

І.В. Челпанова

Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького
Львів, Україна

Надійшла: 27.01.2025

Прийнята: 08.03.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.1.13-22>

УДК: 616.314-089.23

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТКОВОЇ ТКА- НИНИ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ОСТЕО- РЕГЕНЕРАЦІЇ

Chelpanova I.V.   **Structural and functional features of bone tissue and their significance in osteoregeneration. Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine.**


ABSTRACT. The aim of this study was to investigate the structural and functional characteristics of bone tissue and their significance for osteoregeneration. To achieve this goal, we reviewed relevant domestic and international scientific and medical literature. **Results:** Bone tissue is a composite material with mineral crystals embedded in a collagen matrix; its mechanical properties depend on the interaction between these components. Bone possesses the capacity for lifelong remodeling, adapting to internal and external factors, with age-related remodeling influencing its mechanical properties. The collagen (I), forming a triple helix structure, is the most abundant protein in the bone matrix, providing structural support and mechanical strength. Non-collagenous proteins constitute approximately 10-15% of the total protein content in bone tissue and participate in mineralization, remodeling, and cell signaling, as well as regulating the activity of osteoblasts and osteoclasts. Major non-collagenous proteins include osteocalcin, osteonectin, osteopontin, bone sialoprotein, and others. Together, these proteins form a highly organized and dynamic structure that supports the mechanical properties of bone and governs the complex processes of bone formation, maintenance, and remodeling. The inorganic component of bone is predominantly composed of minerals, with calcium and phosphate being the most important. These minerals form hydroxyapatite crystals ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), which are embedded within the collagen matrix. Hydroxyapatite provides hardness and rigidity, contributing to the structural strength of bone and constituting approximately 60-70% of its dry weight. The presence of hydroxyapatite is crucial not only for maintaining the structural integrity of bone but also for facilitating key regenerative processes such as osteoinduction and osteoconduction. The complex interplay between osteoblasts, osteoclasts, and other regulatory factors ensures that bones remain functional and strong, responding to the demands of growth, aging, and mechanical loading while preventing pathologies associated with bone remodeling imbalance. Histomorphometry and histomorphometry can be employed using static and dynamic methods, depending on whether the tissue is examined at a single time point or tracked over a period of time. **Conclusion.** A review of the scientific literature reveals some inconsistencies in understanding the structural and functional variations in bone tissue reconstruction across different clinical scenarios. A significant number of scientific studies, both experimental and clinical, are devoted to the study of osteoregeneration, but in modern conditions, correct understanding of the sequence and timing of osteogenetic regenerative processes is of particular importance. Therefore, it is justified to study the dynamics of histoarchitectural changes that occur during the healing of bone defects, which will allow the development of personalized osteoregeneration strategies adapted to the needs of a particular patient.

Key words: bone tissue, osteoregeneration, remodeling.

Chelpanova IV. [Structural and functional features of bone tissue and their significance in osteoregeneration]. Morphologia. 2025;19(1):13-22. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.1.13-22>

 Chelpanova I.V. 0000-0001-5215-814X

 ilona.med75@gmail.com

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Актуальність вивчення структурно-функціональних особливостей кісткової тканини та їх значення для остеорегенерації в сучасних умовах зумовлена кількома чинниками: зростанням кількості травм кісток з порушенням їх цілісності, необхідність розробки ефективних методів лікування кісткових дефектів, гостра потреба в інноваційних та ефективніших підходах до остеорегенерації. Всебічне розуміння структурно-функціональ-

них варіацій кісткової тканини у різних людей дозволить розробляти персоналізовані стратегії остеорегенерації, адаптовані до потреб конкретного пацієнта. Мета – дослідити структурно-функціональні особливості кісткової тканини та їх значення для остеорегенерації. Для досягнення поставленої мети нами було опрацьовано джерела наукової медичної вітчизняної та світової літератури.

Кістка є складно організованим ієрархічним

матеріалом [1–4], а її унікальна архітектура та оптимальний склад дозволяють досягти рідкісного поєднання високої міцності та гнучкості, складного балансу в традиційному дизайні матеріалів [5–8]. Кістки є динамічними структурами, вони постійно перебудовуються і оновлюються упродовж життя, що значною мірою сприяє адаптації до впливу екзо- та ендогенних чинників. Вікова перебудова характеризується ремоделюванням кістки – зміною її розмірів та форми, що, своєю чергою, забезпечує формування її механічних властивостей [9].

Кістка складається приблизно з 35% органічного матеріалу та 65% мінеральних компонентів. Механічні властивості матеріалу тісно пов'язані з його складом і структурою [10]. У випадку кістки ці властивості визначаються організацією її органічних складників [11,12], та неорганічних компонентів, переважно гідроксиапатитів кальцію [13,14], а також води. Найпоширенішим білком у кістковому матриці є колаген I типу, який утворює структуру потрійної спіралі, що забезпечує структурну підтримку та механічну міцність [9,11]. Цей колаген відповідає за гнучкість кістки та її здатність протистояти силам розтягування, що робить його критично важливим компонентом у підтримці цілісності кістки. Колагени III і V типів, хоча і присутні в менших кількостях, також відіграють важливу роль. Колаген типу III підвищує гнучкість кісткової тканини, тоді як колаген типу V допомагає регулювати структуру та орієнтацію колагенових волокон у кістковому матриці. Крім того, фібрил-асоційовані колагени з перерваними потрійними спіралями виконують функції, подібні до колагену V типу, допомагаючи в організації колагенових волокон [9].

Неколагенові білки складають приблизно 10–15% від загального вмісту білків у кістковій тканині і відіграють важливу роль у різних біологічних процесах. Ці білки беруть участь у мінералізації, ремоделюванні кісткової тканини та клітинній сигналізації, а також регулюють активність кісткових клітин, зокрема остеобластів та остеокластів [9]. До основних неколагенових білків належать остеокальцин, остеонектин, остеопонтин, кістковий сіалопротеїн та інші [15–17]. Остеокальцин відіграє подвійну роль у регулюванні формування кісткової тканини та активності остеокластів, а також впливає на системні процеси, такі як метаболізм інсуліну та секреція тестостерону. Остеонектин модулює активність факторів росту, сприяє адгезії клітин та забезпечує процес мінералізації, сприяючи відкладенню гідроксиапатиту. Остеопонтин бере участь у регулюванні формування кісткової тканини, міграції клітин, адгезії та мінералізації. Кістковий сіалопротеїн зв'язує іони кальцію і відіграє важливу роль у процесі мінералізації. Разом колагенові волокна та неколагенові білки утворюють високоорганізовану та динамічну структуру, яка підтримує механічні властиво-

сті кістки та керує складними процесами формування, підтримки та її ремоделювання.

Неорганічний компонент кістки переважно складається з мінералів, серед яких найбільш важливими є кальцій і фосфат. Ці мінерали утворюють кристали гідроксиапатиту ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), які вбудовані в колагеновий матрикс кістки. Гідроксиапатит забезпечує твердість і жорсткість, чим забезпечує структурну міцність кістки і становить близько 60–70% сухої маси [18]. Присутність гідроксиапатиту необхідна не тільки для підтримки структурної цілісності кістки, але й для полегшення ключових регенеративних процесів, таких як остеоіндукція та остеокондукція [19,20].

Окрім кальцію та фосфатів, у кістковому матриці містяться й інші іони, такі як натрій, калій, магній, карбонат, барій та цинк [21]. Ці іони можуть впливати на кристалічність кісткових мінералів, впливаючи на таку властивість, як розчинність, що важливо для підтримки мінерального гомеостазу та адаптації кісткової структури до фізіологічних потреб [22].

Вода також відіграє важливу роль у складі кісток. Вона міститься в колагеновому матриці і сприяє гідратації та гнучкості кістки. Поверхня кристалів гідроксиапатиту гідратована, утворюючи навколо кристалів шар води та іонів. Цей гідратаційний шар необхідний для полегшення іонного обміну між кристалами та рідинами організму, що допомагає регулювати мінеральний баланс і підтримувати загальний стан структури та функції кістки [21].

Багато досліджень зосереджені на вивченні наноскопічних ієрархічних рівнів, адже саме мінералізовані колагенові фібрили слугують фундаментальними будівельними блоками кістки [2,3]. Усередині кожної фібрили тропоколагенові нитки розташовані в чверть-ступінчастому порядку, утворюючи зони перекриття і розривів, що чергуються, інтервалами 27 нм і 40 нм, відповідно, в результаті чого формується посмугована структура розміром 67 нм [23,24]. Ці фібрили з часом мінералізуються [25–27]. Хоча точний механізм цього процесу залишається незрозумілим [28], є дані, які вказують, що мінералізація може відбуватися кросфібрилярно [29]. Вважається, що кістковий мінерал складається з пластинок розміром $50 \times 25 \times 3$ нм, осі яких вирівняні з колагеновими фібрилами [30–32]. Нещодавно опубліковані дані свідчать про те, що ці мінеральні пластинки також ієрархічно організовані, складаються з менших пластинок та голкоподібних кристалів [29].

Остеобласти – це спеціалізовані кісткоутворюючі клітини, які відіграють вирішальну роль у формуванні та ремоделюванні кісткової тканини. Остеобласти походять з мезенхімних стовбурових клітин кісткового мозку і є ключовими для синтезу та мінералізації кісткового матриксу. Їхній розвиток в остеобласти відбувається за допомогою шляху Wnt/ β -катеніну та асоційованих білків [33]. Ці клітини, форма яких змінюється залежно

від активності, вистилають кісткоутворюючі поверхні в міру дозрівання. Остеобласти регулюють роботу остеокластів [34] і продукують компоненти кісткового матриксу. Деякі з них затримуються в останньому, перетворюючись на остеоцити та припиняють секрецію остеїду. На остеобласти також впливають гормони, фактори росту та фізична активність, чим забезпечують реакцію кісток на зовнішні подразники [35].

Остеобласти – це мононуклеарні клітини, що містять різноманітні клітинні органи, необхідні для їх функціонування. У їхній цитоплазмі міститься розширений апарат Гольджі, відповідальний за обробку та пакування ключових білків кісткового матриксу, таких як колаген та остеокальцин. Ці білки зв'язуються з кристалами гідроксиапатиту в кістці, сприяючи мінералізації кісткової тканини. Остеобласти також мають добре розвинену гранулярну ендоплазматичну сітку, яка бере участь у синтезі цих білків, а також численні секреторні пухирці, які транспортують їх у позаклітинний матрикс [17,36].

На відміну від остеокластів, які відповідають за резорбцію кістки, остеобласти синтезують і зберігають нову кісткову тканину, підтримуючи баланс кісткового гомеостазу [37]. Цей динамічний процес включає резорбцію старої або пошкодженої кістки остеокластами та її заміну новою кістковою тканиною при допомозі остеобластів. Процес формування кісткової тканини відбувається повільніше, ніж резорбція, тому остеобласти регулюють активність остеокластів, щоб забезпечити збереження кісткової маси та механічної міцності протягом усього життя. Порушення цього балансу може призвести до аномального ремоделювання кісток і таких захворювань, як остеопороз, остеопетроз або рахіт [37,38].

Незважаючи на різне походження та функції, остеобласти та остеокласти проходять схожі життєві цикли, що включають активацію, активність і, врешті-решт, апоптоз (запрограмовану клітинну смерть) після завершення їхньої ролі в ремоделюванні кісткової тканини. Хоча остеобласти залишаються відносно локалізованими після дозрівання, їхні клітини-попередники здатні мігрувати у віддалені ділянки у відповідь на специфічні сигнали, де вони диференціюються у зрілі остеобласти і беруть участь у регенерації кісткової тканини [17,21,36]. Таким чином, остеобласти необхідні для підтримки здоров'я та структурної цілісності кісток шляхом постійної перебудови кісткової тканини. Їхня активність строго регулюється, щоб збалансувати дії остеокластів, забезпечуючи належне ремоделювання кісткової тканини та запобігаючи розладам, пов'язаним з порушенням метаболізму кісткової тканини.

Остеоцити – це термінально диференційовані остеобласти, які функціонують у взаємопов'язаних мережах для підтримки метаболізму кісткової структури. Вони є найпоширенішими кліти-

нами у зрілій кістковій тканині та становлять приблизно від 90% до 95% клітинного компонента кістки. Після того, як остеобласти завершують свою кісткоутворюючу роль, деякі з них вбудовуються в кістковий матрикс у невеликі проміжки, що називаються лакунами, перетворюючись на остеоцити. Ті остеобласти, які не зазнають цієї трансформації, або стають клітинами, що вистилають кістку, або зазнають апоптозу (запрограмованої клітинної смерті) [22].

Остеоцити мають унікальну морфологію, що характеризується дендритоподібними відростками, які відходять від тіла клітини і контактують з іншими остеоцитами, поверхневими кістковими клітинами або кровоносними судинами. Такі зв'язки забезпечуються крихітними каналами в кістці, відомими як каналці. Через ці канали остеоцити комунікують з оточуючим середовищем і відіграють вирішальну роль у транспортуванні поживних речовин і продуктів життєдіяльності між кістковими клітинами та кровоносною системою [39]. Комунікація реалізується через щільні контакти, утворені білком коннексином, забезпечуючи метаболічну та електричну передачу сигналів [40,41].

Остеоцити також діють як механосенсори, спрямовуючи остеокласти та остеобласти в процесі ремоделювання кісткової тканини [10,42]. У старіючій кістці порожні лакуни вказують на апоптоз остеоцитів, який потенційно може бути спровокований втратою щільних контактів або зв'язків між клітинами та матриксом. Загибель остеоцитів, особливо через дефіцит естрогену або лікування глюкокортикоїдами, негативно впливає на стан кісток. Однак, такі препарати, як естрогени та бісфосфонати, разом із нормальним механічним навантаженням, можуть допомогти запобігти апоптозу як остеобластів, так і остеоцитів [43,44].

Під час своєї трансформації з остеобластів остеоцити проходять кілька стадій, які можна ідентифікувати за морфологічними та молекулярними змінами [45,46]: преостеоцити I типу, преостеоцити II типу та преостеоцити III типу.

Остеоцити відіграють ключову роль у регуляції гомеостазу кісткової тканини. Вони взаємодіють з остеобластами та остеокластами, координуючи формування та резорбцію кісткової тканини, підтримуючи баланс ремоделювання кісткової тканини. Дендритні відростки остеоцитів дозволяють їм регулювати активність остеобластів, що забезпечує ефективне формування кістки. Остеоцити також реагують на механічні навантаження та сигнали гормонів, таких як паратгормон, допомагаючи підтримувати щільність кісткової тканини та кальцієвий гомеостаз [46–48].

Трансформація остеобласта в остеоцит відбувається, коли клітина глибше вбудовується в кістковий матрикс і її дендритні відростки припиняють рости. Таке припинення росту є сигналом, який запускає остаточне перетворення на зрілий

остеоцит. Кровоносне постачання остеоцитів зменшується в міру того, як додаються нові шари кісткової тканини, що додатково сигналізує про готовність остеобласта трансформуватися в остеоцит. Ці остеоцити слугують координаторами підтримки кісткової тканини, забезпечуючи структурну цілісність кістки протягом життя [22,49].

Остеокласти – це великі багатоядерні клітини, які виникають в результаті злиття мононуклеарних попередників з родини моноцитів/макрофагів. Оскільки ці клітини відповідають за резорбцію кісткової тканини, вони необхідні для нормального розвитку скелета та регуляції кісткової маси [50]. Їх високу метаболічну активність та ефективність у руйнуванні кісткової тканини забезпечують декілька добре розвинених органел, включаючи мітохондрії, ендоплазматичний ретикулум, апарат Гольджі, лізосоми та транспортні везикули. Однією з найхарактерніших особливостей остеоклстів є гофрована облямівка – складчаста клітинна мембрана з численними мікророзривками, що виходять на поверхню кісткової тканини. Ця спеціалізована структура є місцем активної кісткової резорбції [17,51].

Процес резорбції кістки починається з диференціювання попередників остеоклстів, які прикріплюються до поверхні кістки і формують зону ущільнення. Ця зона фіксує остеокласт у кістці, дозволяючи йому сформувати мембрану з хвилястою облямівкою. Ця мембрана містить протонну помпу, яка підкислює мікросередовище в лакуні резорбції (простір, створений між кісткою і клітиною). Підкислення допомагає розчинити неорганічний компонент кісткового матриксу, зокрема гідроксиапатит, полегшуючи розпад кісткової тканини [22].

Остеокласти характеризуються наявністю ферменту тартрат-резистентної кислоти фосфатази, який використовується як гістологічний маркер для ідентифікації цих клітин під час аналізу тканин. Цей фермент відіграє важливу роль у резорбції кісток, сприяючи деградації органічних складників кісткової тканини. Після того, як кістковий матрикс розпадається, продукти деградації видаляються з лакуні резорбції за допомогою процесу, який називається транцитоз. Ці продукти ендоцитуються на хвилястому кордоні і транспортуються через остеокласт у везикулах, перш ніж вивільняються на протилежному боці клітини [17,18].

Остеокласти відіграють вирішальну роль у підтримці нормального стану кісток, врівноважуючи процеси формування та резорбції кісткової тканини, забезпечуючи її постійне оновлення та адаптацію до механічних та метаболічних потреб організму. Цей безперервний процес ремоделювання має важливе значення для міцності, відновлення та загальної цілісності скелета. Остеокласти працюють разом з остеобластами, які відповідають за формування кісткової тканини, для під-

тримки здорового стану кісток. Баланс між активністю остеоклстів та остеобластів визначає кісткову масу, а дисбаланс на користь остеоклстів призводить до остеопорозу, коли знижена щільність кісткової тканини збільшує ризик переломів [52].

Моделювання та ремоделювання кісток є важливими процесами у хребетних тварин, які регулюють адаптацію кісток протягом усього життя. Моделювання кісток змінює форму і масу кісток у відповідь на механічні навантаження під час росту і старіння. Це відбувається шляхом організації резорбції та формування кісткової тканини на протилежних поверхнях, що призводить до «модельного дрейфу», який змінює структуру відповідно до особливостей росту та навантажень [53]. Ремоделювання кістки, з іншого боку, підтримує цілісність кістки, замінюючи стару або пошкоджену кістку новою тканиною без зміни форми кістки. Цей безперервний процес є життєвоважливим для міцності та стабільності кісток [54].

Для пояснення процесу ремоделювання кістки було введено поняття основної багатоклітинної одиниці [54]. Це тимчасова анатомічна структура, що складається з синхронізованих клітин, які працюють разом, щоб видалити і сформувати кістку в певному місці. Кожна одиниця складається з остеоклстів у «різучому конусі», за якими слідує остеобласти у «замикаючій зоні», а також остеоцити та інші клітинні компоненти. Ці клітини працюють скоординовано, щоб підтримувати гомеостаз кісткової тканини. Рівновага між резорбцією та формуванням кісткової тканини має вирішальне значення; будь-яке порушення може призвести до таких станів, як втрата кісткової тканини або надмірне її формування [55].

Зв'язок між остеокластами та остеобластами в ділянках ремоделювання гарантує, що видалення кісткової тканини супроводжується її заміщенням. Це «вогнищеве зчеплення» регулюється сигналами від остеоклстів, які залучають і активують остеобласти для формування нової кістки. Хоча з'єднання жорстко регулюється, воно є асинхронним – резорбція і формування кістки відбуваються в різний час на різних ділянках. Цей безперервний процес необхідний для запобігання втрати кісткової маси в періоди активного ремоделювання [56]. Кістковий обіг, результат ремоделювання, відображає частку об'єму кісткової тканини, що заміщується з часом. Швидкість обігу залежить від кількості основних багатоклітинних одиниць та балансу між резорбцією та формуванням кісткової тканини на кожній ділянці. Висока швидкість кісткової регенерації може призвести до крихкості кісток, якщо резорбція випереджає формування, як це спостерігається при остеопорозі. І навпаки, низька оборотність може призвести до поганого відновлення кісткової тканини та структурної слабкості [56]. Зрештою,

складна взаємодія між остеобластами, остеокластами та іншими регуляторними факторами гарантує, що кістки залишаються функціональними та міцними, реагуючи на потреби росту, старіння та механічні навантаження, запобігаючи при цьому патологіям, пов'язаним з дисбалансом кісткового ремоделювання.

Процес старіння суттєво впливає на структуру кісткової тканини, призводячи до помітного зменшення кісткової маси та зміни мікроархітектури, що в кінцевому підсумку ставить під загрозу цілісність скелета та його механічні властивості [57,58]. Ключовою особливістю вікового погіршення стану кісткової тканини є зниження мінеральної щільності кісткової тканини, що є наслідком дисбалансу між формуванням та резорбцією кісткової тканини. З віком активність остеобластів (відповідальних за формування кісткової тканини) знижується, тоді як активність остеокластів (які беруть участь у резорбції кісткової тканини) стає більш вираженою. Цей дисбаланс ще більше поглиблюється збільшенням вивільнення прозапальних молекул, таких як фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- α), інтерлейкін-1 (ІЛ-1) та ІЛ-6. Ці фактори стимулюють функцію остеокластів, прискорюючи втрату кісткової тканини [59,60].

Структурні зміни в кістках характеризуються витонченням трабекул та підвищеною пористістю кортикальної тканини, що призводить до зниження міцності кісток. Ці мікроархітектурні зміни виникають через негативний кістковий баланс, коли резорбція кісткової тканини перевищує кістоутворення. Як наслідок, з віком міцність і пружність скелета знижуються, що сприяє підвищенню ризику переломів і розвитку таких захворювань, як остеопороз та остеоартрит [61]. Окрім втрати маси та архітектурних змін, з віком змінюється і склад кісткової тканини. Колагеновий матрикс у кістках стає все більш зшитим, що призводить до того, що кістки стають жорсткішими та крихкішими [62]. Ця жорсткість у поєднанні зі зниженням механічної стійкості кісток ще більше підвищує ризик переломів. Вікові зміни мінерального складу кісток також сприяють цим механічним порушенням, зменшуючи міцність та гнучкість кісток, які є критично важливими для підтримки загального здоров'я скелета та його рухливості [63].

Процес старіння суттєво впливає як на остецити, так і на клітини-попередниці. Остецити, найпоширеніші клітини кісткової тканини, відіграють ключову роль у ремоделюванні кісткової тканини, виявляючи механічні сигнали та регулюючи активність остеобластів та остеокластів. Однак з віком у таких клітинах відбуваються дегенеративні зміни. Зменшення кількості остецитів та їх зв'язності призводить до втрати механічної чутливості, що погіршує здатність клітин регулювати ремоделювання кісткової тканини [64,65].

Процес старіння остеоцитів зумовлений комбінацією факторів, включаючи оксидативний

стрес, зниження ефективності систем репарації ДНК, а також зовнішні впливи, такі як діабет і гормональні зміни, що негативно впливає на адаптацію кісток і механічну чутливість, ще більше послаблюючи структуру скелета [66–68].

Клітини-попередниці остеогенезу, відповідальні за формування кісткової тканини, також зазнають значних змін з віком. У цих клітинах спостерігається зниження активності теломери, вкорочення теломерів і накопичення пошкоджень ДНК через окислювальний стрес [69]. Дослідження показали помітне зниження кількості клітин-попередниць у вікових кістках, що супроводжується підвищеним рівнем експресії генів p53 і p21CIP1, які сприяють клітинному старінню і зниженню потенціалу регенерації кісткової тканини [70]. Таке зниження функціональності клітин-попередниць остеогенезу послаблює загальну здатність до формування кісткової тканини.

Клінічні наслідки старіння як остеоцитів, так і клітин-попередниць є значними. Старі остецити не здатні ефективно передавати механічні сигнали, що призводить до зниження якості кісткової тканини, підвищеної схильності до переломів та уповільненого загоєння переломів у літніх людей. Водночас, зменшення кількості клітин-попередниць остеогенезу погіршує регенерацію кісткової тканини, що призводить до зниження міцності та маси кісток, сприяючи розвитку остеопорозу та інших вікових захворювань кісткової тканини [71]. Нові терапевтичні підходи зосереджені на протидії старінню остеоцитів та клітин-попередниць. Спрямована боротьба з оксидативним стресом та пошук механізмів реагування на пошкодження ДНК може допомогти попередити початок клітинного старіння [72].

На структурну цілісність кісток впливає безліч факторів, включаючи загальну кісткову масу, геометрію та властивості самої кісткової тканини. Серед них мінеральна щільність кісткової тканини широко використовується в клінічних умовах для діагностики таких станів, як остеопороз, та оцінки ризику переломів. Мінеральна щільність кісткової тканини зазвичай вимірюється за допомогою двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії [73]. Вона відображає кількість мінеральних речовин у кістці, але не враховує інші важливі аспекти якості кісткової тканини, які впливають на загальну міцність кісток [74].

Якість кісткової тканини – це ширше поняття, яке охоплює не лише кісткову масу, але й різні геометричні та матеріальні фактори, які відіграють певну роль у стійкості до переломів. Сюди належать загальна форма та розмір кістки, мікроскопічна архітектура, а саме структура трабекул та властивості матеріалу – склад і взаємодіювання основних компонентів, таких як колаген і мінерали. Кісткова тканина є композитним матеріалом, з мінеральними кристалами, вбудованими в колагенову матрицю, і її механічні властивості залежать від взаємодії між цими компонентами

[73,75]. Невеликі розриви в кістці, такі як крихітні тріщини, пори та межі пластинок, можуть впливати на міцність кістки. Коли ці геометричні та матеріальні фактори враховуються разом з мінеральною щільністю кісткової тканини при оцінці здоров'я кісток, вони дають більш повне уявлення про міцність кісток та ризик переломів, ніж тільки мінеральна щільність кісткової тканини [76–78].

Кісткова денситометрія – це діагностичний тест, який використовується для вимірювання вмісту мінеральних речовин та щільності кісткової тканини, що забезпечує критичну оцінку здоров'я кісток [79]. Цей тест часто проводять за допомогою рентгенівських променів, двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії або спеціалізованої комп'ютерної томографії. Серед цих методів двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія вважається «золотим стандартом» завдяки своїй високій точності та надійності у вимірюванні щільності кісткової тканини, особливо в кульшовому суглобі та хребті [80].

Основною метою кісткової денситометрії є діагностика таких станів, як остеопенія та остеопороз – обидва характеризуються зменшенням кісткової маси та підвищеною крихкістю. Оцінюючи щільність кісткової тканини, лікарі також можуть визначити ризик переломів у пацієнта в майбутньому. Це особливо важливо для людей похилого віку або тих, хто має в анамнезі захворювання кісток, оскільки це допомагає призначити профілактичне лікування для зниження ризику переломів [81,82].

Кісткова денситометрія зазвичай вимірює щільність кісткової тканини в критичних ділянках скелета, включаючи хребет, стегно та передпліччя. У деяких випадках для вимірювання щільності кісткової тканини на менших ділянках, таких як зап'ястя, пальці або п'ятка, можна використовувати портативні пристрої. Однак портативні методи, як правило, менш точні, оскільки вони оцінюють лише одну ділянку кістки, на відміну від стандартного сканування двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії, яке оцінює кілька ключових ділянок [83,84].

Стандартні рентгенівські промені можуть виявити слабкість кісток лише тоді, коли втрата кісткової тканини вже прогресує. На відміну від цього методу, кісткова денситометрія виявляє зниження щільності та міцності кісткової тканини на більш ранніх стадіях, коли такі засоби, як ліки, харчові добавки та зміна способу життя, ще можуть бути ефективними для сповільнення або зупинення втрати кісткової тканини [83,85]. Така можливість раннього виявлення робить кісткову денситометрію важливим інструментом у профілактиці та лікуванні остеопорозу та інших захворювань, пов'язаних з кістковою тканиною.

Гістологічний аналіз кісток є важливим інструментом для вивчення структурної організації

та складу твердих тканин, таких як кістки і зуби, на мікроскопічному рівні. Цей процес широко використовується в різних наукових галузях, включаючи медицину, біологію, антропологію та криміналістику. За допомогою спеціалізованого обладнання тканини підготовляють, щоб можна було детально розглянути їхню організацію [86].

Існує два основних підходи до гістологічного дослідження кісток. Гістоморфологія – це якісний метод фокусується на морфології та організації кісткової тканини. Дослідники спостерігають за розташуванням і характеристиками мікроструктур, щоб отримати уявлення про історію тканини [87]. Гістоморфометрія – це кількісний метод вимірює мікроскопічну організацію тканин. Завдяки точним вимірюванням гістоморфометрія дозволяє оцінити структурні зміни та особливості кісткової тканини з плином часу [88–90].

Як гістоморфологія, так і гістоморфометрія можуть застосовуватися з використанням статичних та динамічних методів, залежно від того, чи вивчається тканина в один момент часу, чи відстежується протягом певного періоду часу [86]. Статичний гістологічний аналіз досліджує тканину в певний момент часу, наприклад, при вивченні гістологічних зразків, отриманих від померлих осіб. Статичний аналіз дає моментальний знімок стану тканини, що робить його придатним для аналізу історичних або судово-медичних останків. Динамічний гістологічний аналіз відстежує зміни в тканині з плином часу, часто використовуючи дослідження *in vitro* або *in vivo* з різними методами маркування для спостереження за клітинними реакціями і мікроструктурними змінами. Динамічний аналіз використовується в контекстах, де метою є оцінка поточних біологічних процесів, таких як ремоделювання або загоєння кісток [91,92].

Однак ці методи мають певні обмеження. Статичний аналіз може не повністю відобразити динамічну природу кісткової тканини, тоді як динамічний аналіз вимагає більш складних методологій. Точна інтерпретація гістологічних даних також залежить від розуміння взаємодії внутрішніх (генетичних, клітинних) і зовнішніх (екологічних, механічних) факторів, які формують мікроструктуру кістки [86].

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Морфофункціональні та імуногістохімічні особливості тканин і органів в нормі та при патологічних станах» (номер державної реєстрації 0122U000168).

Літературні джерела
References

1. Pennycook SJ. Structure determination through Z-contrast microscopy. *Advances in Imaging and Electron Physics*. 2002;123:173-206. [https://doi.org/10.1016/S1076-5670\(02\)80063-5](https://doi.org/10.1016/S1076-5670(02)80063-5).
2. Wenk H-R, Heidelbach F. Crystal alignment of carbonated apatite in bone and calcified tendon: results from quantitative texture analysis. *Bone*. 1999;24(4):361-9. [https://doi.org/10.1016/S8756-3282\(98\)00192-6](https://doi.org/10.1016/S8756-3282(98)00192-6).
3. Schwarcz HP, Binkley DM, Luo L, Grandfield K. A search for apatite crystals in the gap zone of collagen fibrils in bone using dark-field illumination. *Bone*. 2020;135:115304. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115304>.
4. Rho J-Y, Kuhn-Spearing L, Zioupos P. Mechanical properties and the hierarchical structure of bone. *Med Eng Phys*. 1998;20(2):92-102. [https://doi.org/10.1016/S1350-4533\(98\)00007-1](https://doi.org/10.1016/S1350-4533(98)00007-1).
5. Buss DJ, Reznikov N, McKee MD. Crossfibrillar mineral tessellation in normal and Hyp mouse bone as revealed by 3D FIB-SEM microscopy. *J Struct Biol*. 2020;212(2):107603. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2020.107603>.
6. Midura RJ, Vasanji A, Su X, Wang A, Midura SB, Gorski JP. Calcospherulites (calco: calcium salt+spherulite: spherical crystalline body); calcium-containing, spherical bodies have also been referred to as calcified microspheres, mineral clusters, crystal ghost aggregates, calcification nodules. *Bone*. 2007;41(6):1005-16. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2007.08.036>.
7. McKee MD, Buss DJ, Reznikov N. Mineral tessellation in bone and the stenciling principle for extracellular matrix mineralization. *J Struct Biol*. 2022;214(1):107823. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2021.107823>.
8. Binkley DM, Deering J, Yuan H, Gourrier A, Grandfield K. Ellipsoidal mesoscale mineralization pattern in human cortical bone revealed in 3D by plasma focused ion beam serial sectioning. *J Struct Biol*. 2020;212(2):107615. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2020.107615>.
9. Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008;3:S131-9. <https://doi.org/10.2215/CJN.04151206>.
10. Kini U, Nandeesh BN. Physiology of bone formation, remodeling, and metabolism. *Radionuclide and Hybrid Bone Imaging*. Berlin, Heidelberg : Springer; 2012:29-57. https://doi.org/10.1007/978-3-642-02400-9_2.
11. Fratzl P, Weinkamer R. Nature's hierarchical materials. *Prog Mater Sci*. 2007;52(8):1263-334. <https://doi.org/10.1016/j.pmatsci.2007.06.001>.
12. Reznikov N, Shahar R, Weiner S. Bone hierarchical structure in three dimensions. *Acta Biomater*. 2014;10(9):3815-26. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2014.05.024>.
13. Nudelman F, Lausch AJ, Sommerdijk NAJM, Sone ED. In vitro models of collagen biomineralization. *J Struct Biol*. 2013;183(2):258-69. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2013.04.003>.
14. Reznikov N, Shahar R, Weiner S. Three-dimensional structure of human lamellar bone: The presence of two different materials and new insights into the hierarchical organization. *Bone*. 2014;59:93-104. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2013.10.023>.
15. Zhou R, Guo Q, Xiao Y, Guo Q, Huang Y, Li C, et al. Endocrine role of bone in the regulation of energy metabolism. *Bone Res*. 2021;9(1):25. <https://doi.org/10.1038/s41413-021-00142-4>.
16. Guntur AR, Rosen CJ. Bone as an endocrine organ. *Endocrine Practice*. 2012;18(5):758-62. <https://doi.org/10.4158/EP12141.RA>.
17. Cowin S, Telega J. Bone Mechanics. *Appl Mech Rev*. 2003;56(4):B61-3. <https://doi.org/10.1115/1.1579463>.
18. Feng X. Chemical and Biochemical Basis of Cell-Bone Matrix Interaction in Health and Disease. *Curr Chem Biol*. 2009;3(2):189-96. <https://doi.org/10.2174/187231309788166398>.
19. Lü X, Wang J, Li B, Zhang Z, Zhao L. Gene expression profile study on osteoinductive effect of natural hydroxyapatite. *J Biomed Mater Res A*. 2014;102(8):2833-41. <https://doi.org/10.1002/jbm.a.34951>.
20. Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *European Spine Journal*. 2001;10:S96-101. <https://doi.org/10.1007/s005860100282>.
21. Florencio-Silva R, Sasso GR da S, Sasso-Cerri E, Simões MJ, Cerri PS. Biology of bone tissue: Structure, function, and factors that influence bone cells. *Biomed Res Int*. 2015;2015:1-17. <https://doi.org/10.1155/2015/421746>.
22. Šromová V, Sobola D, Kaspar P. A Brief Review of Bone Cell Function and Importance. *Cells*. 2023;12(21):2576. <https://doi.org/10.3390/cells12212576>.
23. Shah FA, Ruscsák K, Palmquist A. Transformation of bone mineral morphology: From discrete marquise-shaped motifs to a continuous interwoven mesh. *Bone Rep*. 2020;13:100283. <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2020.100283>.
24. Wang Q, Tang T, Cooper D, Eltit F, Fratzl P, Guy P, et al. Globular structure of the hypermineralized tissue in human femoral neck. *J Struct Biol*. 2020;212(2):107606. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2020.107606>.
25. Maria R, Ben-Zvi Y, Rechav K, Klein E, Shahar R, Weiner S. An unusual disordered alveolar bone material in the upper furcation region of minipig mandibles: A 3D hierarchical structural study. *J Struct Biol*. 2019;206(1):128-37. <https://doi.org/10.1016/j.jsb.2019.02.010>.

26. Burnett TL, Kelley R, Winiarski B, Contreras L, Daly M, Gholinia A, et al. Large volume serial section tomography by Xe Plasma FIB dual beam microscopy. *Ultramicroscopy*. 2016;161:119-29. <https://doi.org/10.1016/j.ultramic.2015.11.001>.
27. Midgley PA, Weyland M. 3D electron microscopy in the physical sciences: the development of Z-contrast and EFTEM tomography. *Ultramicroscopy*. 2003;96(3-4):413-31. [https://doi.org/10.1016/S0304-3991\(03\)00105-0](https://doi.org/10.1016/S0304-3991(03)00105-0).
28. Möbus G, Inkson BJ. Nanoscale tomography in materials science. *Materials Today*. 2007;10(12):18-25. [https://doi.org/10.1016/S1369-7021\(07\)70304-8](https://doi.org/10.1016/S1369-7021(07)70304-8).
29. Addison WN, Nelea V, Chicatun F, Chien Y-C, Tran-Khanh N, Buschmann MD, et al. Extracellular matrix mineralization in murine MC3T3-E1 osteoblast cultures: An ultrastructural, compositional and comparative analysis with mouse bone. *Bone*. 2015;71:244-56. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2014.11.003>
30. Weiner S, Traub W. Organization of hydroxyapatite crystals within collagen fibrils. *FEBS Lett*. 1986;206(2):262-6. [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(86\)80993-0](https://doi.org/10.1016/0014-5793(86)80993-0).
31. Arsenault AL. A comparative electron microscopic study of apatite crystals in collagen fibrils of rat bone, dentin and calcified turkey leg tendons. *Bone Miner* 1989;6(2):165-77. [https://doi.org/10.1016/0169-6009\(89\)90048-2](https://doi.org/10.1016/0169-6009(89)90048-2)
32. Landis WJ, Song MJ, Leith A, McEwen L, McEwen BF. Mineral and organic matrix interaction in normally calcifying tendon visualized in three dimensions by high-voltage electron microscopic tomography and graphic image reconstruction. *J Struct Biol*. 1993;110(1):39-54. <https://doi.org/10.1006/j.sbi.1993.1003>
33. Logan CY, Nusse R. The Wnt signaling pathway in development and disease. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 2004;20(1):781-810. <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.20.010403.113126>.
34. Mackie EJ. Osteoblasts: novel roles in orchestration of skeletal architecture. *Int J Biochem Cell Biol*. 2003;35(9):1301-5. [https://doi.org/10.1016/S1357-2725\(03\)00107-9](https://doi.org/10.1016/S1357-2725(03)00107-9).
35. Harada S, Rodan GA. Control of osteoblast function and regulation of bone mass. *Nature*. 2003;423(6937):349-55. <https://doi.org/10.1038/nature01660>.
36. Kim J-M, Lin C, Stavre Z, Greenblatt MB, Shim J-H. Osteoblast-osteoclast communication and bone homeostasis. *Cells*. 2020;9(9):2073. <https://doi.org/10.3390/cells9092073>.
37. Long F. Building strong bones: molecular regulation of the osteoblast lineage. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2012;13(1):27-38. <https://doi.org/10.1038/nrm3254>.
38. Feng X, McDonald JM. Disorders of Bone Remodeling. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2011;6(1):121-45. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-011110-130203>.
39. Schaffler MB, Kennedy OD. Osteocyte signaling in bone. *Curr Osteoporos Rep*. 2012;10(2):118-25. <https://doi.org/10.1007/s11914-012-0105-4>.
40. Bonewald LF. Establishment and characterization of an osteocyte-like cell line, MLO-Y4. *J Bone Miner Metab*. 1999;17(1):61-5. <https://doi.org/10.1007/s007740050066>.
41. Plotkin LI, Manolagas SC, Bellido T. Transduction of Cell Survival Signals by Connexin-43 Hemichannels. *Journal of Biological Chemistry*. 2002;277(10):8648-57. <https://doi.org/10.1074/jbc.M108625200>.
42. Manolagas SC. Birth and death of bone cells: Basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev*. 2000;21(2):115-37. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.2.0395>.
43. Plotkin LI, Aguirre JI, Kousteni S, Manolagas SC, Bellido T. Bisphosphonates and estrogens inhibit osteocyte apoptosis via distinct molecular mechanisms downstream of extracellular signal-regulated kinase activation. *Journal of Biological Chemistry*. 2005;280(8):7317-25. <https://doi.org/10.1074/jbc.M412817200>.
44. Xing L, Boyce BF. Regulation of apoptosis in osteoclasts and osteoblastic cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2005;328(3):709-20. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2004.11.072>.
45. Mullen CA, Haugh MG, Schaffler MB, Majeska RJ, McNamara LM. Osteocyte differentiation is regulated by extracellular matrix stiffness and intercellular separation. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2013;28:183-94. <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2013.06.013>.
46. Franz-Odenaal TA, Hall BK, Witten PE. Buried alive: How osteoblasts become osteocytes. *Developmental Dynamics*. 2006;235(1):176-90. <https://doi.org/10.1002/dvdy.20603>.
47. Yang F, Tang W, So S, de Crombrughe B, Zhang C. Sclerostin is a direct target of osteoblast-specific transcription factor osterix. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010;400(4):684-8. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2010.08.128>.
48. Rho J, Takami M, Choi Y. Osteoimmunology: interactions of the immune and skeletal systems. *Mol Cells*. 2004;17(1):1-9.
49. Tresguerres FGF, Torres J, López-Quiles J, Hernández G, Vega JA, Tresguerres IF. The osteocyte: A multifunctional cell within the bone. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*. 2020;227:151422. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2019.151422>.
50. Ducy P, Schinke T, Karsenty G. The Osteoblast: A Sophisticated Fibroblast under Central Surveillance. *Science*. (1979) 2000;289(5484):1501-4. <https://doi.org/10.1126/science.289.5484.1501>.
51. Young B, Lowe JS, Stevens A, Heath JW, Deakin PJ. Wheater's functional histology: A text and colour atlas, 5th Edition. London: Churchill Livingstone; 5th edition; 2006.

52. Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. *Science*. 2000;289(5484):1504-8. <https://doi.org/10.1126/science.289.5484.1504>.
53. Maggiano CM, Maggiano IS, Tiesler VG, Chi-Keb JR, Stout SD. Methods and theory in bone modeling drift: comparing spatial analyses of primary bone distributions in the human humerus. *J Anat*. 2016;228(1):190-202. <https://doi.org/10.1111/joa.12383>.
54. Bolamperti S, Villa I, Rubinacci A. Bone remodeling: an operational process ensuring survival and bone mechanical competence. *Bone Res*. 2022;10(1):48. doi: 10.1038/s41413-022-00219-8.
55. Jilka RL. Biology of the basic multicellular unit and the pathophysiology of osteoporosis. *Med Pediatr Oncol*. 2003;41(3):182-5. <https://doi.org/10.1002/mpo.10334>.
56. Parfitt AM. Misconceptions (2): turnover is always higher in cancellous than in cortical bone. *Bone*. 2002;30(6):807-9. [https://doi.org/10.1016/S8756-3282\(02\)00735-4](https://doi.org/10.1016/S8756-3282(02)00735-4).
57. Clézardin P, Coleman R, Puppo M, Ottewill P, Bonnelye E, Paycha F, et al. Bone metastasis: mechanisms, therapies, and biomarkers. *Physiol Rev*. 2021;101(3):797-855. <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2019>.
58. Zioupos P, Kirchner HOK, Peterlik H. Ageing bone fractures: The case of a ductile to brittle transition that shifts with age. *Bone*. 2020;131:115176. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2019.115176>.
59. Yokota K, Sato K, Miyazaki T, Aizaki Y, Tanaka S, Sekikawa M, et al. Characterization and function of tumor necrosis factor and interleukin-6-induced osteoclasts in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatology*. 2021;73(7):1145-54. <https://doi.org/10.1002/art.41666>.
60. Takeuchi T, Yoshida H, Tanaka S. Role of interleukin-6 in bone destruction and bone repair in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev*. 2021;20(9):102884. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2021.102884>.
61. Johannesdottir F, Putman MS, Burnett-Bowie S-AM, Finkelstein JS, Yu EW, Bouxsein ML. Age-related changes in bone density, microarchitecture, and strength in postmenopausal black and white women: The SWAN longitudinal HR-pQCT study. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2020;37(1):41-51. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4460>.
62. Burr DB. Changes in bone matrix properties with aging. *Bone*. 2019;120:85-93. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2018.10.010>.
63. Alvarenga JC, Caparbo VF, Domiciano DS, Pereira RMR. Age-related reference data of bone microarchitecture, volumetric bone density, and bone strength parameters in a population of healthy Brazilian men: an HR-pQCT study. *Osteoporosis International*. 2022;33(6):1309-21. <https://doi.org/10.1007/s00198-021-06288-5>.
64. Sherk VD, Rosen CJ. Senescent and apoptotic osteocytes and aging: Exercise to the rescue? *Bone*. 2019;121:255-8. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2019.02.006>.
65. Ding P, Gao C, Gao Y, Liu D, Li H, Xu J, et al. Osteocytes regulate senescence of bone and bone marrow. *Elife*. 2022;11. <https://doi.org/10.7554/eLife.81480>.
66. Zhang Y, Chen C, Liu Y, Rao S, Tan Y, Qian Y, et al. Neuronal induction of bone-fat imbalance through osteocyte neuropeptide Y. *Advanced Science*. 2021;8(24). <https://doi.org/10.1002/advs.202100808>.
67. Eckhardt BA, Rowsey JL, Thicke BS, Fraser DG, O'Grady KL, Bondar OP, et al. Accelerated osteocyte senescence and skeletal fragility in mice with type 2 diabetes. *JCI Insight*. 2020;5(9). <https://doi.org/10.1172/jci.insight.135236>.
68. Cui J, Shibata Y, Zhu T, Zhou J, Zhang J. Osteocytes in bone aging: Advances, challenges, and future perspectives. *Ageing Res Rev*. 2022;77:101608. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101608>.
69. Kassem M, Marie PJ. Senescence-associated intrinsic mechanisms of osteoblast dysfunctions. *Ageing Cell*. 2011;10(2):191-7. <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2011.00669.x>.
70. Kim H, Chang J, Shao L, Han L, Iyer S, Manolagas SC, et al. <scp>DNA</scp> damage and senescence in osteoprogenitors expressing *Osx1* may cause their decrease with age. *Ageing Cell*. 2017;16(4):693-703. <https://doi.org/10.1111/acel.12597>.
71. Geng Q, Gao H, Yang R, Guo K, Miao D. Pyrroloquinoline prevents estrogen deficiency-induced osteoporosis by inhibiting oxidative stress and osteocyte senescence. *Int J Biol Sci*. 2019;15(1):58-68. <https://doi.org/10.7150/ijbs.25783>.
72. Wang X, Honda Y, Zhao J, Morikuni H, Nishiura A, Hashimoto Y, et al. Enhancement of bone-forming ability on beta-tricalcium phosphate by modulating cellular senescence mechanisms using senolytics. *Int J Mol Sci*. 2021;22(22):12415. <https://doi.org/10.3390/ijms222212415>.
73. Donnelly E. Methods for assessing bone quality: A review. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(8):2128-38. <https://doi.org/10.1007/s11999-010-1702-0>.
74. Bouxsein ML. Bone quality: Where do we go from here? *Osteoporosis International*. 2003;14:118-27. <https://doi.org/10.1007/s00198-003-1489-x>.
75. Genant HK, Engelke K, Prevrhal S. Advanced CT bone imaging in osteoporosis. *Rheumatology*. 2008;47(Sup 4):iv9-16. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ken180>.
76. Gordon CL, Lang TF, Augat P, Genant HK. Image-based assessment of spinal trabecular bone structure from high-resolution CT images. *Osteoporosis International*. 1998;8(4):317-25. <https://doi.org/10.1007/s001980050070>.
77. Gourion-Arsiquaud S, Faibish D, Myers E,

Spevak L, Compston J, Hodsman A, et al. Use of FTIR spectroscopic imaging to identify parameters associated with fragility fracture. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2009;24(9):1565-71. <https://doi.org/10.1359/jbmr.090414>.

78. Hasegawa H, Nango N, Machida M. Evaluation of trabecular microstructure of cancellous bone using quarter-detector computed tomography. *Diagnostics*. 2023;13(7):1240. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13071240>.

79. Hart NH, Newton RU, Tan J, Rantalainen T, Chivers P, Siafarikas A, et al. Biological basis of bone strength: anatomy, physiology and measurement. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2020;20(3):347-71.

80. Krugh M, Langaker MD. *Dual-Energy X-Ray Absorptiometry*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.

81. Di Leo C, Tarolo GL, Bestetti A, Tagliabue L, Del Sole A, Aliberti G, et al. [Osteoporosis and phytoestrogens: an assessment of bone mineral density via quantitative peripheral computed tomography in milk-egg-vegetarian women in the premenopause]. *Radiol Med*. 2000;99(4):250-7.

82. Di Leo C, Tarolo GL, Bagni B, Bestetti A, Tagliabue L, Pietrogrande L, et al. Peripheral quanti-

tative computed tomography (PQCT) in the evaluation of bone geometry, biomechanics and mineral density in postmenopausal women. *Radiol Med*. 2002;103(3):233-41.

83. Golding PH. Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) to measure bone mineral density (BMD) for diagnosis of osteoporosis - experimental data from artificial vertebrae confirms significant dependence on bone size. *Bone Rep*. 2022;17:101607. <https://doi.org/10.1016/j.bonr.2022.101607>.

84. Yu W, Zhang Z, Pan W, Guan W, Lin Q, Xia W, et al. Comparison of differences in bone mineral density measurement with 3 hologic dual-energy X-Ray absorptiometry scan modes. *Journal of Clinical Densitometry*. 2021;24(4):645-50. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2021.01.003>.

85. Hoyer-Kuhn H, Knoop K, Semler O, Kuhr K, Hellmich M, Schoenau E, et al. Comparison of DXA Scans and Conventional X-rays for Spine Morphometry and Bone Age Determination in Children. *Journal of Clinical Densitometry*. 2016;19(2):208-15. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2015.04.006>.

86. Crowder CM, Dominguez VM. Bone: Histological analysis. *Encyclopedia of Global Archaeology*, New York : Springer; 2014:978-85. https://doi.org/10.1007/978-1-4419-0465-2_151.

Челпанова І.В. Структурно-функціональні особливості кісткової тканини та їх значення для остеорегенерації.

РЕФЕРАТ. Мета – дослідити структурно-функціональних особливостей кісткової тканини та їх значення для остеорегенерації. Для досягнення поставленої мети нами було опрацьовано джерела наукової медичної вітчизняної та світової літератури. **Результати.** Кісткова тканина є композитним матеріалом, з мінеральними кристалами, вбудованими в колагенову матрицю, а її механічні властивості залежать від взаємодії між цими компонентами. Кістка здатна до оновлення упродовж життя, адаптуючись до внутрішніх та зовнішніх факторів, а вікова перебудова впливає на її механічні властивості. Найпоширенішим білком у кістковому матриксі є колаген I типу, який утворює структуру потрійної спіралі, що забезпечує структурну підтримку та механічну міцність. Неколагенові білки складають приблизно 10-15% від загального вмісту білків у кістковій тканині та беруть участь у мінералізації, ремоделюванні та клітинній сигналізації, а також регулюють активність остеобластів та остеокластів. До основних неколагенових білків належать остеокальцин, остеонектин, остеопонтин, кістковий сіалопротеїн та інші. Разом ці білки утворюють високоорганізовану та динамічну структуру, яка підтримує механічні властивості кістки та керує складними процесами формування, підтримки та її ремоделювання. Неорганічний компонент кістки переважно складається з мінералів, серед яких найбільш важливими є кальцій і фосфат. Ці мінерали утворюють кристали гідроксиапатиту ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), які вбудовані в колагенову матрицю кістки. Присутність гідроксиапатиту необхідна не тільки для підтримки структурної цілісності кістки, але й для полегшення ключових регенеративних процесів, таких як остеоіндукція та остеоіндукція. Складна взаємодія між остеобластами, остеокластами та іншими регуляторними факторами гарантує, що кістки залишаються функціональними та міцними, реагуючи на потреби росту, старіння та механічні навантаження, запобігаючи при цьому патологіям, пов'язаним з дисбалансом кісткового ремоделювання. **Підсумок.** Підсумовуючи наукову літературу виявлено певні суперечності щодо розуміння структурно-функціональних варіацій реконструкції кісткової тканини при різних клінічних сценаріях. Значна кількість наукових праць як експериментальних, так і клінічних присвячена дослідженню остеорегенерації, проте в сучасних умовах особливого значення набувають вірні уявлення про послідовність і часові рамки остеогенетичних регенераторних процесів. Тому виправданим є прагнення до вивчення динаміки гістоархітектурних перебудов, що відбуваються під час загоєння кісткових дефектів, що дозволить розробляти персоналізовані стратегії остеорегенерації, адаптовані до потреб конкретного пацієнта.

Ключові слова: кісткова тканина, остеорегенерація, ремоделювання.