

УДК 616.718.45-001-089:612.753:546.15-022.252
DOI: 10.24061/1727-0847.24.2.2025.26

П. Є. Ковальчук, С. В. Тулюлюк

Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії (зав. – доц. П. Є. Ковальчук) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету МОЗ України, м. Чернівці

ПОГЛЯДИ НА РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ ТРАВМАТИЧНИХ ДЕФЕКТІВ ПРОКСИМАЛЬНОГО МЕТАДІАФІЗУ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ ДЕФІЦИТІ МІКРОЕЛЕМЕНТУ ЙОДУ

Резюме. Йод є важливим мікроелементом, необхідним для синтезу гормонів щитоподібної залози – трийодтироніну (Т3) та тироксину (Т4). Ці гормони виконують ключову регуляторну роль у забезпеченні нормального розвитку та функціонування скелетної системи. Попри численні дослідження, лишаються невивченими деякі важливі аспекти, зокрема: вплив йододефіциту на стан кісткової тканини та особливості репаративного остеогенезу після травматичних ушкоджень в умовах нестачі йоду.

Метою дослідження є експериментально дослідити перебіг репаративного остеогенезу при посттравматичних ушкодженнях метадіафіза стегнової кістки за умов йодного дефіциту.

Дослідження проведено на 63 білих лабораторних щурах-самцях віком 3 місяці. Експериментальна модель передбачала створення стандартного дефекту у проксимальному метадіафізі стегнової кістки у фронтальній площині – за допомогою свердла діаметром 1,0 мм формувався наскрізний отвір. Такий підхід дозволяв однорідно моделювати травму незалежно від умов експерименту.

Морфометричні вимірювання підтверджують дані гістологічного аналізу: середня довжина стегнової кістки у тварин з йододефіцитом після 30 днів становила $2,86 \pm 0,02$ см, що достовірно менше порівняно з контрольною групою. Отримані результати вказують на гальмуючий вплив йододефіциту на поздовжній ріст трубчастих кісток, зокрема стегнової.

Отримані дані свідчать, що усунення дефіциту йоду позитивно впливає на репаративний остеогенез: покращуються проліферативна активність, диференціювання остеогенних клітин, формування структурно-функціональних елементів кісткової тканини та перебудова регенерату. Це підтверджує значну роль йоду у забезпеченні повноцінного кісткоутворення в умовах травматичного ушкодження.

Ключові слова: фізіологічний та репаративний остеогенез, дефіцит йоду, стегнова кістка.

Йод є важливим мікроелементом, необхідним для синтезу гормонів щитоподібної залози – трийодтироніну (Т3) та тироксину (Т4) [1-5]. Ці гормони виконують ключову регуляторну роль у забезпеченні нормального розвитку та функціонування скелетної системи. Вони критично важливі для росту та загального розвитку організму [6-10]. У фізіологічних концентраціях тиреоїдні гормони стимулюють проліферацію остеобластів, посилюють біосинтез і формування позаклітинного матриксу, а також сприяють росту та диференціації хондроцитів у ділянці епіфізарного хряща, що забезпечує подовження кісток [11-17]. Механізм їх дії реалізується через ядерні рецептори, які наявні в остеобластах, остеобластоподібних клітинах, стромальних клітинах кісткового мозку, остеокластах і хондроцитах.

Попри численні дослідження, лишаються невивченими деякі важливі аспекти, зокрема: вплив йододефіциту на стан кісткової тканини та особливості репаративного остеогенезу після травматичних ушкоджень в умовах нестачі йоду [18-25].

Мета дослідження: експериментально дослідити перебіг репаративного остеогенезу при посттравматичних ушкодженнях метадіафіза стегнової кістки за умов йодного дефіциту.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 63 білих лабораторних щурах-самцях віком 3 місяці. Експериментальна модель передбачала створення стандартного дефекту у проксимальному метадіафізі стегнової кістки у фронтальній площині – за допомогою свердла діаметром 1,0 мм формувався наскрізний отвір. Такий підхід дозволяв однорідно моделювати травму незалежно від умов експерименту (рис. 1).



Рис. 1. Схема експерименту

Утримання тварин здійснювалося згідно з міжнародними нормами: Європейською конвенцією щодо захисту хребетних тварин, що використовуються в наукових цілях (Страсбург, 1986), Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 р., а також із дотриманням сучасних біоетичних стандартів.

Під час планіметричних вимірювань площу дефекту приймали за 100%. Розміри кісткового регенерату, що утворювався в ділянці дефекту, визначали шляхом аналізу комп'ютерних зображень із використанням вимірювальної сітки, сторона квадрата якої підбиралася відповідно до масштабу зображення. Отримані результати виражали у відсотках. Методика проведення дослідження була розроблена та впроваджена у відділі патоморфології ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України».

Результати дослідження та їх обговорення.

У тварин основної групи на сьому добу після травматичного пошкодження спостерігали інтенсивну клітинну проліферацію з боку ендосту та періосту, що супроводжувалась формуванням грубоволокнистої кісткової тканини. Ці процеси розвивалися на тлі помірного повнокров'я та набряку (рис. 2а). Заповнення дефекту кістковим регенератом на цьому етапі становило $31,86 \pm 1,06\%$.

У ділянці проксимального епіфізарного хряща відзначали активну проліферацію хондроцитів, що супроводжувалося процесами поздовжнього росту стегнової кістки з утворенням первинних грубоволокнистих кісткових структур (рис. 2б).

На 15 добу формування періостального кісткового регенерату відбувалося уповільнено та було локалізоване переважно в межах травмованого метадіафізу. З боку ендосту спостерігалось утворення грубоволокнистої кісткової тканини, що зазнавала перебудови. Ознакою активності цього процесу була наявність ланцюжків остеобластів (рис. 2с). Площа заповнення становила $48,71 \pm 2,03\%$, що у понад 1,5 рази перевищувало попередній показник ($p < 0,001$).

Фізіологічна регенерація кісткової тканини виявлялася у поздовжньому рості та потовщенні кістки (рис. 2д).

Через 30 діб після моделювання дефекту у двох тварин спостерігалось повне заповнення дефекту кістковим регенератом. У ще чотирьох тварин регенерат заповнив дефект на 96%, 89%, 79% та 78%, відповідно, а в одному випадку – на 75%. В усіх зразках переважала грубоволокниста кісткова тканина, яка активно перебудовувалася. Середній показник заповнення дефекту становив $88,14 \pm 4,09\%$ ($p < 0,001$).

Результати дослідження у тварин І групи. На 7 добу після моделювання травми у тварин І групи в ділянках, що межували з краями кісткового дефекту стегнової кістки, виявлено формування мережі кісткових перекладок неоднорідної товщини. Міжтрабекулярні порожнини переважно були заповнені фіброретикулярним кістковим мозком із розширеними просвітами повнокровних капілярів і вираженим плазмостазом (рис. 3а). Заповнення кісткового дефекту на цьому етапі становило $19,57 \pm 0,95\%$ ($p < 0,001$).

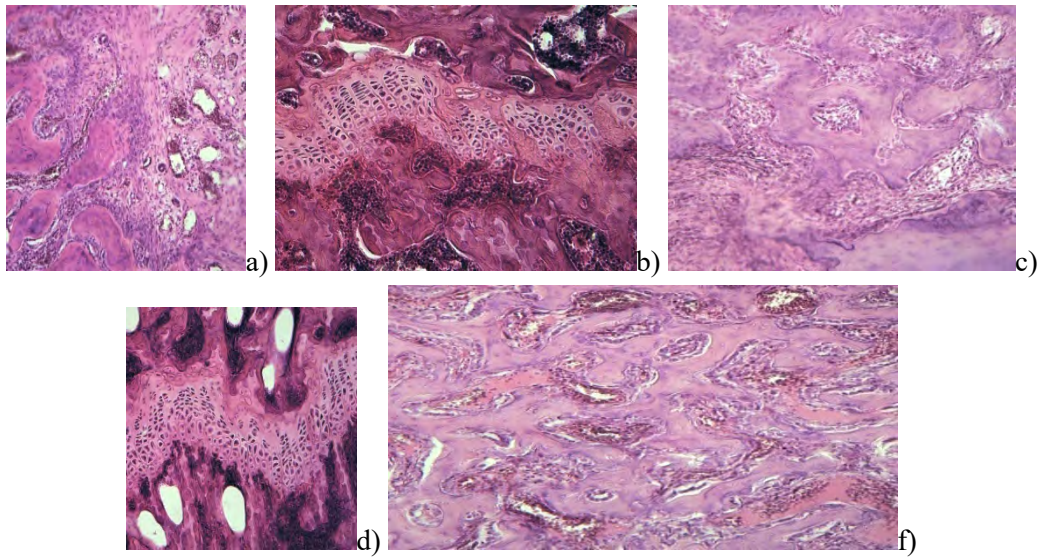


Рис. 2. а – формування кісткових перекладок грубоволокнистої кісткової тканини (7 доба); б – формування кісткових перекладок грубоволокнистої кісткової тканини в процесі поздовжнього росту стегнової кістки (фізіологічний остеогенез, 7 доба); с – потовщення кісткових перекладок ендостального регенерату та некроз компактної кісткової тканини країв дефекту стегнової кістки (15 доба); д – проліферативна активність хондроцитів епіфізарного хряща стегнової кістки та процес ендохондріального остеогенезу на 15 добу; е – регенерат повністю заповнює дефект на 30 добу; ф – проксимальний епіфізарний хрящ стегнової кістки через 30 діб

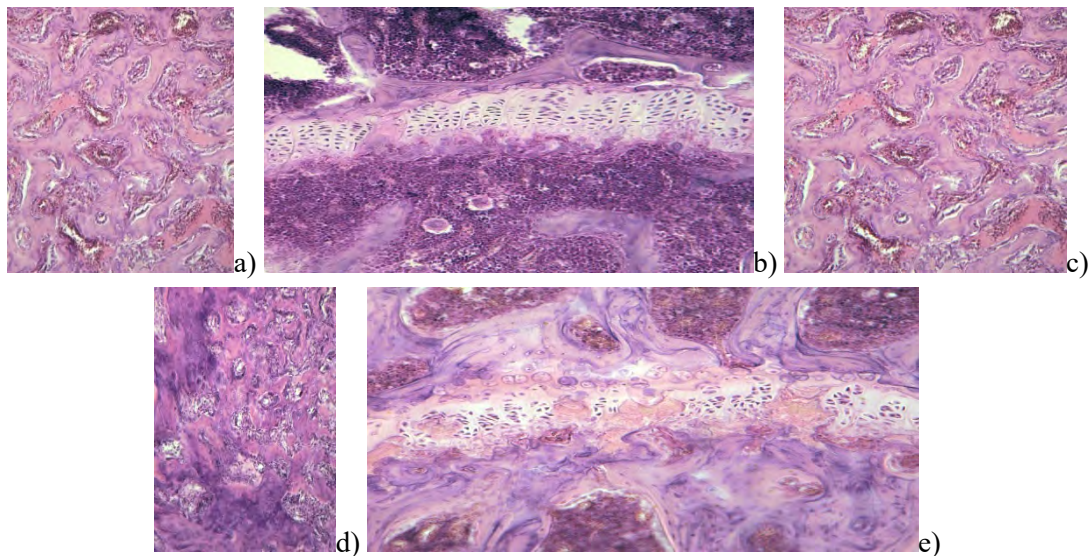


Рис. 3. а – кістковий регенерат на ділянках, що межують зі стінками дефекту стегнової кістки, має вигляд витончених кісткових перекладок (7 доба); б – формування кісткових перекладок грубоволокнистої кісткової тканини в процесі поздовжнього росту стегнової кістки (фізіологічний остеогенез); с – кістковий регенерат на ділянках у вигляді витончених кісткових перекладок, між якими міститься кровотворний та фіброретикулярний кістковий мозок; д – кістковий регенерат на ділянках, що межують зі стінками дефекту, у вигляді витончених та коротких кісткових перекладок, між якими міститься фіброретикулярний кістковий мозок; е – зупинка фізіологічного остеогенезу та поздовжнього росту кістки

На 15 добу у щурів I групи в межових ділянках дефекту зберігалася структура мережі кісткових перекладок (рис. 3б), міжтрабекулярні простори залишалися заповненими фіброретикулярною тканиною з ознаками вираженого набряку, повнокров'я та плазмостазу. Об'єм новоутвореної кісткової тканини становив 23-30%.

Краї дефекту містили ділянки некрозу в компактній кістковій тканині, на периферії яких спо-

стерігалася активна остеокластична резорбція та утворення фіброретикулярного кісткового мозку з наявністю кістоподібних утворень (рис. 3с). Новоутворена тканина у межах дефекту та його країв піддавалася остеокластичній резорбції, що вказує на повільну динаміку ремоделювання регенерату.

Через 30 діб після травми встановлено морфологічні ознаки, які свідчать про гальмування остеогенезу внаслідок дефіциту селену. Основні

порушення стосувалися проліферації та диференціювання клітин у напрямку остеобластів. У регенераті виявлено осередкову остеокластичну резорбцію новоутвореної кісткової тканини, що свідчить про мляву та повільну органотипову перебудову (рис. 3d). Площа заповнення становила $38,14 \pm 1,50\%$ ($p < 0,001$).

Окрім того, зафіксовано порушення архітекτονіки епіфізарного хряща, що супроводжувалося порушенням його функції, зокрема поздовжнього росту кістки. Стандартизовані вимірювання довжини стегнової кістки (разом із проксимальним та дистальним суглобовими хрящами) у фронтальній площині показали, що середня довжина стегнової кістки через 30 діб після травми в умовах селенодефіциту становила $2,84 \pm 0,03$ см, тоді як у контрольній групі – $3,28 \pm 0,007$ см, тобто на 0,44 см менше (рис. 3 е).

Результати дослідження у тварин з йододефіцитом. На 7-му добу після моделювання травматичного дефекту в умовах дефіциту йоду гістоморфологічно було виявлено активізацію ендостального кісткоутворення (рис. 4а). Проте кістковий регенерат заповнював зону ушкодження в метадіафізарному відділі стегнової кістки лише на $18,00 \pm 0,82\%$, що було достовірно нижчим, ніж при дефіциті селену на цьому ж етапі ($p < 0,05$).

Порушення фізіологічного остеогенезу проявлялися у вигляді зупинки формування грубоволокнистої кісткової тканини з боку метадіафіза, по-

товщенням останнього без ознак новоутворення кісткових структур (рис. 4б). На поверхні метафіза виявляли початкові ознаки формування замикаючої кісткової пластинки, що вказує на компенсаторно-приспосувальні реакції.

На 15 добу у ділянці дефекту фіксували локальні осередки проліферації клітин остеогенного ряду та фіброретикулярної тканини, які частково заповнювали міжтрабекулярні комірки. Новоутворена грубоволокниста кісткова тканина в основному формувалась на вже наявних трабекулах, що свідчить про обмежений характер кісткового відновлення (рис. 4с).

Через 30 діб спостерігались виражені порушення морфоструктури епіфізарного хряща стегнової кістки та продовження розладів фізіологічного остеогенезу. У метадіафізі не виявлено ознак прогресуючого остеогенезу: формування грубоволокнистих перекладок було зупинене. Заповнення дефекту становило $36,00 \pm 1,86\%$, що, порівняно з показниками на 7 добу, свідчить про уповільнений процес репарації ($p < 0,001$).

Морфометричні вимірювання підтверджують дані гістологічного аналізу: середня довжина стегнової кістки у тварин з йододефіцитом після 30 днів становила $2,86 \pm 0,02$ см, що достовірно менше порівняно з контрольною групою. Отримані результати вказують на гальмуючий вплив йододефіциту на поздовжній ріст трубчастих кісток, зокрема стегнової (рис. 4d).

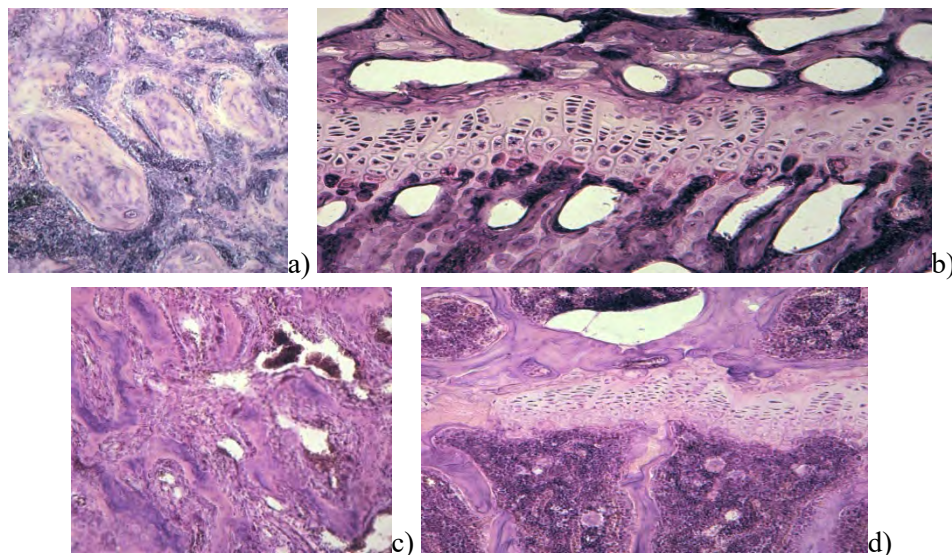


Рис. 4. а – проліферація остеогенних клітин, апозиція молодої новоутвореної кісткової тканини на поверхні кісткових перекладок на 7 добу; б – зупинка фізіологічного остеогенезу, початкові явища формування шару замикаючої пластинки, 7 доба; с – обмежена проліферація остеогенних клітин, апозиція новоутвореної переважно грубоволокнистої кісткової тканини на поверхні кісткових перекладок (15 доба); d – потовщення епіфізарного хряща, явища формування шару замикаючої пластинки (30 доба)

Результати після усунення дефіциту йоду. На 15-ту добу після початку корекції йодного дефі-

циту в експерименті відзначалося поступове відновлення репаративної активності у формуванні

кісткової тканини (рис. 5а). У межах регенерату з'являлися локальні скупчення остеокластів, що свідчило про активізацію ремоделювання кісткового мозоля з тенденцією до формування органотипової структури.

Через 30 діб спостерігались специфічні зміни у формуванні кісткового регенерату, зумовлені залишковим впливом йододефіциту. В першу чергу це стосувалося зниженого рівня проліферації та диференціювання клітин остеогенного ряду (рис. 5б). Місцями фіксувалась остеокластична резорбція новоутвореної тканини, що вказує на

уповільнену перебудову регенерату та низьку організацію кісткової структури. У цей період заповнення дефекту становило $41,02 \pm 1,76\%$ ($p < 0,001$).

Отримані дані свідчать, що усунення дефіциту йоду позитивно впливає на репаративний остеогенез: покращуються проліферативна активність, диференціювання остеогенних клітин, формування структурно-функціональних елементів кісткової тканини та перебудова регенерату. Це підтверджує значну роль йоду у забезпеченні повноцінного кісткоутворення в умовах травматичного ушкодження.

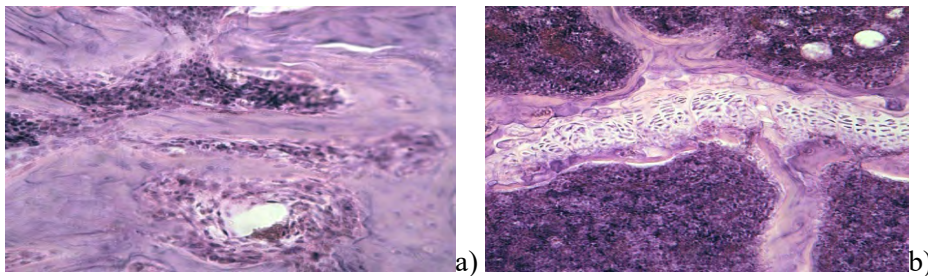


Рис. 5. а – проліферація остеогенних клітин (15 доба); б – між кістковими перекладками ділянками містяться поля проліферуючих остеогенних клітин та фіброретикулярний кістковий мозок (30 доба)

Нормалізація рівня йоду в організмі сприяє оптимізації фізіологічного остеогенезу, що проявляється через часткове відновлення морфологічної будови та функціональної активності епіфізарного хряща метадіафізу стегнової кістки.

Висновки. 1. У тварин дослідної групи з модельованим йододефіцитом процес формування кісткового регенерату мав уповільнений характер і супроводжувався вираженими порушеннями мікроциркуляції в ділянці ушкодження. 2. У першій підгрупі тварин основної групи, які не отримували корекції йодного дефіциту, репаративний остеогенез був пригнічений, що виявлялося у зменшенні об'єму пластинчастої кісткової тканини та

низькій інтенсивності ремоделювання порівняно з контрольною групою. 3. Застосування комплексної терапії з корекцією йододефіцитного стану в післяопераційному періоді сприяє відновленню репаративного остеогенезу до рівня, характерного для фізіологічних умов, що свідчить про ефективність йодної компенсації для нормалізації кісткової регенерації.

Перспективи подальших досліджень полягають у впровадженні в програму доопераційного обстеження хворих з пошкодженням проксимального метадіафізу стегнової кістки стану кісткової тканини та наявності йодо- та селенодефіциту та аналізі отриманих результатів.

Список використаної літератури

1. Ашукіна НО. Морфологія кісткового дефекту в умовах моделювання гіпотиреозу. Український морфологічний альманах. 2012;10(2):6-8.
2. Ром-Богуславська ОС, Божко ТС, Комарова ІВ, Ладогубець ОВ, Пивоваревич ЛП, Яременко ФГ, та ін. Доклінічне вивчення тиростатичних та тиротидстимулюючих засобів. В: Стефанов ОВ, редактор. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Київ: Авіцена; 2021, с. 409-20.
3. Bassett JH, Williams AJ, Murphy E, Boyde A, Howell PG, Swinhoe R, et al. A lack of thyroid hormones rather than excess thyrotropin causes abnormal skeletal development in hypothyroidism. *Mol Endocrinol*. 2008;22(2):501-12. doi: 10.1210/me.2007-0221.
4. Roach HI, Mehta G, Oreffo RO, Clarke NM, Cooper C. Temporal analysis of rat growth plates: cessation of growth with age despite presence of a physis. *J Histochem Cytochem*. 2003;51(3):373-83. doi: 10.1177/002215540305100312.
5. Stevens DA, Harvey CB, Scott AJ, O'Shea PJ, Barnard JC, Williams AJ, et al. Thyroid hormone activates fibroblast growth factor receptor-1 in bone. *Mol Endocrinol*. 2003;17(9):1751-66. doi: 10.1210/me.2003-0137.
6. Vanderpump MP, Tunbridge WM. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. *Thyroid*. 2002;12(10):839-47. doi: 10.1089/105072502761016458.

7. Yen PM. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiol Rev*. 2001;81(3):1097-142. doi: 10.1152/physrev.2001.81.3.1097.
8. Гур'єв СО, Танасієнко ПВ, Скобенко ЄО. Клініко-нозологічна характеристика переломів кісток нижньої кінцівки в постраждалих із COVID-19. *Одеський медичний журнал*. 2023;2:61-6. doi: 10.32782/2226-2008-2023-2-11.
9. Худецький ІЮ, Сніцар ЄВ. Сучасні підходи до визначення життєздатності живих тканин. *Біомедична інженерія і технологія*. 2023;11(3):62-8. doi: 10.20535/2617-8974.2023.12.294926.
10. Шимон ВМ, Гелета ММ. Експериментальне дослідження дефіциту йоду на стан кісткової тканини. *Літопис травматології та ортопедії*. 2009;1-2:136-40.
11. Шимон ВМ, Гелета ММ, Шерегій АА, Матічин ЮМ. Погляди на репаративну регенерацію у хворих з переломами довгих кісток кінцівок. *Літопис травматології та ортопедії*. 2009;1-2:141-3.
12. Шимон ВМ, Гелета ММ. Вплив дефіциту йоду на стан кістяка та репаративний остеосинтез. *Український журнал екстремальної медицини імені ГО. Можасєва*. 2009;10(4):16-26.
13. Barchielli G, Capperucci A, Tanini D. The Role of Selenium in Pathologies: An Updated Review. *Antioxidants (Basel)*. 2022 Jan 27;11(2):251. doi: 10.3390/antiox11020251.
14. Bernstein EM, Kelsey TJ, Cochran GK, Deafenbaugh BK, Kuhn KM. Femoral Neck Stress Fractures: An Updated Review. *J Am Acad Orthop Surg*. 2022;30(7):302-11. doi: 10.5435/JAAOS-D-21-00398.
15. Dekhne MS, Thomas HM, Haider T, Mortensen S, Rodriguez EK, Weaver MJ, et al. Treatment and outcomes of basicervical femoral neck fractures: A systematic review. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2021 Jan-Apr;29(1):23094990211003344. doi: 10.1177/23094990211003344.
16. Galvez-Fernandez M, Grau-Perez M, Garcia-Barrera T, Ramirez-Acosta S, Gomez-Ariza JL, Perez-Gomez B, et al. Arsenic, cadmium, and selenium exposures and bone mineral density-related endpoints: The HORTEGA study. *Free Radic Biol Med*. 2021;162:392-400. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.10.318.
17. Heyland M, Deppe D, Reisener MJ, Damm P, Taylor WR, Reinke S, et al. Lower-limb internal loading and potential consequences for fracture healing. *Front Bioeng Biotechnol*. 2023 Oct 12;11:1284091. doi: 10.3389/fbioe.2023.1284091.
18. Hu W, Zhao C, Hu H, Yin S. Food Sources of Selenium and Its Relationship with Chronic Diseases. *Nutrients*. 2021 May 20;13(5):1739. doi: 10.3390/nu13051739.
19. Izydorczyk G, Ligas B, Mikula K, Witek-Krowiak A, Moustakas K, Chojnacka K. Biofortification of edible plants with selenium and iodine – A systematic literature review. *Sci Total Environ*. 2021 Feb 1;754:141983. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.141983.
20. Karagoz B, Keceli O, Cukurlu M, Agir I. Comparison of daytime and after-hours surgical treatment of femoral neck fractures. *Niger J Clin Pract*. 2022;25(11):1846-52. doi: 10.4103/njcp.njcp_285_22.
21. Lee SC, Lee NH, Patel KD, Jang TS, Knowles JC, Kim HW, et al. The Effect of Selenium Nanoparticles on the Osteogenic Differentiation of MC3T3-E1 Cells. *Nanomaterials (Basel)*. 2021 Feb 23;11(2):557. doi: 10.3390/nano11020557.
22. Saleem A, Lin CC, Anil U, Rivero SM. Arthroplasty treatment options for femoral neck fractures in the elderly: A network meta-analysis of randomized control trials. *Injury*. 2024 Nov;55(11):111875. doi: 10.1016/j.injury.2024.111875.
23. SeyedAlinaghi S, Yarmohammadi S, Dashti M, Ghasemzadeh A, Siami H, Molla A, et al. The relationship of hip fracture and thyroid disorders: a systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Oct 10;14:1230932. doi: 10.3389/fendo.2023.1230932.
24. Zhao Y, Li J, Liu Y, Cui G, Li Z. Comparison of reconstruction nails versus dual implants in the treatment of ipsilateral femoral neck and shaft fractures in adults: a meta-analysis and systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023 Oct 9;24(1):800. doi: 10.1186/s12891-023-06933-6.
25. Zou C, Du Y, Rashid A, Ram H, Savasli E, Pieterse PJ, et al. Simultaneous Biofortification of Wheat with Zinc, Iodine, Selenium, and Iron through Foliar Treatment of a Micronutrient Cocktail in Six Countries. *J Agric Food Chem*. 2019 Jul 24;67(29):8096-8106. doi: 10.1021/acs.jafc.9b01829.

References

1. Ashukina NO. Morfolohiya kistkovoho defektu v umovakh modelyuvannya hipotyreozy. *Ukrayins'kyi morfolohichnyy al'manakh*. 2012;10(2):6-8. [in Ukrainian].

2. Rom-Bohuslavs'ka OS, Bozhko T-S, Komarova IV, Ladohubets' OV, Pyvovarevych LP, Yaremenko FH, et al. *Doklinichne vyvchennya tyrostatychnykh ta tyroidstymulyuyuchykh zasobiv. V: Stefanov OV, redaktor. Doklinichni doslidzhennya likars'kykh zasobiv. Kyiv: Avitsena; 2021, s. 409-20. [in Ukrainian].*
3. Bassett JH, Williams AJ, Murphy E, Boyde A, Howell PG, Swinhoe R, et al. *A lack of thyroid hormones rather than excess thyrotropin causes abnormal skeletal development in hypothyroidism. Mol Endocrinol. 2008;22(2):501-12. doi: 10.1210/me.2007-0221.*
4. Roach HI, Mehta G, Oreffo RO, Clarke NM, Cooper C. *Temporal analysis of rat growth plates: cessation of growth with age despite presence of a physis. J Histochem Cytochem. 2003;51(3):373-83. doi: 10.1177/002215540305100312.*
5. Stevens DA, Harvey CB, Scott AJ, O'Shea PJ, Barnard JC, Williams AJ, et al. *Thyroid hormone activates fibroblast growth factor receptor-1 in bone. Mol Endocrinol. 2003;17(9):1751-66. doi: 10.1210/me.2003-0137.*
6. Vanderpump MP, Tunbridge WM. *Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism. Thyroid. 2002;12(10):839-47. doi: 10.1089/105072502761016458.*
7. Yen PM. *Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. Physiol Rev. 2001;81(3):1097-142. doi: 10.1152/physrev.2001.81.3.1097.*
8. Hur'yev SO, Tanasiyenko PV, Skobenko YEO. *Kliniko-nozologichna kharakterystyka perelomiv kistok nyzhn'oyi kintsivky v postrazhdalykh iz COVID-19. Odes'kyi medychnyy zhurnal. 2023;2:61-6. doi: 10.32782/2226-2008-2023-2-11. [in Ukrainian].*
9. Khudets'kyi IYU, Snitsar YEV. *Suchasni pidkhody do vyznachennya zhyttyezdatnosti zhyvykh tkanyh. Biomedychna inzheneriya i tekhnolohiya. 2023;11(3):62-8. doi: 10.20535/2617-8974.2023.12.294926. [in Ukrainian].*
10. Shymon VM, Heleta MM. *Eksperymental'ne doslidzhennya defitsytu yodu na stan kistkovoyi tkanyh. Litopys travmatolohiyi ta ortopediyi. 2009;1-2:136-40. [in Ukrainian].*
11. Shymon VM, Heleta MM, Sherehiy AA, Matichyn YUM. *Pohlyady na reparatyvnu reheneratsiyu u khvorykh z perelomamy dovhykh kistok kintsivok. Litopys travmatolohiyi ta ortopediyi. 2009;1-2:141-3. [in Ukrainian].*
12. Shymon VM, Heleta MM. *Vplyv defitsytu yodu na stan kistyaka ta reparatyvnyy osteosyntez. Ukrayins'kyi zhurnal ekstremal'noyi medytsyny imeni HO. Mozhayeva. 2009;10(4):16-26. [in Ukrainian].*
13. Barchielli G, Capperucci A, Tanini D. *The Role of Selenium in Pathologies: An Updated Review. Antioxidants (Basel). 2022 Jan 27;11(2):251. doi: 10.3390/antiox11020251.*
14. Bernstein EM, Kelsey TJ, Cochran GK, Deafenbaugh BK, Kuhn KM. *Femoral Neck Stress Fractures: An Updated Review. J Am Acad Orthop Surg. 2022;30(7):302-11. doi: 10.5435/JAAOS-D-21-00398.*
15. Dekhne MS, Thomas HM, Haider T, Mortensen S, Rodriguez EK, Weaver MJ, et al. *Treatment and outcomes of basicervical femoral neck fractures: A systematic review. J Orthop Surg (Hong Kong). 2021 Jan-Apr;29(1):23094990211003344. doi: 10.1177/23094990211003344.*
16. Galvez-Fernandez M, Grau-Perez M, Garcia-Barrera T, Ramirez-Acosta S, Gomez-Ariza JL, Perez-Gomez B, et al. *Arsenic, cadmium, and selenium exposures and bone mineral density-related endpoints: The HORTEGA study. Free Radic Biol Med. 2021;162:392-400. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.10.318.*
17. Heyland M, Deppe D, Reisener MJ, Damm P, Taylor WR, Reinke S, et al. *Lower-limb internal loading and potential consequences for fracture healing. Front Bioeng Biotechnol. 2023 Oct 12;11:1284091. doi: 10.3389/fbioe.2023.1284091.*
18. Hu W, Zhao C, Hu H, Yin S. *Food Sources of Selenium and Its Relationship with Chronic Diseases. Nutrients. 2021 May 20;13(5):1739. doi: 10.3390/nu13051739.*
19. Izydorczyk G, Ligas B, Mikula K, Witek-Krowiak A, Moustakas K, Chojnacka K. *Biofortification of edible plants with selenium and iodine – A systematic literature review. Sci Total Environ. 2021 Feb 1;754:141983. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.141983.*
20. Karagoz B, Keceli O, Cukurlu M, Agir I. *Comparison of daytime and after-hours surgical treatment of femoral neck fractures. Niger J Clin Pract. 2022;25(11):1846-52. doi: 10.4103/njcp.njcp_285_22.*
21. Lee SC, Lee NH, Patel KD, Jang TS, Knowles JC, Kim HW, et al. *The Effect of Selenium Nanoparticles on the Osteogenic Differentiation of MC3T3-E1 Cells. Nanomaterials (Basel). 2021 Feb 23;11(2):557. doi: 10.3390/nano11020557.*
22. Saleem A, Lin CC, Anil U, Rivero SM. *Arthroplasty treatment options for femoral neck fractures in the elderly: A network meta-analysis of randomized control trials. Injury. 2024 Nov;55(11):111875. doi: 10.1016/j.injury.2024.111875.*

23. SeyedAlinaghi S, Yarmohammadi S, Dashti M, Ghasemzadeh A, Siami H, Molla A, et al. The relationship of hip fracture and thyroid disorders: a systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Oct 10;14:1230932. doi: 10.3389/fendo.2023.1230932.
24. Zhao Y, Li J, Liu Y, Cui G, Li Z. Comparison of reconstruction nails versus dual implants in the treatment of ipsilateral femoral neck and shaft fractures in adults: a meta-analysis and systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 2023 Oct 9;24(1):800. doi: 10.1186/s12891-023-06933-6.
25. Zou C, Du Y, Rashid A, Ram H, Savasli E, Pieterse PJ, et al. Simultaneous Biofortification of Wheat with Zinc, Iodine, Selenium, and Iron through Foliar Treatment of a Micronutrient Cocktail in Six Countries. *J Agric Food Chem*. 2019 Jul 24;67(29):8096-8106. doi: 10.1021/acs.jafc.9b01829.

VIEWS ON REPARATIVE OSTEOGENESIS OF TRAUMATIC DEFECTS OF THE PROXIMAL METADIAPHYSIUM OF THE FEMUR IN THE CASE OF IODINE MICROELEMENT DEFICIENCY

Abstract. Iodine is an important trace element necessary for the synthesis of thyroid hormones – triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4). These hormones play a key regulatory role in ensuring the normal development and functioning of the skeletal system. Despite numerous studies, some important aspects remain unexplored, in particular: the effect of iodine deficiency on the state of bone tissue and the features of reparative osteogenesis after traumatic injuries in conditions of iodine deficiency.

The aim of the study is to experimentally study the course of reparative osteogenesis in post-traumatic injuries of the femoral metadiaphysis under conditions of iodine deficiency.

The study was conducted on 63 white male laboratory rats aged 3 months. The experimental model involved the creation of a standard defect in the proximal metadiaphysis of the femur in the frontal plane – a through hole was formed using a drill with a diameter of 1.0 mm. This approach allowed for a uniform simulation of trauma regardless of the experimental conditions.

Morphometric measurements confirm the data of histological analysis: the average length of the femur in animals with iodine deficiency after 30 days was 2.86 ± 0.02 cm, which is significantly less compared to the control group. The results obtained indicate the inhibitory effect of iodine deficiency on the longitudinal growth of tubular bones, in particular the femur.

The obtained data indicate that the elimination of iodine deficiency has a positive effect on reparative osteogenesis: proliferative activity, differentiation of osteogenic cells, formation of structural and functional elements of bone tissue and remodeling of the regenerate are improved. This confirms the significant role of iodine in ensuring full-fledged bone formation in conditions of traumatic injury.

Key words: physiological and reparative osteogenesis, iodine deficiency, femur.

Відомості про авторів:

Ковальчук Петро Євгенович – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри травматології, ортопедії та нейрохірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7658-0978>;

Тулюлюк Сергій Валерійович – асистент кафедри травматології, ортопедії та нейрохірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1922-1674>.

Information about the authors:

Kovalchuk Petro Ye. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7658-0978>;

Tuliuliuk Serhiy V. – Assistant Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1922-1674>.

Надійшла 26.05.2025 р.