкози на 51% (з (17,96 ± 0,79) до (8,72 ± 0,82) ммоль/л). Ліпосомальна форма препарату сприяла зниженню рівня глюкози з (17,96 ± 0,79) до (6,70 ± 0,59) ммоль/л, або на 63%, порівняно з групою тварин із діабетом, які не отримували препаратів корекції. Ліпофлаон істотніше (на 23%), порівняно з його водорозчинною формою, знижував рівень глюкози.

Як свідчать результати, представлені у таблиці 1, при використанні Корвітину і Ліпофлаону протягом 14 днів спостерігалось помітне покращення показників ліпідного спектру крові. Зокрема, при введенні Корвітину вміст ЗХС знизився на 25%, вміст ТГ – на 21%, причому обидва показники знаходилися на рівні контролю. Рівень ЛПНЩ знизився на 37%, а рівень ЛПВЩ, навпаки, зростав на 123%. Під впливом Ліпофлаону відбувалось зниження вмісту ЗХС на 30%, ТГ – на 34%, ЛПНЩ – на 62%, рівень ЛПВЩ зростав на 157%. Ліпосомальна форма кверцетину істотніше, порівняно з його водорозчинною формою, знижувала рівень ТГ на 17%, ХС ЛПНЩ – на 40%. Причому у щурів, яким вводили Ліпофлаон, рівень всіх вивчених показників ліпідного обміну не відрізнявся від контрольних величин.

Як свідчать отримані результати, при введенні Корвітину спостерігалось зменшення інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів (табл. 2). Зокрема, у цій групі вміст ТБК–АП у сироватці крові був нижчим на 42%, активність каталази – на 39%, ніж у тварин з діабетом. Ліпосомальна форма кверцетину сприяла зниженню рівня ТБК–АП на 53%, активності каталази – на 42% у сироватці крові, порівняно з групою тварин із ЦД 1, які не отримували препаратів корекції. Причому показник каталази повертався до

рівня контролю. Ліпофлавіон при ЦД 1 знижував вміст ТБК–АП на 19% істотноше в порівнянні з корвітином.

У результаті вивчення впливу двотижневого введення водорозчинної та ліпосомальної форм кверцетину на перебіг метаболічних процесів у міокарді при цукровому діабеті типу 1 було виявлено зрушення прооксидантно/антиоксидантної рівноваги в бік зменшення інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів та відновлення активності антиоксидантної системи. Так, при застосуванні як Корвітину, так і Ліпофлавіону, встановлено зменшення у міокарді вмісту ТБК–АП на 58% (табл. 2). Під впливом обох препаратів даний показник повертався до норми. При введенні водорозчинної та ліпосомальної форм кверцетину активність КАТ зменшувалася на 19% і 21% відповідно (табл. 2). Корвітин не впливав на активність СОД та ВГ ($p > 0,05$). Ліпофлавіон знижував рівень СОД на 22% і підвищував рівень ВГ на 16%. При цьому під впливом ліпосомальної форми кверцетину обидва показника нормалізувались (табл. 2).

Висновки.

1. Експериментальний цукровий діабет типу 1, викликаний одноразовою ін'єкцією стрептозоцину, супроводжується розвитком гіперглікемії, дисліпопротеїнемії (наростання у сироватці крові вмісту загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності, зменшення концентрації ліпопротеїнів високої щільності), ознаками окисного стресу (у крові – зростання рівня ТБК–активних продуктів, компенсаторне збільшення активності каталази; у

гомогенатах міокарда – зростання вмісту ТБК–активних продуктів, збільшення активності каталази та супероксиддисмутази, зменшення вмісту відновленого глутатіону).

2. Водорозчинна та ліпосомальна форми кверцетину, відповідно Корвітин та Ліпофлавіон, при цукровому діабеті типу 1 сприяють зниженню у сироватці крові рівня глюкози, покращанню показників ліпідного обміну (зменшують вміст загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності з одночасним зростанням рівня ліпопротеїнів високої щільності), пригніченню процесів пероксидного окиснення ліпідів, відновленню активності та вмісту компонентів антиоксидантної системи у міокарді експериментальних тварин.

3. Ефективність ліпосомальної форми кверцетину при цукровому діабеті типу 1 є вищою, ніж його водорозчинної форми, що підтверджується її достовірно істотнішим позитивним впливом на рівень глюкози, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності, ТБК–активних продуктів, активність супероксиддисмутази та вміст відновленого глутатіону.

Перспективи подальших досліджень. Ґрунтуючись на отриманих результатах, представлених у даній роботі, слід чекати, що вивчені препарати кверцетину сприятимуть покращанню функціонального стану міокарда при експериментальному цукровому діабеті типу 1, що буде наступним напрямком нашого дослідження.

Література

1. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
2. Белік Г. В. Експериментальне обґрунтування використання ліпосомальної форми кверцетину при серцево-судинних захворюваннях : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 14. 03. 05 «Фармакологія» / Г. В. Белік. – Харків, 2006. – 25 с.
3. Єфімов А. С. Активність калікреїну в плазмі крові і тканині міокарда щурів із стрептозоциновим цукровим діабетом / А. С. Єфімов, І. В. Гончар, О. І. Ковзун // Ендокринологія. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 214 – 220.
4. Зупанець І. А. Дослідження гострої токсичності та середньо ефективних доз кверцетину при парентеральному введенні в умовах розвитку ниркової недостатності у щурів / І. А. Зупанець, С. К. Шебеко, Д. С. Харченко // Фармакол. та лікар. токсикол. – 2009. – № 1 (8). – С. 28 – 32.
5. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
6. Кульчицкий О. К. Влияние липопротеинов плазмы крови крыс и человека на пероксидацию липидов в аорте взрослых и старых крыс in vitro / О. К. Кульчицкий, Р. И. Потапенко, О. В. Нижанковская // Журн. АМН України. – 2005. – Т. 11, № 4. – С. 808–816.
7. Міськів В. А. Особливості морфологічних змін підшлункової залози на ранніх етапах перебігу експериментального цукрового діабету у щурів в період виражених старечих змін / В. А. Міськів // Галицький лікарський вісник. – 2010. – Т. 17, № 4. – С. 44 – 47.
8. Молчанов Д. Украина присоединяется к международной кампании в поддержку резолюции ООН о сахарном диабете [Електронний ресурс] / Д. Молчанов // Здоров'я України. – 2006. – № 14/1. – Режим доступу до газети: <http://health-ua.com/articles/1348.html>.
9. Орловский М. А. Закономерности формирования гипергликемии при экспериментальном сахарном диабете / М. А. Орловский // Патология. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 52–56.
10. Перспективи застосування природних антиоксидантів у профілактиці атеросклерозу : монографія / А. Л. Загайко, Л. М. Вороніна, Г. Б. Кравченко та ін. – Х.: НФаУ, 2010. – 272 с.
11. Чевари С. Роль супероксиддисмутази в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–684.
12. Aljofan M. High glucose increases expression of cyclooxygenase-2, increases oxidative stress and decreases the generation of nitric oxide in mouse microvessel endothelial cells / M. Aljofan, H. Ding // J Cell Physiol. – 2010. – Vol. 222, № 3. – P. 669–675.
13. Brownlee M. The pathology of diabetic complications. A unifying mechanism / M. Brownlee // Diabetes. – 2005. – Vol. 54. – P. 1615–1625.
14. Erdman J. W. Flavonoids and Heart Health: Proceedings of the ILSI North America Flavonoids Workshop, May 31–June 1, 2005, Washington, DC / J. W. Erdman, Jr., D. Balentine, L. Arab [et. al.] // The Journal of Nutrition. – 2005. – P. 718–737.

15. Kocić R. New aspects about the impact of oxidative stress on development of chronic diabetic complications / R. Kocić, V. Cirić // *Med Pregl.* – 2009. – Vol. 62 (Suppl 3). – P. 70-74.
16. Koh K. K. Does reversal of oxidative stress and inflammation provide vascular protection? / K. K. Koh, P. C. Oh, M. J. Quon // *Cardiovascular Research.* – 2009. – № 81. – P. 649–659.
17. Maeda Y. Oxidative stress / Y. Maeda, T. Inoguchi // *Nippon Rinsho.* – 2010. – Vol. 68, №5. – P. 814-818.
18. Mokini Z. Molecular pathology of oxidative stress in diabetic angiopathy: role of mitochondrial and cellular pathways / Z. Mokini, M. L. Marcovecchio, F. Chiarelli // *Diabetes Res Clin Pract.* – 2010. – Vol. 87, №3. – P. 313–321.
19. Opie L. H. Controversies in the cardiovascular management of type 2 diabetes / L. H. Opie, D. M. Yellon, B. J. Gersh // *Heart.* – 2011. – №97. – P. 6 – 14.
20. Shen G. X. Oxidative stress and diabetic cardiovascular disorders: roles of mitochondria and NADPH oxidase / G. X. Shen // *Can J Physiol Pharmacol.* – 2010. – Vol. 88, №3. – P. 241–248.

УДК 616. 379-008. 64-085. 356:547. 814. 5]-092. 9

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ КВЕРЦЕТИНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ ТИПУ 1

Посохова К. А., Стечишин І. П.

Резюме. Препарати кверцетину – водорозчинний Корвітин і ліпосомальний Ліпофлавіон сприяють редукції патологічних проявів у сироватці крові та гомогенаті міокарда при експериментальному цукровому діабеті типу 1: гіперглікемії, дисліпопротеїнемії, дисбалансу в системі прооксиданти / антиоксиданти. Ліпосомальна форма кверцетину – Ліпофлавіон істотніше, в порівнянні з його водорозчинною формою, знижує рівень глюкози, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, сприяючи нормалізації вивчених параметрів ліпідного обміну, відновлює порушену рівновагу в системі прооксиданти / антиоксиданти в крові і в міокарді експериментальних тварин.

Ключові слова: цукровий діабет, ліпідний обмін, система прооксиданти / антиоксиданти, кверцетин, серце.

УДК 616. 379-008. 64-085. 356:547. 814. 5]-092. 9

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ КВЕРЦЕТИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 1

Посохова Е. А., Стечишин И. П.

Резюме. Препараты кверцетина – водорастворимый Корвитин и липосомальный Липофлавион способствуют редукции патологических проявлений в сыворотке крови и гомогенате миокарда при экспериментальном сахарном диабете типа 1: гипергликемии, дислипотеинемии, дисбаланса в системе прооксиданты/антиоксиданты. Липосомальная форма кверцетина – Липофлавион существенней, по сравнению с его водорастворимой формой, снижает уровень глюкозы, триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности, способствуя нормализации изученных параметров липидного обмена, восстанавливает нарушенное равновесие в системе прооксиданты/антиоксиданты в крови и в миокарде экспериментальных животных.

Ключевые слова: сахарный диабет, липидный обмен, система прооксиданты/антиоксиданты, кверцетин, сердце.

UDC 616. 379-008. 64-085. 356:547. 814. 5]-092. 9

The Effectiveness of Quercetin Preparations at the Experimental Diabetes Mellitus Type I

Posokhova Ye. A., Stechyshyn I. P.

Abstract. Dyslipidemia and oxidative stress are important pathogenetic factors of diabetic complications. Free radicals which are over generated in oxidative stress are a heterogeneous group, but the majority of them belong to the reactive oxygen compounds. The increased amount of reactive oxygen species (particularly superoxide anion) leads to a violation of synthesis and activity of nitric oxide – an important antiatherogenic endothelial agent. Excessive formation of superoxide and hydroxyl radicals initiates oxidation of low density lipoproteins (LDL). They can damage artery endothelial cover and accumulate in subendothelium space, inactivating and delaying the formation of NO, can change the structure of DNA and induce cytotoxic effects, thus violated regenerative-proliferative processes in endothelial cells and formed proatherogenic condition.

Therefore, drugs that are able to adjust lipid metabolism, reduce signs of oxidative stress are considered promising means of pathogenetic therapy of disorders in diabetes, and prevention of its complications.

The aim of the article is a comparative research of the effectiveness of water-soluble and liposomal forms of quercetin at the streptozotocin-induced diabetes type I.

The animals were randomly divided into four groups: control group (n=7): normal rats; DM 1(n=6): diabetic rats; and DM-Corvitin (n=9): diabetics rats receiving water-soluble form of Quercetin; DM-Lipoflavon (n=10): diabetic rats receiving liposomal form of Quercetin. Type 1 diabetes mellitus was induced by administration of streptozotocin (STZ; 50 mg/kg body weight, single dose). Since two weeks of STZ administration, the animals were injected by Corvitin and Lipoflavon (10 mg/kg/daily) intraperitoneally for 14 days. Food and water intake were as usual.

Experimental diabetes type I was accompanied with an increase in blood level of glucose, triglycerides (TG), total cholesterol, LDL with concomitant reduction of high density lipoproteins (HDL) in blood serum. It was also observed the imbalance in prooxidant/antioxidant system in blood serum and myocardium. The DM group had higher levels of

catalase (Kat) activity in blood serum and TBA-reactive products, Kat and superoxide dismutase (SOD) activity with less level of reduced glutathione in myocardium.

Preparations of quercetin – a water-soluble Corvitin and liposomal Lipoflavon promote the reduction of pathological manifestations in serum and myocardial homogenates observed at the experimental diabetes mellitus type I: hyperglycemia, dislipoproteinemia, imbalance in the prooxidant/antioxidant system. Positive effect at this pathology was more pronounced in the liposomal form of quercetin. Lipoflavon more significantly reduced the level of glucose (by 23%), level of TG (by 17%) and LDL (by 40%). It had an equally effective impact on the level of total cholesterol and HDL. Moreover, in rats treated with Lipoflavon, the indices of lipid exchange did not differ from the control group. Lipoflavon at diabetes type I reduced the content of MDA in blood 19% more intensively compared to Corvitin. But in the myocardium both drugs returned MDA and KAT to normal level. Corvitin didn't have any effect on SOD activity. Lipoflavon reduced the level of SOD by 22%, normalizing it.

Keywords: diabetes mellitus, quercetin, heart, lipid metabolism

Рецензент – проф. Бобирьова Л. Є.

Стаття надійшла 22. 09. 2014 р.