

Intervention Effects of Quercetin on Hepatic Glycolipid Metabolism Disorder and Pathological Injury in Type 2 Diabetic Db/Db Mice

Weishi LIANG¹, Chunxue FAN², Min WEI¹, Shuofeng LI¹,
Dandan ZHANG¹, Shuying HAN^{3*} & Jing BAI^{3*}

¹ Clinical Medical College, North China University of Science and Technology, Tangshan 063210, China

² College of Pharmacy, North China University of Science and Technology, Tangshan 063210, China

³ School of Basic Medical Sciences, North China University of Science and Technology,
Tangshan 063210, China

SUMMARY. This study aimed to investigate the effect and relevant mechanism of quercetin (QC) on hepatic glycolipid metabolism disorder and pathological injury in type 2 diabetic db/db mice. Following an intervention with QC for 8 weeks, we observed the pathological changes and glycogen content in liver tissues. Western blotting, immunohistochemistry and qPCR were used to determine the expression of protein and mRNA. Histopathological examinations showed that QC alleviated pathological injury, reduced steatosis and increased the synthesis of glycogen in the liver of db/db mice. Moreover, QC intervention increased the expression levels of insulin receptor substrate 2 (IRS2), phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K), protein kinase B (Akt), glucose transporters 4 (GLUT4), and proliferator-activated receptor γ (PPAR- γ), whereas it reduced that of nuclear factor κ B (NF- κ B) protein, those were consistent with the expression of corresponding mRNA. In conclusion, QC improved hepatic glycolipid metabolism disorder and pathological injury in db/db mice. Those effects may be mediated by increasing the expression levels of IRS2/PI3K/Akt/GLUT4 pathway-related factors and PPAR- γ , and reducing that of NF- κ B.

RESUMEN. Este estudio tuvo como objetivo investigar el efecto y el mecanismo relevante de la quercetina (QC) sobre el trastorno del metabolismo de los glucolípidos hepáticos y las lesiones patológicas en ratones con diabetes tipo 2 db/db. Después de una intervención con QC durante 8 semanas, observamos los cambios patológicos y el contenido de glucógeno en los tejidos del hígado. Se utilizaron transferencias Western, inmunohistoquímica y qPCR para determinar la expresión de proteínas y ARNm. Los exámenes histopatológicos mostraron que el control de calidad alivia la lesión patológica, reduce la esteatosis y aumenta la síntesis de glucógeno en el hígado de los ratones db/db. Además, la intervención de CC aumentó los niveles de expresión del sustrato receptor de insulina 2 (IRS2), fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K), proteína quinasa B (Akt), transportadores de glucosa 4 (GLUT4) y receptor activado por proliferador γ (PPAR- γ), mientras que redujo la de la proteína del factor nuclear κ B (NF- κ B), estos fueron consistentes con la expresión del ARNm correspondiente. En conclusión, QC mejoró el trastorno del metabolismo de glucolípidos hepáticos y la lesión patológica en ratones db/db. Esos efectos pueden estar mediados por el aumento de los niveles de expresión de los factores relacionados con la vía IRS2/PI3K/Akt/GLUT4 y PPAR- γ , y la reducción de los niveles de NF- κ B.

KEY WORDS: diabetes, hepatic glycolipid metabolism, insulin resistance, pathological injury, quercetin.

* Authors to whom correspondence should be addressed. E-mail: shuyinghan59@126.com (S. Han), baijing7858@163.com (J. Bai).