

8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes [Electronic resource] / Council of Europe treaty series, explanatory report (18 March 1986, Strasbourg). URL: <http://www.worldlii.org/int/other/treaties/COETSER/1986/1.html> (accessed 30.08.2021).
9. Fine, I.H. New phacoemulsification technologies / I.H. Fine, M. Packer, R.S. Hoffman // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28, № 6. – P. 1054-1060.
10. Jeewan, S.T. Intraoperative optical coherence tomography in anterior segment surgeries / S.T. Jeewan, M. Kaur, R. Falera // Indian J. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 65, № 2. – P. 116-121.
11. Microscope integrated intraoperative spectral domain optical coherence tomography for cataract surgery: uses and applications / S. Das [et al.] // Curr. Eye Res. – 2016. – Vol. 41, № 5. – P. 643-652.
12. Osher, R.H. Shark fin: a new sign of thermal injury / R.H. Osher // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31, № 3. – P. 640-642.

REFERENCES

1. Krivko S.V. [et al.]. Analysis of the causes of the posterior capsule rupture of the lens during the phacoemulsification of cataract by young surgeons. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii* (Modern technologies in ophthalmology). 2014;(2):29-30. (in Russ.).
2. Idrisova G.M. The thermal safety of system for ultrasonic aspiration of lens cortex. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2018;14(4):919-922. (in Russ.).
3. Ioshin I.E. Phacoemulsification. Moscow: April. 2012. 104 p. (in Russ.).
4. Kanyukov V.N., Gorbunov A.A. Modification of ultrasonic phacoemulsification technique in patients with dense nuclear cataracts [Electronic resource]. *Sovremennye tekhnologii kataraktal'noy i refraktsionnoy khirurgii* (Modern technologies of cataract and refractive surgery). 2008. URL: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?6192> (accessed 30 August 2021). (in Russ.).
5. Aznabae B.M. [et al.]. Otsenka effektivnosti novoi sistemy dlya udaleniya kortikal'nykh mass pri fakoehmul'sifikatsii v ehksperimente (Evaluation of the effectiveness of a new system for the removal of cortical masses during phacoemulsification in the experiment). *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii* (Modern technologies in ophthalmology). 2018;(5):12-14. (in Russ.).
6. Aznabae B.M. [et al.]. Patent 2679305 Russian Federation. Proprietor: Closed joint-stock company «Optimedservis»; date of filing: 14 December 2017; date of publication 6 February 2019, bulletin 4. (in Russ.).
7. Buratto L. [et al.]. Phacoemulsification: principles and techniques, 2nd edition. New York: Slack Inc. 2003. 768 p. (in Engl.).
8. Council of Europe treaty series, explanatory report (18 March 1986, Strasbourg). European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes [Electronic resource]. URL: <http://www.worldlii.org/int/other/treaties/COETSER/1986/1.html> (accessed 30 August 2021). (in Engl.).
9. Fine I.H., Packer M., Hoffman R.S. New phacoemulsification technologies. *J. Cataract Refract. Surg.* 2002;28(6):1054-1060. (in Engl.). doi: 10.1016/s0886-3350(02)01399-8.
10. Jeewan S.T., Kaur M., Falera R. Intraoperative optical coherence tomography in anterior segment surgeries. *Indian J. Ophthalmol.* 2017;65(2):116-121. (in Engl.). doi: 10.4103/ijo.IJO_868_16.
11. Das S. [et al.]. Microscope integrated intraoperative spectral domain optical coherence tomography for cataract surgery: uses and applications. *Curr. Eye Res.* 2016;41(5):643-652. (in Engl.). doi: 10.3109/02713683.2015.1050742.
12. Osher R.H. Shark fin: a new sign of thermal injury. *J. Cataract Refract. Surg.* 2005;31(3):640-642. (in Engl.). doi: 10.1016/j.jcrs.2004.11.034.

УДК 591.471.34:616.379-008.64-092.9

© Коллектив авторов, 2022

А.В. Торба¹, В.И. Лузин¹, М.Г. Киселева², И.В. Стрельникова², Е.Е. Биндусов² ПРОЧНОСТЬ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У БЕЛЫХ КРЫС РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНИНДУЦИРОВАННОМ ДИАБЕТЕ

¹ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет
им. Святителя Луки», г. Луганск, Луганская Народная Республика

²ФГБОУ ВО «Московская государственная академия физической культуры»,
Московская обл., пос. Малаховка

Цель исследования: установить динамику изменения механических характеристик плечевой кости у белых крыс различного возраста со стрептозотоцининдуцированным диабетом.

Материал и методы. В исследовании были задействованы инфантильные белые крысы (возраст 1 месяц, масса 45-50 г (И)), ювенильные (возраст 3 месяца, масса 135-150 г (Ю)) и предстарческие (возраст 17-18 месяцев, масса 290-310 г (Пс)) (всего 210 животных). Сахарный диабет индуцировали однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина в дозе 55 мг/кг (по 35 крыс каждого возраста). Контролем служили интактные животные (по 35 крыс каждого возраста). Тестирование прочности плечевых костей производили при скорости нагружения 10 мкм/мин на стенде с 3-точечным изгибом, характеристики прочности (удельную стрелу прогиба, минимальную работу разрушения кости, модуль упругости и предел прочности) рассчитывали по деформационным графикам.

Результаты и обсуждение. Нарушалась прочность плечевой кости в условиях стрептозотоцинового диабета у подопытных животных. Ведущими признаками снижения механической прочности являлись отставание значений предела прочности, модуля упругости и минимальной работы разрушения. Девиация показателей во всех возрастных группах нарастала с увеличением длительности эксперимента. В результате к 90 суткам у инфантильных животных предел прочности, модуль упругости и минимальная работа разрушения кости отставали от контрольных показателей на 9,73%, 6,67% и 9,28%, у ювенильных – на 11,97%, 4,53% и 10,59%, в предстарческом возрасте – на 13,05%, 7,19% и 7,90% соответственно.

Заключение. Прочность плечевой кости при стрептозотоцининдуцированном диабете снижается. Ведущими признаками снижения прочности являлись отставание значений минимальной работы разрушения, модуля упругости и предела прочности. У инфантильных крыс понижение биомеханических параметров плечевых костей наблюдалось в течение 7 – 90 суток; с 60 суток эксперимента намечалась тенденция к стабилизации выявленных отклонений. У ювенильных животных и крыс предстарческого возраста изменения наблюдались с 7 по 90 сутки эксперимента и постепенно нарастали в большей степени в старшей возрастной группе.

Ключевые слова: крысы, стрептозотоцин, диабет, костная система, прочность.

A.V. Torba, V.I. Luzin, M.G. Kiseleva, I.V. Strelnikova, E.E. Bindusov
**STRENGTH OF THE HUMERUS IN STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETIC
 RATS OF DIFFERENT AGES**

Purpose: to investigate dynamic changes of humerus strength in streptozotocin-induced diabetic rats of different ages.

Material and methods. 210 male rats were selected for the experiment and three age groups were formed as follows: infantile animals (aged 1 month, body weight – 45-50 g), juvenile (aged 3 months, body weight – 135-150 g), and of pre-senile age (aged 17-18 months, body weight – 290-310 g). Streptozotocin-induced diabetes was caused by a single intraperitoneal injection of streptozotocin in dosage 55 mg/kg (35 animals in each age group). The controls for each group were the intact animals (35 animals in each age group). Robustness testing was performed by means of three-point bending loading technique at a loading speed of 10 μ m per minute. Robustness features were calculated from resulting displacement curves.

Results and discussion. Robustness of the humerus in streptozotocin-induced diabetic rats exhibited marked decrease mostly due to decrease of the values of ultimate stress, elasticity modulus, and fracture energy. This decrease grew with time in all age groups. In infantile diabetic rats the above mentioned values by the 90th day of the experiment were lower than those of the controls by 9,73%, 6,67%, and 9,28%. In juvenile diabetic rats these values decreased by 11,97%, 4,53%, and 10,59% and finally in pre-senile diabetic rats they decreased by 13,05%, 7,19% and 7,90%.

Conclusions. Robustness of the humerus in streptozotocin-induced diabetic rats decreases due to decrease of ultimate stress, elasticity modulus, and fracture energy. In infantile rats robustness decrease was observed in the period from the 7th to the 90th day of observation yet beginning from the 60th day restoration signs appeared. In older animals, especially in pre-senile ones robustness decrease only grew with time.

Key words: rats, streptozotocin, diabetes, skeletal system, strength.

Остеопороз и остеопения характеризуются нарушением качества и снижением минеральной плотности костного вещества. Данные заболевания относятся к системным заболеваниям скелета, понижающим прочность костей, что впоследствии может привести к переломам [1]. Распространенность остеопороза особенно высока у женщин в постменопаузе и увеличивается с возрастом. Около 40% женщин в постменопаузе страдают остеопорозом [2]. Поскольку низкоэнергетические остеопоротические переломы, особенно переломы позвонков и шейки бедренной кости, снижают качество жизни и связаны с повышенным риском заболеваемости и смертности [3], выяснение факторов, которые могут повлиять на структурно-функциональное состояние скелета имеет большое значение для предотвращения и лечения остеопороза и его разрушительных последствий.

Доказано, что риск переломов костей (не только низкоэнергетических) повышается у пациентов с сахарным диабетом 1- и 2-го типа и с латентным аутоиммунным диабетом взрослых [4,5]. У пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и латентным аутоиммунным диабетом взрослых минеральная плотность костей снижается, однако повышенный риск остеопоротических переломов костей не может быть полностью объяснен низкой минеральной плотностью костей, поскольку относительный риск перелома шейки бедра у пациентов с диабетом 1-го типа возрастает в 6,9 раза. Рассчитанный на основе минеральной плотности костей относительный риск значительно ниже – 1,4 раза [6].

Исходя из этого, можно предположить, что повышенный риск перелома костей при сахарном диабете может быть связан с ухудшением качества костей, вызванным длитель-

ным диабетическим состоянием. Вместе с тем, сведения о физико-химическом состоянии костей при сахарном диабете 1-го типа и латентном аутоиммунном диабете взрослых у биологических объектов различного возраста в литературе отсутствуют.

Цель исследования – установить динамику изменения механических характеристик плечевой кости у испытуемых крыс различного возраста со стрептозототцининдуцированным диабетом (СИД).

Материал и методы

Согласно схеме эксперимента, были задействованы инфантильные белые крысы (возраст 1 месяц, исходная масса 45-50 г (ИК)), ювенильные (возраст 3 месяца, исходная масса 135-150 г (ЮК)) и предстарческие (возраст 17-18 месяцев, масса 290-310 г (Пс)) (всего 210 животных). Внутривенно однократно вводили в дозе 55 мг/кг в 0,1 М цитратном буфере с pH=4,5 стрептозототцин (Sigma-Aldrich, США) (по 35 крыс каждого возраста, ИСИД-, ЮСИД-, ПсСИД-группы соответственно), индуцируя сахарный диабет [7]. Инъекции стрептозототцина вызывают массивный некроз β -клеток поджелудочной железы с манифестированием гиперинсулинемии, поэтому крысы получали достаточное количество комбикорма. В 1-е сутки после инъекции питьевую воду заменяли 20% водным раствором сахарозы, а на 2-е - 3-и сутки концентрацию сахарозы снижали до 10%. Диабетический статус каждого животного подтверждался через 3-е суток после инъекции измерением уровня глюкозы в крови, взятой из хвостовой вены глюкозооксидазным методом [8]. В дальнейших исследованиях использовали крыс с уровнем глюкозы крови ≥ 12 ммоль/л. Контролем служили интактные животные (по 35 крыс каждого возраста, ИК-,

ЮК- и Пс-группы). Точкой отсчета начала эксперимента считали время верификации гипергликемии. Сроки эксперимента составили 7, 15, 30, 60 и 90 суток.

Тестирование прочности плечевых костей производили при скорости нагружения 10 мкм/мин на стенде с 3-точечным изгибом, характеристики прочности (минимальную работу разрушения кости, удельную стрелу прогиба, модуль упругости и предел прочности) рассчитывали по деформационным графикам [9]. При сравнении различий между группами использовали двусторонний Т-критерий Стьюдента при уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У животных группы ИК за время наблюдения жесткость плечевой кости увеличилась, что подтверждает снижение показателя удельной стрелы прогиба с $14,08 \pm 0,19$ до

$5,88 \pm 0,09$ мкМ/Н (см. таблицу). Предел прочности увеличивался от $70,86 \pm 1,27$ ГПа через 7 суток до $105,16 \pm 1,70$ ГПа через 90 суток, модуль упругости – от $3,46 \pm 0,06$ ГПа через 7 суток до $4,55 \pm 0,07$ ГПа через 90 суток, минимальная работа разрушения кости – от $33,69 \pm 0,60$ мДж через 7 суток до $64,78 \pm 1,45$ мДж через 90 суток.

У животных группы ЮК за время наблюдения жесткость плечевой кости продолжала возрастать: показатель удельной стрелы прогиба снизился от $5,58 \pm 0,09$ до $3,84 \pm 0,06$ мкМ/Н. Предел прочности при этом возрос от $105,32 \pm 7,48$ ГПа через 7 суток до $163,32 \pm 2,39$ ГПа через 90 суток, модуль упругости – от $5,03 \pm 0,07$ ГПа через 7 суток до $5,55 \pm 0,07$ ГПа через 90 суток и минимальная работа разрушения кости – от $60,31 \pm 1,57$ мДж через 7 суток до $92,38 \pm 2,45$ мДж через 90 суток.

Таблица

Биофизические параметры плечевых костей белых крыс в зависимости от возраста и длительности условий стрептозотацин-индуцированного диабета ($\bar{X} \pm S_x$)

Группа	Сроки, день	Удельная стрела прогиба, мкМ/Н	Предел прочности, ГПа	Модуль упругости, ГПа	Работа разрушения кости, мДж
ИК	7	$14,08 \pm 0,19$	$70,86 \pm 1,27$	$3,46 \pm 0,06$	$33,69 \pm 0,60$
	15	$13,61 \pm 0,17$	$78,89 \pm 1,47$	$3,68 \pm 0,07$	$37,43 \pm 0,95$
	30	$12,52 \pm 0,19$	$84,55 \pm 1,22$	$3,89 \pm 0,08$	$40,54 \pm 0,83$
	60	$8,81 \pm 0,13$	$96,69 \pm 1,77$	$4,22 \pm 0,07$	$56,24 \pm 0,87$
	90	$5,88 \pm 0,09$	$105,16 \pm 1,70$	$4,55 \pm 0,07$	$64,78 \pm 1,45$
ИСИД	7	$13,85 \pm 0,17$	$67,19 \pm 0,78^*$	$3,28 \pm 0,06^*$	$32,51 \pm 0,65$
	15	$13,10 \pm 0,14^*$	$73,93 \pm 0,62^*$	$3,44 \pm 0,06^*$	$33,59 \pm 0,84^*$
	30	$11,99 \pm 0,13^*$	$77,54 \pm 1,36^*$	$3,62 \pm 0,05^*$	$36,87 \pm 0,53^*$
	60	$8,31 \pm 0,11^*$	$88,01 \pm 1,18^*$	$3,96 \pm 0,07^*$	$51,48 \pm 0,77^*$
	90	$5,52 \pm 0,08^*$	$94,94 \pm 1,27^*$	$4,25 \pm 0,08^*$	$58,77 \pm 1,05^*$
ЮК	7	$5,58 \pm 0,09$	$105,32 \pm 7,48$	$5,03 \pm 0,07$	$60,31 \pm 1,57$
	15	$5,43 \pm 0,09$	$115,24 \pm 2,03$	$5,19 \pm 0,07$	$68,14 \pm 1,71$
	30	$4,83 \pm 0,09$	$128,56 \pm 2,12$	$5,34 \pm 0,08$	$77,16 \pm 2,04$
	60	$4,27 \pm 0,06$	$147,38 \pm 2,62$	$5,49 \pm 0,06$	$84,65 \pm 2,53$
	90	$3,84 \pm 0,06$	$163,32 \pm 2,39$	$5,55 \pm 0,07$	$92,38 \pm 2,45$
ЮСИД	7	$5,44 \pm 0,08$	$102,05 \pm 3,74$	$4,82 \pm 0,07^*$	$55,87 \pm 0,83$
	15	$5,15 \pm 0,07^*$	$106,34 \pm 1,62^*$	$4,94 \pm 0,07^*$	$61,13 \pm 1,08^*$
	30	$4,63 \pm 0,08$	$117,57 \pm 1,93^*$	$5,06 \pm 0,08^*$	$69,30 \pm 1,21^*$
	60	$4,00 \pm 0,06^*$	$132,03 \pm 1,89^*$	$5,24 \pm 0,08^*$	$76,40 \pm 1,35^*$
	90	$3,63 \pm 0,06^*$	$143,78 \pm 2,24^*$	$5,25 \pm 0,08^*$	$82,60 \pm 1,35^*$
ПсК	7	$3,15 \pm 0,06$	$167,39 \pm 3,11$	$5,79 \pm 0,08$	$106,61 \pm 1,52$
	15	$3,08 \pm 0,05$	$166,00 \pm 2,60$	$5,57 \pm 0,08$	$104,93 \pm 2,05$
	30	$3,03 \pm 0,06$	$161,49 \pm 2,80$	$5,36 \pm 0,07$	$102,75 \pm 1,48$
	60	$2,85 \pm 0,12$	$157,47 \pm 2,85$	$5,24 \pm 0,07$	$99,71 \pm 1,64$
	90	$2,90 \pm 0,06$	$149,99 \pm 2,32$	$5,10 \pm 0,07$	$93,20 \pm 1,64$
ПсСИД	7	$3,11 \pm 0,05$	$158,14 \pm 2,37^*$	$5,51 \pm 0,08^*$	$104,36 \pm 1,75$
	15	$3,02 \pm 0,05$	$157,97 \pm 2,35^*$	$5,48 \pm 0,08^*$	$99,07 \pm 1,56^*$
	30	$2,84 \pm 0,04^*$	$149,77 \pm 2,49^*$	$4,98 \pm 0,09^*$	$96,51 \pm 1,69^*$
	60	$2,59 \pm 0,04$	$136,64 \pm 2,06^*$	$4,86 \pm 0,08^*$	$92,92 \pm 1,69$
	90	$2,57 \pm 0,04^*$	$130,41 \pm 2,52^*$	$4,74 \pm 0,07^*$	$85,83 \pm 1,91^*$

* – Статистически значимое отличие от показателей одновозрастной контрольной группы ($p \leq 0,05$).

В группе ПсК за время наблюдения жесткость плечевой кости продолжала нарастать, что подтверждает снижение показателя удельной стрелы прогиба от $3,15 \pm 0,06$ до $2,90 \pm 0,06$ мкМ/Н. Хрупкость плечевой кости в ПсК-группе увеличивалась, так как модуль упругости уменьшился с $5,79 \pm 0,08$ до $5,10 \pm 0,07$ ГПа. Предел прочности плечевых костей также снижался от $167,39 \pm 3,11$ ГПа

через 7 суток до $149,99 \pm 2,32$ ГПа через 90 суток, а минимальная работа разрушения кости – от $106,61 \pm 1,52$ мДж через 7 суток до $93,20 \pm 1,64$ мДж через 90 суток.

Для условий СИД было характерно снижение массы тела, которое манифестировало с увеличением длительности эксперимента. В ИСИД-группе масса тела крыс с 15 по 90 сутки эксперимента была меньше, чем в

ИК-группе на 8,36%, 13,01%, 15,05% и 12,91%, в ЮСИД-группе – на 7,70%, 8,47%, 10,80% и 11,86%, а в ПсСИД-группе – на 8,11%, 10,69%, 12,42% и 17,34% соответственно. При этом уровень глюкозы в крови в ИСИД-группе был выше контроля с 7 по 90 сутки на 277,18%, 350,22%, 328,09%, 200,39% и 172,41%, в ЮСИД-группе – на 165,58%, 188,30%, 336,36%, 280,88% и 226,06%, в ПсСИД-группе – на 96,32%, 151,86%, 181,16%, 210,67% и 263,77%.

При СИД прочность плечевой кости также нарушалась, а выраженность изменения зависела от периода постнатального онтогенеза (см. таблицу).

У животных группы ИСИД предел прочности отставал от величин группы ИК с 7 по 90 сутки эксперимента на 5,17%, 6,29%, 8,30%, 9,98% и 9,73%, а модуль упругости – на 5,08%, 6,41%, 6,93%, 6,13% и 6,67%. Удельная стрела прогиба и минимальная работа разрушения с 15 по 90 сутки были меньше контроля на 3,71%, 4,23%, 5,71% и 6,07%, и на 10,25%, 9,05%, 8,47% и 9,28% соответственно.

В группе ЮСИД модуль упругости и минимальная работа разрушения отставали от этих величин группы ИК с 7 по 90 сутки эксперимента на 4,41%, 4,79%, 5,32%, 4,53% и 4,53%, и на 7,37%, 10,30%, 10,20%, 9,75% и 10,59% соответственно, а удельная стрела прогиба к 15, 60 и 90 суткам – на 5,16%, 6,52% и 6,47%. Одновременное снижение данных показателей свидетельствует об увеличении хрупкости кости. В то же время предел прочности был меньше этих значений группы ИК с 15 по 90 сутки на 7,72%, 8,55%, 10,41% и 11,97%.

У животных группы ПсСИД ко всем срокам эксперимента предел прочности и модуль упругости отставали по величине от этих значений группы ПсК на 5,53%, 4,84%, 7,26%, 13,22% и 13,05%, и на 4,89%, 4,77%, 7,09%, 7,30% и 7,19%, что отражает изменение физико-химических свойств органического и минерального компонентов костного вещества с позиций материала. Отклонения минимальной работы разрушения манифестировали позже: она была меньше этих величин в группе ПсК с 15 по 90 сутки на 5,58%, 6,07%, 6,82% и 7,90%. С 30 по 90 сутки меньше значений группы ПсК была и удельная стрела прогиба – на 6,36%, 10,11% и 11,29%, что свидетельствует о нарастании хрупкости.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у инфантильных и ювенильных контрольных животных прочность

плечевых костей в ходе наблюдения увеличивалась, а в предстарческом возрасте понижалась при нарастании хрупкости, что является отражением развития возрастзависимого остеопороза [2].

Прогрессирующее повреждение системы свободных радикалов считается ключевым компонентом дегенерации тканей органов, связанной со старением, в том числе и скелета [10,11]. Дефицит антиоксидантов при старении в результате делеции супероксиддисмутазы-1 или факторов транскрипции FoxO1,3,4 приводит к повышенным уровням активных форм кислорода и индукции окислительного стресса, что в свою очередь способствует измененной передаче сигналов и повреждению клеток костной ткани [12]. Исходя из этого, для процессов старения, происходящих в скелете, характерны низкий уровень костеобразования, высокий уровень апоптоза остеобластов и остеоцитов, нарастание активности резорбтивных процессов и потеря костного вещества. В комплексе эти явления приводят к сенильному остеопорозу и снижению прочности костей [2].

Прочность плечевой кости при стрептозотоцининдуцированном диабете у подопытных животных нарушалась, а ведущими признаками снижения механической прочности являлись отставание значений предела прочности, модуля упругости и минимальной работы разрушения. У инфантильных крыс снижение биомеханической прочности плечевых костей наблюдалось с 7 по 90 сутки; с 60 суток эксперимента намечалась тенденция к стабилизации выявленных отклонений. У ювенильных и предстарческого возраста крыс изменения наблюдались с 7 по 90 сутки эксперимента и постепенно нарастали в большей степени в старшей возрастной группе.

При сахарном диабете стойкая гипергликемия сопровождается абсолютным недостатком инсулина и повышенным образованием конечных продуктов глубокого гликирования (КПГГ), образованием активных форм кислорода и воспалением [13,14]. Эти факторы влияют на функциональную активность как остеобластов, так и остеокластов, что приводит к увеличению количества остеокластов и снижению количества остеобластов и уровня активности процессов костеобразования.

Конечный продукт глубокого гликирования и их рецепторная система также индуцируют проявления окислительного стресса и впоследствии усугубляют дисбаланс функциональной активности остеобластов и остео-

кластов, что в итоге приводит к потере костной массы. Кроме того, КППГ, накапливаясь в органическом костном матриксе, образуют поперечные сшивки в волокнах коллагена, что приводит к нарушению прочности костей, увеличению их хрупкости и понижению устойчивости к переломам [14].

По результатам исследований D.A. Rees и J.C. Alcolado у крыс со стрептозотоцининдуцированным диабетом плотность β -клеток на единицу площади островков поджелудочной железы и уровень инсулина с увеличением длительности эксперимента постепенно повышались, что указывает на механизм частичного сглаживания симптомов экспериментального диабета [7]. Тот факт, что у крыс предстарческого возраста нарушение прочности плечевых костей в ходе эксперимента усугублялось сильнее, чем у ювенильных крыс, вероятно, объясняется тем, что при ста-

рении как и при стрептозотоцининдуцированном диабете, нарастают уровни окислительного стресса и образования КППГ [15].

Заключение

Прочность плечевой кости при стрептозотоцининдуцированном диабете снижается, а ведущими признаками снижения прочности являлись отставание значений предела прочности, модуля упругости и минимальной работы разрушения. У инфантильных крыс снижение биомеханической прочности плечевых костей наблюдалось с 7 по 90 сутки, с 60 суток эксперимента намечалась тенденция к стабилизации выявленных отклонений. У ювенильных и крыс предстарческого возраста изменения наблюдались с 7 по 90 сутки эксперимента и постепенно нарастали в большей степени в старшей возрастной группе.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Сведения об авторах статьи:

Торба Александр Владимирович – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной хирургии и онкологии ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки». Адрес: 91045, г. Луганск, кв-л 50-летия Обороны Луганска, 1г. E-mail: alexandr_v_torba@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6341-5746.

Лужин Владислав Игоревич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии ГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки». Адрес: 91045, г. Луганск, кв-л 50-летия Обороны Луганска, 1г. E-mail: vladyslav_luzin@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8983-2257.

Киселева Мария Геннадьевна – к.биол.н., доцент кафедры анатомии ФГБОУ ВО «Московская государственная академия физической культуры». Адрес: 140032, Московская обл., пос. Малаховка, ул. Шоссейная, д. 33. E-mail: kiseleva-mg@mgafk.ru.

Стрельникова Ирина Владимировна – к.биол.н., доцент, заведующая кафедрой физиологии и биохимии ФГБОУ ВО «Московская государственная академия физической культуры». Адрес: 140032, Московская обл., Люберецкий р-н, пос. Малаховка, ул. Шоссейная, 33. E-mail: fizbiokhim@mgafk.ru.

Биндусов Евгений Евгеньевич – к.пед.н., профессор, заведующий кафедрой теории и методики гимнастики ФГБОУ ВО «Московская государственная академия физической культуры». Адрес: 140032, Московская обл., пос. Малаховка, ул. Шоссейная, 33. E-mail: kaf-gimnastiki@mgafk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dhaon, P. Type 1 diabetes and osteoporosis: a review of literature / P. Dhaon, V.N. Shah // Indian J. Endocrinol. Metab. – 2014. – Vol. 18, № 2. – P. 159-165.
2. Goltzman, D. The aging skeleton / D. Goltzman // Adv. Exp. Med. Biol. – 2019. – Vol. 1164. – P. 153-160.
3. The effects of trends in osteoporosis treatment on the incidence of fractures / A. Horikawa [et al.] // J. Osteoporos. – 2021. – Vol. 2021. – P. 5517247.
4. Kanazawa, I. Diabetes mellitus-induced bone fragility / I. Kanazawa, T. Sugimoto // Intern. Med. – 2018. – Vol. 57, № 19. – P. 2773-2785.
5. Laugesen, E. Latent autoimmune diabetes of the adult: current knowledge and uncertainty / E. Laugesen, J.A. Østergaard, R.D.G. Leslie // Diabet. Med. – 2015. – Vol. 32, № 7. – P. 843-852.
6. Diabetes and bone fragility / C. Romero-Díaz [et al.] // Diabetes Ther. – 2021. – Vol. 12, № 1. – P. 71-86.
7. Rees, D.A. Animal models of diabetes mellitus / D.A. Rees, J.C. Alcolado // Diabet. Med. – 2005. – Vol. 22, № 4. – P. 359-370.
8. Колб, В.Г. Клиническая биохимия / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 1976. – С. 209-211.
9. Ковешников, В.Г. Биомеханические методы исследования в функциональной морфологии трубчатых костей / В.Г. Ковешников, В.И. Лузин // Український морфологічний альманах. – 2003. – Т. 1, № 2. – С. 46-50.
10. Alatawi, F.S. Effect of treatment with vitamin D plus calcium on oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats / F.S. Alatawi, U.A. Faridi, M.S. Alatawi // Saudi Pharm. J. – 2018. – Vol. 26, № 8. – P. 1208-1213.
11. Costantini, S. Bone health in diabetes and prediabetes / S. Costantini, C. Conte // World J. Diabetes. – 2019. – Vol. 10, № 8. – P. 421-445.
12. Almeida, M. Aging and oxidative stress: a new look at old bone / M. Almeida // IBMS BoneKEy. – 2010. – Vol. 7, № 10. – P. 340-352.
13. Hamada, Y. Role of oxidative stress in diabetic bone disorder / Y. Hamada, H. Fujii, M. Fukagawa // Bone. – 2009. – Vol. 45, Suppl. 1. – P. S35-38.
14. Roy, R. Processing of type I collagen gels using nonenzymatic glycation / R. Roy, A. Boskey, L.J. Bonassar // J. Biomed. Mater. Res. A. – 2010. – Vol. 93, № 3. – P. 843-851.
15. Oxidative stress and its related factors in latent autoimmune diabetes in adults / J. Li [et al.] // Biomed Res. Int. – 2021. – Vol. 2021. – P. 5676363.

REFERENCES

1. Dhaon, P., Shah V.N. Type 1 diabetes and osteoporosis: a review of literature. Indian J. Endocrinol. Metab. 2014;18(2):159-165. (in Engl.). doi: 10.4103/2230-8210.129105.
2. Goltzman D. The aging skeleton. Adv. Exp. Med. Biol. 2019;1164:153-160. (in Engl.). doi: 10.1007/978-3-030-22254-3_12.
3. Horikawa A. [et al.]. The effects of trends in osteoporosis treatment on the incidence of fractures. J. Osteoporos. 2021;2021:5517247. (in Engl.). doi: 10.1155/2021/5517247.

4. Kanazawa I., Sugimoto T. Diabetes mellitus-induced bone fragility. *Intern. Med.* 2018;57(19):2773-2785. (in Engl.). doi: 10.2169/intermalmedicine.0905-18.
5. Laugesen E., Ostergaard J.A., Leslie R.D.G. Latent autoimmune diabetes of the adult: current knowledge and uncertainty. *Diabet. Med.* 2015;32(7):843-852. (in Engl.). doi: 10.1111/dme.12700.
6. Romero-Díaz C. [et al.]. Diabetes and bone fragility. *Diabetes Ther.* 2021;12(1):71-86. (in Engl.). doi: 10.1007/s13300-020-00964-1.
7. Rees D.A., Alcolado J.C. Animal models of diabetes mellitus. *Diabet. Med.* 2005;22(4):359-370. (in Engl.). doi: 10.1111/j.1464-5491.2005.01499.x.
8. Kolb V.G., Kamyshnikov V.S. *Klinicheskaya biokhimiya (Clinical biochemistry)*. Minsk: Belarus'; 1976. p. 209-211. (in Russ.).
9. Koveshnikov V.G., Luzin V.I. *Biomekhanicheskie metody issledovaniya v funktsional'noy morfologii trubchatykh kostey (Biomechanical research methods in the functional morphology of tubular bones)*. Ukraïns'kiy morfologichniy al'manakh (Ukrainian morphological almanac). 2003;1(2):46-50. (in Russ.).
10. Alatawi F.S., Faridi U.A., Alatawi M.S. Effect of treatment with vitamin D plus calcium on oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats. *Saudi Pharm. J.* 2018;26(8):1208-1213. (in Engl.). doi: 10.1016/j.jsps.2018.07.012.
11. Costantini S., Conte C. Bone health in diabetes and prediabetes. *World J. Diabetes.* 2019;10(8):421-445. (in Engl.). doi: 10.4239/wjd.v10.i8.421.
12. Almeida M. Aging and oxidative stress: a new look at old bone. *IBMS BoneKEy.* 2010;7(10):340-352. (in Engl.). doi: 10.1138/20100467.
13. Hamada Y., Fujii H., Fukagawa M. Role of oxidative stress in diabetic bone disorder. *Bone.* 2009;45 Suppl. 1:S35-38. (in Engl.). doi: 10.1016/j.bone.2009.02.004.
14. Roy R., Boskey A., Bonassar L.J. Processing of type I collagen gels using nonenzymatic glycation. *J. Biomed. Mater. Res. A.* 2010;93(3):843-851. (in Engl.). doi: 10.1002/jbm.a.32231.
15. Li J. [et al.]. Oxidative stress and its related factors in latent autoimmune diabetes in adults. *Biomed Res. Int.* 2021;2021:5676363. (in Engl.). doi: 10.1155/2021/5676363.

УДК 615.322.074:634.17

© Н.В. Кудашкина, С.Р. Хасанова, К.И. Еникеева, 2022

Н.В. Кудашкина, С.Р. Хасанова, К.И. Еникеева
ИЗУЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА
ПЛОДОВ CRATAEGUS RIVULARIS NUTT
 ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа

Цель исследования: изучить химический состав антоцианов и липофильной фракции плодов *Crataegus rivularis*.

Материал и методы. Объектом исследования служили высушенные плоды *Crataegus rivularis*, из которого были приготовлены подкисленные спиртовые извлечения и липофильные фракции. Исследования проводились с помощью спектрофотометра Shimadzu UV-1800, хроматографа Shimadzu LC Prominence с УФ-детектором.

Результаты и обсуждение. В плодах *Crataegus rivularis* накапливаются антоцианы с суммарным содержанием $3,78 \pm 0,19\%$, видовой состав антоцианов характерен для подсемейства яблоневые и состоит из различных гликозидов цианидина. Содержание липофильных веществ составило $8,9 \pm 0,42\%$; состав липофильной фракции данных плодов свидетельствует о накоплении каротиноидов и ликопина.

Выводы. Проведенные исследования подтверждают целесообразность дальнейшего углубленного фармакогностического исследования данного вида с целью введения его в медицинскую практику.

Ключевые слова: боярышник, антоцианы, хроматография, спектрофотометрия, фитохимическое исследование, липофильная фракция.

N.V. Kudashkina, S.R. Khasanova, K.I. Enikeeva
STUDY OF THE CHEMICAL COMPOSITION
OF FRUITS OF THE CRATAEGUS RIVULARIS NUTT

Purpose: to study the chemical composition of anthocyanins and the lipophilic fraction of the fruits of *Crataegus rivularis*.

Material and methods. The object of the study was the dried fruits of *Crataegus rivularis*, from which acidified alcohol extracts and lipophilic fractions were prepared. The studies were carried out using a Shimadzu UV-1800 spectrophotometer, a Shimadzu LC Prominence chromatograph with a UV detector.

Results and discussion. The fruits of *Crataegus rivularis* accumulate anthocyanins with a total content of $3,78 \pm 0,19\%$, the species composition of anthocyanins is typical for the apple subfamily and consists of various cyanidin glycosides. The content of lipophilic substances was $8,9 \pm 0,42\%$; the composition of the lipophilic fraction of fruits indicates the accumulation of carotenoids and lycopene.

Conclusions. The conducted studies confirm the feasibility of further in-depth pharmacognostic research of this type in order to introduce it into medical practice.

Key words: hawthorn, anthocyanins, chromatography, spectrophotometry, phytochemical study, lipophilic fraction.

Боярышник (*Crataegus* L.) – род, насчитывающий более 300 видов, относящийся к подсемейству Maloideae семейства Rosaceae, широко распространенный в Азии, Европе и Северной Америке [3]. Плоды боярышника содержат большое количество фенольных соединений и антоцианов, которые обладают

различными видами биологической активности, такими как противоопухолевое [5], спазмолитическое, кардиотоническое, мочегонное, гипотензивное, антиатеросклеротическое [5,9] и противовоспалительное [6]. Боярышник приречный *Crataegus rivularis* Nutt. – дерево из рода боярышник (*Crataegus* L.) – явля-