

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК: 616.718.5-001;616.379-008.64-092.9

3.3.1. Анатомия человека (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-1-33-39>

**ПРОЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ
У КРЫС С СИМТОМАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА
И ПОВТОРНЫМ ПЕРЕЛОМОМ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ
И КОРРЕКЦИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ
СИСТЕМНОГО И МЕСТНОГО ДЕЙСТВИЯ КАЛЬЦИЯ**

Надежда Александровна Мосягина, Владислав Игоревич Лузин

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск, Россия

Аннотация. Сахарный диабет оказывает негативное влияние на различные органы и системы, включая систему скелета. При диабете возрастает риск переломов костей скелета, заживление которых также осложнено. При этом влияние последствий повторного перелома на фоне сахарного диабета на прочность костей скелета практически не изучено. **Цель.** Изучение прочностных характеристик большеберцовых костей крыс с диабетом 2 типа после повторного перелома и поиск возможностей коррекции нарушений при помощи общего и местного источников кальция. **Материалы и методы.** Объектом исследования послужили крысы-самки (168 животных), которым на фоне гипергликемии и избыточной массы тела моделировали повторный перелом в виде отверстий в бедренной и большеберцовой костях. Дефект большеберцовой кости наносили после заживления дефекта бедренной кости. После нанесения дефекта большеберцовой кости у части животных дефект оставляли не заполненным, у части животных дефект заполняли биогенным гидроксиапатитным материалом ОК-015, часть животных с незаполненным дефектом получала препарат кальция Кальцецин Адванс внутривенно в терапевтической дозировке. Отдельная группа животных с заполненным дефектом большеберцовой кости также получала препарат Кальцецин Адванс. **Результаты.** У животных с диабетом и незаполненным дефектом отмечалось нарушение всех прочностных характеристик кости без признаков восстановления на поздних сроках эксперимента. У животных, получавших Кальцецин Адванс, улучшение прочностных характеристик за счет минерального компонента отмечалось на более поздних сроках эксперимента, однако восстановление конструкционной прочности зафиксировано и на ранних сроках наблюдения. У животных с имплантацией биогенного гидроксиапатита отмечается снижение конструкционной прочности при сопутствующем улучшении прочностных характеристик ткани органа. При одновременном использовании препарата Кальцецин Адванс и керамического гидроксиапатита отмечается улучшение всех прочностных характеристик за счет местного и системного действия кальция. **Заключение.** Повторный перелом при диабете 2 типа вызывает значительные нарушения прочности большеберцовой кости. Применение препарата Кальцецин Адванс и имплантация гидроксиапатитного материала улучшают прочностные характеристики кости после повторного перелома. Наиболее оптимальным является сочетание имплантации гидроксиапатитного материала и назначение препарата Кальцецин Адванс внутрь.

Ключевые слова: крысы, большеберцовая кость, повторный перелом, гидроксиапатит, сахарный диабет

Для цитирования: Мосягина Н. А., Лузин В. И. Прочностные характеристики большеберцовой кости у крыс с сахарным диабетом 2 типа и повторным переломом большеберцовой кости и коррекция выявленных изменений под влиянием системного и местного действия кальция. Астраханский медицинский журнал. 2025. Т. 20, № 1. С. 33–39. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-1-33-39>.

Original article

**STRENGTH FEATURES IN RATS WITH DIABETES SYMPTOMS
AFTER REPEATED FRACTURE OF THE TIBIA
AND TREATMENT OF ALTERATIONS BY MEANS SYSTEMIC
AND LOCAL CALCIUM SOURCES**

Nadezhda A. Mosyagina, Vladyslav I. Luzin

Saint Luke Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia

Abstract. Diabetes exerts negative effects on different organs and systems including skeletal system. Diabetes features increase of risk of fractures and healing of such fractures is also complicated. However, the effects of fracture consequences of repeated fracture on bone strength is not well known. **Aim.** To test strength features of the tibia in diabetic rats after repeated fracture and to consider administration of systemic and local calcium sources for treatment purposes. **Material and methods.** The study involved 168 female rats with hyperglycemia and obesity. Repeated fracture was modeled as formation of consecutive openings in the femur and the tibia. Fracture of the tibia was modeled after healing of the femur fracture healing. After formation of the defect in the tibia, in several animals the defect remained empty and in other animals the defect was filled with biogenic hydroxyapatite implants (OK-015). A group of animals with empty openings received intragastric calcium drug Calcemin Advance in therapeutic dosage. Another group of animals with the implants also received intragastric Calcemin Advance. **Results.** Diabetic animals with empty defects exhibited deranged strength features without restoration signs up to the end of observation. In animals that received Calcemin Advance, restoration of strength was observed in later terms mostly due to restoration of mineral contents however constructional features began recovering into the beginning of observation. In animals with hydroxyapatite implants constructional features worsened yet tissue strength increased. Application of both Calcemin Advance and OK-015 results in restoration of all strength features due to systemic and local administration of calcium sources. **Conclusion.** Repeated fracture in animals with type 2 diabetes results in considerable derangement of strength of the tibia. Administration of Calcemin Advance and implantation of hydroxyapatite material result in restoration of strength feature of the bone. Combined action of intragastric Calcemin Advance and hydroxyapatite implants appears to be the most optimal for recovery of the tibia strength.

Key words: rats, tibia, repeated fracture, hydroxyapatite, diabetes

For citation: Mosyagina N. A., Luzin V. I. Strength features in diabetic rats after repeated fracture of the tibia and treatment of alterations by means systemic and local calcium sources. Astrakhan Medical Journal. 2025; 20 (1): 33–39. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2025-1-33-39> (In Russ.).

Введение. Снижение качества костной ткани и повышенный риск переломов являются постоянными осложнениями сахарного диабета (СД). Риск переломов повышается за счет множества факторов, которые приводят либо к падениям, либо к снижению прочности костей. При СД 2 типа снижение прочности кости происходит несмотря на нормальную, а иногда и повышенную минеральную плотность костной ткани («диабетический парадокс») [1].

Важную роль в снижении качества костной ткани могут играть такие факторы, как прямое влияние гипергликемии на клетки костной ткани, накопление конечных продуктов гликирования, гиповитаминоз витамина D, гормональные нарушения, в частности, гиперинсулинемия, ожирение, повышение уровня склеростина, прием некоторых сахароснижающих препаратов и нарушения обмена кальция [2–4].

Также существуют данные о нарушении конструкционной прочности кости ввиду нарушения геометрии костей [4]. Существует множество исследований, посвященных риску развития переломов при СД как 1, так и 2 типа, однако в доступных источниках практически не освещены вопросы развития повторного перелома при СД, а также последствий такового для прочности поврежденной кости. В доступных источниках отсутствуют сведения об эффективности общей и местной коррекции возможных изменений прочности костей в условиях повторного перелома. Можно предположить, что повторный перелом на фоне СД 2 типа может иметь значительные негативные последствия, однако экспериментальные подтверждения данного предположения отсутствуют.

Цель: изучить прочностные характеристики большеберцовых костей крыс после повторного перелома на фоне гипергликемии и ожирения и оценить эффективность коррекции возникающих изменений при помощи имплантации гидроксиапатитного материала в область перелома, назначения препарата кальция Кальцецин Адванс и сочетания этих корректирующих воздействий.

Материалы и методы исследования. Эксперимент был проведен на 168 самках нелинейных лабораторных крыс с исходной массой тела 155–160 г. Содержание животных и все необходимые манипуляции и воздействия проводили в соответствии с международными рекомендациями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» (1986), с Директивой Совета Европейских сообществ от 22.09.2010 (2010/63/EU) по уходу за лабораторными животными, а также с правилами лабораторной практики при проведении доклинических исследований в Российской Федерации согласно «Принципам надлежащей лабораторной практики» (ГОСТ Р 33044-2014, 2015) и приказу «Об утверждении правил надлежащей лабораторной практики» Минздрав РФ, № 199-н от 01.04.2016).

Все животные были распределены на группы по 6 животных в каждой. Группу 1 составляли интактные животные. В группе 2 животные находились на адипогенной диете, представлявшей собой добавки в стандартный рацион сахарозы (20 % от суточной калорийности) и топленого свиного сала (40 % от суточной калорийности) [5]. Диета длилась 60 дней до начала экспериментальных воздействий. Животным группы 3 выполняли моделирование повторного перелома путем последовательного нанесения дефектов в бедренную и большеберцовую кости под общей ингаляционной анестезией хлороформом. Дефект бедренной кости выполняли в виде несквозного отверстия диаметром 2 мм на границе дистального метафиза и диафиза кости при помощи стоматологического твердосплавного бора соответствующего диаметра. По прошествии 60 дней, отведенных для заживления дефекта бедренной кости, наносили сквозной дефект большеберцовой кости на границе проксимального метафиза и диафиза. В обоих случаях место для дефекта было выбрано таким образом, чтобы при наличии перелома функциональная нагрузка на кость сохранялась. В группе 4 проводили манипуляции, идентичные животным группы 3, однако использовались животные с гипергликемией и ожирением. Крысам группы 5 проводили воздействия, идентичные группе 4, а в качестве корректора использовали препарат кальция 4 поколения Кальцецин Адванс в терапевтической дозировке, которая рассчитывалась на массу тела животного с учетом видового коэффициента выносимости. Препарат вводили внутривенно при помощи зонда. В группе 6 животным с диабетом и переломами дефект большеберцовой кости во время операции заполняли биогенным гидроксипатитным материалом ОК-015 без примесей. Животным группы 7 также на фоне диабета и переломов производилась имплантация материала ОК-015 в большеберцовую кость и одновременно назначался препарат Кальцецин Адванс.

Животные содержались в условиях вивария с неограниченным доступом к пище. Адипогенные добавки меняли при каждом приеме пищи. Сроки наблюдения составляли 7, 15, 30 и 60 суток. По истечению сроков наблюдения животных выводили из эксперимента путем декапитации под общей анестезией и выполняли забор крови для биохимического анализа, а также необходимых для исследования органов. Выделенные большеберцовые кости фиксировали в 10 % растворе формалина и в дальнейшем направляли для исследования прочностных характеристик. Исследование прочности кости проводили с использованием трехточечной модели нагрузки при изгибающей деформации. Перемещения нагружающего органа фиксировали при помощи индикатора микроперемещений с шагом 0,1 мм. Нагрузку объекта проводили до полного разрушения. Из полученных значений нагрузки на каждый шаг индикатора вычисляли следующие показатели: модуль упругости, удельная стрела прогиба, предел прочности и минимальная работа разрушения [6]. Статистическую обработку данных производили при помощи программного обеспечения MS Excel. Для каждой группы рассчитывали среднее значение и стандартные ошибки, для сравнения между группами использовали двусторонний t-критерий Стьюдента при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У интактных животных значения удельной стрелы прогиба снижались с $2,68 \pm 0,11$ до $2,49 \pm 0,04$ мкм/Н (табл.). Значения модуля упругости увеличивались с $5,91 \pm 0,41$ до $6,72 \pm 0,19$ ГПа. Значения предела прочности увеличились с $226,77 \pm 9,29$ ГПа до $263,17 \pm 10,27$ ГПа. Значения минимальной работы разрушения также увеличивались с $146,59 \pm 5,70$ до $151,84 \pm 4,65$ МДж. Такая динамика является характерной для интактных животных, поскольку в отсутствие патогенных факторов происходит стабильное накопление минеральной массы, а следовательно, и увеличение прочности.

У животных группы 2 по сравнению с группой 1 значения удельной стрелы прогиба увеличивались на 15 и 60 сутки на 9,6 и 11,02 % соответственно, а значения модуля упругости достоверно не изменялись. Значения предела прочности снизились на 15, 30 и 60 сутки наблюдения на 4,61, 8,64 и 10,34 % соответственно. Значения минимальной работы разрушения в те же сроки также уменьшились на 11,69, 10,89 и 15,76 % соответственно. Таким образом, прочностные характеристики большеберцовой кости у животных с гипергликемией и ожирением ухудшаются преимущественно на поздних

сроках эксперимента, при этом нарушения конструкционной прочности более значительны, нежели нарушения со стороны материала.

В группе 3 также по сравнению с группой 1 отмечалось снижение значений предела прочности в период с 7 по 60 сутки на 12,54, 15,73, 17,86 и 19,37 % соответственно. Значения минимальной работы разрушения снижались на 15 и 30 сутки на 7,5 и 14,4 % соответственно. На 60 сутки достоверных отклонений не отмечалось, что является следствием неосложненного заживления перелома, поскольку реакция на процессы регенерации ослабляется. Также зафиксировано снижение значения модуля упругости на 60 сутки – на 12,14 %. Уменьшение вышеуказанных значений говорит о снижении прочностных характеристик как ткани, так и конструкции преимущественно за счет минерального компонента [7]. Такая картина характерна для заживления перелома в отсутствие неблагоприятных факторов.

У животных группы 4 по сравнению с группой 3 отмечалось ухудшение всех прочностных характеристик в большинстве сроков наблюдения. Так, значения удельной стрелы прогиба увеличились во все сроки эксперимента на 9,66, 7,00, 1,85 и 14,46 % соответственно, а предел прочности снизился на 11,27, 13,48, 12,77 % и на 14,59 % соответственно в те же сроки. Также в период с 7 по 60 сутки модуль упругости снизился на 7,28, 22,08, 23,45 и 22,63 % соответственно, а минимальная работа разрушения в те же сроки снижалась на 6,88, 10,61, 11,21 и 17,73 % соответственно. В данной группе отмечается значительное ухудшение состояния как тканевом, так и на органном уровне, при этом тенденций к восстановлению прочностных характеристик, в отличие от предыдущей группы, не наблюдалось. Биомеханические исследования показывают нарушения прочностных характеристик костей при СД 2 типа [8–10], при этом остеопороз, развивающийся после перелома, приводит к значительной потере костной ткани, и, следовательно, к повторным переломам [11].

В настоящем исследовании повторный перелом привел к тяжелым нарушениям прочностных характеристик. У животных группы 5, по сравнению с крысами группы 4, значения удельной стрелы прогиба увеличивались на 7, 30 и 60 сутки на 6,55, 3,31 и 8,63 % соответственно. Значения предела прочности на 30 и 60 сутки увеличились на 3,23 и 6,50 % соответственно. Значения модуля упругости увеличивались во все сроки наблюдения на 6,55, 13,27, 15,67 и 13,55 % соответственно, а значения минимальной работы разрушения в период с 15 по 60 сутки увеличились на 8,55, 13,34 и 11,08 % соответственно. Данные изменения свидетельствуют об улучшении прочностных характеристик большеберцовых костей на фоне приема препарата кальция, преимущественно на более поздних сроках эксперимента. При этом уже на ранних сроках эксперимента отмечаются признаки восстановления конструкционной прочности и прочности ткани за счет органического компонента костной ткани. Таким образом, препарат Кальцемин Адванс, содержащий кальций, магний и витамин D, оказывает положительное влияние на костную ткань при гипергликемии и ожирении [12].

У животных группы 6 по сравнению с группой 4 отмечалось увеличение значений удельной стрелы прогиба во все сроки эксперимента на 8,56, 8,65, 13,54 и 15,39 % соответственно. Значение модуля упругости в те же сроки увеличивалось на 8,49, 4,78, 14,98 и 15,33 % соответственно. Значения предела прочности в период с 15 по 60 сутки также увеличивались – на 6,27, 3,65 и 12,83 % соответственно. При этом значения минимальной работы разрушения во все сроки эксперимента снижались на 12,44, 7,9, 3,47 и 3,53 % соответственно. Описанные изменения могут свидетельствовать о снижении конструкционной прочности кости, связанной как с органическим, так и с минеральными компонентами ткани, однако прочностные свойства ткани при этом улучшаются. Такие процессы могут быть вызваны интенсивной резорбцией имплантата в области дефекта, поскольку интенсивность и площадь резорбируемой поверхности при имплантации гидроксиапатитного материала увеличиваются на ранних сроках, но оптимизируются на поздних.

У животных группы 7, по сравнению с группой 6, значения удельной стрелы прогиба уменьшались в период с 7 по 60 сутки на 6,3, 12,05, 13,27 и 15,59 % соответственно. Значения предела прочности в этот же период увеличились на 8,79, 8,45, 9,67 и 5,27 % соответственно. Значения модуля упругости также на протяжении всего эксперимента увеличивались на 13,68, 8,8, 4,86 и 3,8 % соответственно, а значения минимальной работы разрушения увеличились на 9,79, 11,5, 14,14 и 12,43 % соответственно. Следовательно, сочетание местного и системного применения кальция является наиболее оптимальным способом коррекции повторного перелома при СД 2 типа.

Таблица. Биомеханические характеристики большеберцовых костей крыс в зависимости от вида воздействия и длительности эксперимента ($X \pm S_x$)

Table. Biomechanical features of rat tibiae depending on experimental factors and duration if the experiment ($X \pm S_x$)

Группа	Срок, сут.	Уд. стрела прогиба, мкМ/Н	Предел прочности, ГПа	Модуль упругости, ГПа	Работа разрушения, мДж
1	7	2,68 ± 0,11	226,77 ± 9,29	5,91 ± 0,41	146,59 ± 5,70
	15	2,62 ± 0,10	229,42 ± 2,94	6,09 ± 0,36	144,01 ± 2,82
	30	2,62 ± 0,03	235,92 ± 7,67	6,19 ± 0,27	147,79 ± 3,72
	60	2,49 ± 0,04	243,17 ± 10,27	6,72 ± 0,19	151,84 ± 4,65
2	7	2,73 ± 0,05	220,92 ± 2,04	6,64 ± 0,03	139,19 ± 0,83
	15	2,87 ± 0,03*	218,84 ± 1,61*	6,48 ± 0,05	127,17 ± 1,48*
	30	2,68 ± 0,01	215,55 ± 0,76*	6,55 ± 0,02	131,69 ± 1,05*
	60	2,77 ± 0,02*	218,02 ± 1,57*	6,68 ± 0,03	127,91 ± 0,55*
3	7	2,64 ± 0,04	198,33 ± 1,07*	5,36 ± 0,04	134,65 ± 1,27
	15	2,69 ± 0,01	193,34 ± 1,41*	133,21 ± 0,01	133,21 ± 1,03*
	30	2,79 ± 0,02	193,78 ± 0,39*	5,85 ± 0,06	126,51 ± 0,92*
	60	2,53 ± 0,04	196,07 ± 0,80*	5,90 ± 0,02*	141,48 ± 1,28
4	7	2,90 ± 0,02^	175,97 ± 1,89*^	4,97 ± 0,06*^	125,38 ± 1,97*^
	15	2,88 ± 0,08^	167,27 ± 1,56*^	4,54 ± 0,06*^	118,44 ± 1,23*^
	30	2,84 ± 0,01*^	169,04 ± 0,75*^	4,47 ± 0,03*^	113,09 ± 1,07*^
	60	2,90 ± 0,08*^	167,46 ± 0,46*^	4,57 ± 0,01*^	116,40 ± 1,30*^
5	7	2,71 ± 0,02	173,72 ± 0,71*	5,29 ± 0,04	129,63 ± 1,10*
	15	2,91 ± 0,003*	170,95 ± 1,91*	5,14 ± 0,01*	128,56 ± 0,88*
	30	2,74 ± 0,03*	174,50 ± 0,43*	5,18 ± 0,01*	128,17 ± 0,32*
	60	2,65 ± 0,08	178,33 ± 0,71*	5,18 ± 0,05*	129,30 ± 0,51*
6	7	3,15 ± 0,03*	172,90 ± 1,19*	5,39 ± 0,04	109,78 ± 2,28*
	15	3,13 ± 0,03*	177,75 ± 1,12*	4,75 ± 0,04*	109,08 ± 1,70*
	30	3,22 ± 0,03*	175,21 ± 1,26*	5,15 ± 0,03*	109,17 ± 1,39*
	60	3,35 ± 0,05*	188,95 ± 1,20*	5,27 ± 0,01*	112,29 ± 0,72*
7	7	2,95 ± 0,02#	188,10 ± 1,77*#	6,12 ± 0,04#	120,52 ± 0,95*#
	15	2,75 ± 0,06#	192,77 ± 2,92*#	5,17 ± 0,02#	121,63 ± 0,83*#
	30	2,80 ± 0,02#	192,16 ± 2,01*#	5,40 ± 0,05#	124,61 ± 1,04*#
	60	2,83 ± 0,03#	198,92 ± 1,93*#	5,47 ± 0,05*#	126,25 ± 0,44*#

Примечание: *достоверное отличие от группы 1; ^достоверное отличие от группы 3; #достоверное отличие от группы 6.

Note: *significant difference from the group 1; ^ significant difference from the group 3; # significant difference from the group 6.

Закключение. У животных с гипергликемией и ожирением без переломов отмечается нарушение прочностных характеристик большеберцовой кости, преимущественно связанных с состоянием кости как конструкции, хотя отмечаются и нарушения со стороны минерального компонента. Развитие данных нарушений на поздних сроках может указывать на адаптацию кости к изменениям нагрузки, связанной с увеличением массы тела. У животных с повторным переломом без симптомов сахарного диабета 2 типа отмечаются нарушения как на органном, так и на тканевом уровне, преимущественно за счет минерального компонента. При этом отмечались признаки сглаживания негативных условий эксперимента на поздних сроках наблюдения, поскольку при неосложненном заживлении перелома реакция неповрежденной ткани на процессы регенерации ослабляется.

При повторном переломе на фоне гипергликемии и ожирения отмечалось ухудшение всех прочностных характеристик во все сроки эксперимента без признаков восстановления. Описываемые явления могут являться результатом сочетания гипергликемии, ожирения и повторного перелома. При назначении препарата Кальцецин Адванс восстановление упругих свойств костной ткани отмечается на ранних сроках эксперимента, несмотря на снижение жесткости конструкции. Данные изменения, возможно, связаны с нормализацией процессов синтеза коллагена и ослаблением воспалительной реакции, хотя вопрос о влиянии препарата на процессы гликирования коллагена остается открытым. Нормализация параметров, зависящих от состояния минерального компонента, является результатом поступления достаточного количества кальция, хотя наступление таковой на поздних сроках может

свидетельствовать о замедленном обмене кальция при гипергликемии и ожирении. Имплантация гидроксиапатитного материала в область дефекта приводит к снижению конструкционной прочности, что вызывается увеличением площади резорбируемой поверхности и интенсивности процессов резорбции, однако наличие местного источника кальция способствует оптимизации ремоделирования костной ткани. Назначение препарата Кальцемин Адванс при имплантации материала ОК-015 в дефект на фоне гипергликемии, ожирения и повторного перелома приводит к улучшению всех прочностных характеристик большеберцовой кости по сравнению с группой с имплантатами, что можно считать наиболее оптимальным способом коррекции нарушений прочности кости.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Van Hulst V., Rasmussen N., Driessen J. H. M., Burden A. M., Kvist A., van den Bergh J. P. Fracture Patterns in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review of Recent Literature // *Current Osteoporosis Reports*. 2021. Vol. 19. P. 644–655. doi: 10.1007/s11914-021-00715-6.
2. Guja C., Guja L., Dănculescu Miulescu R. Effect of type 2 diabetes medications on fracture risk // *Annals of Translational Medicine*. 2019. Vol. 7, no. 20. P. 580. doi: 10.21037/atm.2019.09.51.
3. Araújo I. M. de, Mascarenhas Moreira M. L., Albuquerque de Paula F.J. Diabetes and bone // *Archives Of Endocrinology Metabolism*. 2022. Vol 66, no. 5. P. 633–641. doi: 10.20945/2359-3997000000552.
4. Мосягина Н. А., Савенко Л. Д. Химический состав регенерата большеберцовой кости при имплантации гидроксиапатитного материала ОК-015 у крыс при повторном переломе на фоне сахарного диабета 2 типа // *Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии* 2022. № 6, вып. 174. С. 36–46.
5. Monahan G. E., Schiavi-Tritz J., Britton M., Vaughan T. J. Longitudinal alterations in bone morphometry, mechanical integrity and composition in Type-2 diabetes in a Zucker diabetic fatty (ZDF) rat. // *Bone*. 2023. No. 170. P. 116672. doi: 10.1016/j.bone.2023.116672.
6. Лещенко Д. В., Костюк Н. В., Белякова М. Б., Егорова Е. Н., Миняев М. В., Петрова М.Б. Диетически индуцированные животные модели метаболического синдрома (обзор литературы) // *Верхневолжский медицинский журнал* 2015. Т. 14, вып. 2. С. 34–39.
7. Торба А. В. Влияние нанесения дефекта большеберцовых костей ювенильным белым крысам с streptozotocin-диабетом на прочность плечевой кости // *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2022. № 1. С. 71–79. doi: 10.21685/2072-3032-2022-1-7.
8. Лузин В. И., Панкратьев А. А., Ивченко А. В., Головченко В. В., Бибик В. В., Соловьева И. В., Демьяненко Е. В. Химический состав большеберцовых костей после внутривенного введения мезенхимальных стволовых клеток на разных стадиях формирования костного и костно-керамического регенерата // *Морфологический альманах имени В. Г. Ковешникова*. 2021. Т. 19, № 2. С. 66–73.
9. Karim L., Rezaee T., Vaidya R. The Effect of Type 2 Diabetes on Bone Biomechanics // *Current Osteoporosis Reports*. 2019. Vol. 17, no. 5. P. 291–300. doi: 10.1007/s11914-019-00526-w.
10. Lekkala S., Taylor E. A., Hunt H. B., Donnelly E. Effects of diabetes on bone material properties // *Current Osteoporosis Reports*. 2019. Vol. 17, no. 6. P. 455–464. doi: 10.1007/s11914-019-00538-6.
11. Mosyagina N. Strength features of the tibia in diabetic rats after repeated fracture // *Bone Reports*. 2022. Vol. 16. P. 101347. doi: 10.1016/j.bonr.2022.101347.
12. Xuan-Qi Zheng, Jie Huang, Jia-liang Lin, Chun-Li Song Pathophysiological mechanism of acute bone loss after fracture // *Journal of Advanced Research*. 2023. Vol. 49. P. 63–80. doi: 10.1016/j.jare.2022.08.019.
13. Imran Ullah Shah, Aysha Sameen, Muhammad Faisal Manzoor, Zahoor Ahmed, Jian Gao, Umar Farooq, Sultan Mehmood Siddiqi, Rabia Siddique, Adnan Habib, Changhao Sun, Azhari Siddeeg Association of dietary calcium, magnesium, and vitamin D with type 2 diabetes among US adults: National health and nutrition examination survey 2007–2014 – A cross-sectional study // *Food Science and Nutrition*. 2021. Vol. 9, no. 3. P. 1480–1490. doi: 10.1002/fsn3.2118.

References

1. Van Hulst V., Rasmussen N., Driessen J. H. M., Burden A. M., Kvist A., van den Bergh J. P. Patterns in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review of Recent Literature Current Osteoporosis Reports. 2021; 19: 644–655. doi: 10.1007/s11914-021-00715-6.
2. Guja C., Guja L., Dănculescu Miulescu R. Effect of type 2 diabetes medications on fracture risk. Annals of Translational Medicine. 2019; 7 (20): 580. doi: 10.21037/atm.2019.09.51.
3. de Araújo I. M., Mascarenhas Moreira M. L., Albuquerque de Paula F. J. Diabetes and bone. Archives Of Endocrinology Metabolism. 2022; 66 (5): 633–641. doi: 10.20945/2359-3997000000552.
4. Mosyagina N. A., Savenko L. D. Chemical content of bone regenerate after implantation of hydroxyapatite material into the tibia in diabetic rats after repeated fracture. Problemy ekologicheskoy i meditsinskoy genetiki i klinicheskoy immunologii = Problems of ecological and medical genetics and clinical immunology. 2022; 6 (174): 36–46 (In Russ.).
5. Monahan G. E., Schiavi-Tritz J., Britton M., Vaughan T. J. Longitudinal alterations in bone morphometry, mechanical integrity and composition in Type-2 diabetes in a Zucker diabetic fatty (ZDF) rat. Bone. 2023; 170: 116672. doi: 10.1016/j.bone.2023.116672.
6. Leshchenko D. V., Kostyuk N. V., Belyakova M. B., Egorova E. N., Minyaev M. V., Petrova M. B. Diet-induced animal models of metabolic syndrome (literature review). Verkhnevolzhskiy meditsinskiy zhurnal = Upper Volga Medical Journal. 2015; 14 (2): 34–39 (In Russ.).
7. Torba A. V. The effect of tibia perforation on the strength of humerus in juvenile rats with streptozotocin-induced diabetes. Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki. = University proceedings. Volga region. Medical sciences. 2022; (1): 71–79. doi: 10.21685/2072-3032-2022-1-7 (In Russ.).
8. Luzin V. I., Pankratev A. A., Ivchenko A. V., Golovchenko V. V., Bibik V. V., Soloveva I. V., Demyanenko E. V. Chemical composition of tibial bones after intravenous administration of mesenchymal stem cells at different stages of bone and bone-ceramic regenerate formation. Morfologicheskii al'manakh imeni V. G. Koveshnikova = V. G. Koveshnikov Morphological Almanac. 2021; 19 (2): 66–73 (In Russ.).
9. Karim L., Rezaee T., Vaidya R. The Effect of Type 2 Diabetes on Bone Biomechanics. Current Osteoporosis Reports. 2019; 17 (5): 291–300. doi: 10.1007/s11914-019-00526-w.
10. Lekkala S., Taylor E. A., Hunt H. B., Donnelly E. Effects of diabetes on bone material properties. Current Osteoporosis Reports. 2019; 17 (6): 455–464. doi: 10.1007/s11914-019-00538-6.
11. Mosyagina N. Strength features of the tibia in diabetic rats after repeated fracture Bone Reports. 2022; 16: 101347. doi: 10.1016/j.bonr.2022.101347.
12. Xuan-Qi Zheng, Jie Huang, Jia-liang Lin, Chun-Li Song Pathophysiological mechanism of acute bone loss after fracture. Journal of Advanced Research. 2023; 49: 63–80. doi: 10.1016/j.jare.2022.08.019.
13. Imran Ullah Shah, Aysa Sameen, Muhammad Faisal Manzoor, Zahoor Ahmed, Jian Gao, Umar Farooq, Sultan Mehmood Siddiqi, Rabia Siddique, Adnan Habib, Changhao Sun, Azhari Siddeeg Association of dietary calcium, magnesium, and vitamin D with type 2 diabetes among US adults: National health and nutrition examination survey 2007-2014 – A cross-sectional study. Food Science and Nutrition 2021; 9: 1480–1490. doi: 10.1002/fsn3.2118.

Информация об авторах

Н. А. Мосягина, ассистент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии, Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск, Россия, ORCID: 0000-0001-9176-8549, e-mail: mosyaginan@bk.ru;

В. И. Лузин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии, Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск, Россия, ORCID: 0000-0001-8983-2257, e-mail: vladyslav_luzin@mail.ru.

Information about the authors

N. A. Mosyagina, Assistant Professor, Saint Luka Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia, ORCID: 0000-0001-9176-8549, e-mail: mosyaginan@bk.ru;

V. I. Luzin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Saint Luka Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia, ORCID: 0000-0001-8983-2257, e-mail: vladyslav_luzin@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 11.03.2024; одобрена после рецензирования 18.02.2025; принята к публикации 24.03.2025.

The article was submitted 11.03.2024; approved after reviewing 18.02.2025; accepted for publication 24.03.2025.