



П. В. Бідзіля, ORCID: 0000-0002-2227-6599
І. М. Кліщ, ORCID: 0000-0001-6226-4296

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ДИНАМІКА МАРКЕРІВ КІСТКОВОЇ РЕЗОРБЦІЇ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ОСТЕОПЛАСТИЧНИХ МАТЕРІАЛІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Вступ. Оцінювання ефективності остеопластичних матеріалів потребує об'єктивних біохімічних критеріїв перебігу репаративного остеогенезу. Маркери кісткової резорбції, С-термінальний телопептид колагену I типу (далі – СТХ-I) і тартрат-резистентна кисла фосфатаза 5b (далі – TRAP-5b), відображають активність остеокластів і дозволяють неінвазивно моніторувати гостру фазу загоєння дефекту кістки.

Мета дослідження – з'ясувати динаміку сироваткових концентрацій СТХ-I та TRAP-5b на 5-ту, 14-ту, 30-ту та 60-ту доби експериментального загоєння дефекту стегнової кістки за умов застосування остеопластичних матеріалів без колагену, з колагеном і демінералізованого кісткового матриксу (далі – ДКМ) порівняно з нелікованим дефектом.

Методи дослідження. Експеримент виконано на 170 щурах лінії Вістар, поділених на групи: інтактний контроль, дефект без корекції, дефект з імплантацією матеріалу без колагену, з колагеном та з ДКМ. Концентрацію СТХ-I визначали імуноферментним методом, TRAP-5b – кінетичним спектрофотометричним методом. Статистичну обробку виконано у STATISTICA 10.0 (StatSoft).

Результати й обговорення. У групі без корекції пік СТХ-I на 5-ту добу перевищував контроль на 170,1 %, TRAP-5b – на 139,0 %. Застосування ДКМ забезпечувало найменше зростання обох маркерів (СТХ-I – +64,9 %, TRAP-5b – +61,6 % до контролю), колаген-умісний матеріал посідав проміжне положення. До 30-ї – 60-ї доби показники в усіх групах нормалізувалися.

Висновки. Виявлено градієнт протективного впливу матеріалів на гостру фазу резорбції: ДКМ > колаген-вмісний імплантат > імплантат без колагену > без корекції, що обґрунтовує доцільність застосування органічного компонента (колагену, ДКМ) для стримування надлишкової остеокластичної активності в ранній період загоєння кісткового дефекту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: остеопластичні матеріали; кісткова резорбція; СТХ-I; TRAP-5b; демінералізований кістковий матрикс; репаративний остеогенез; експериментальний дефект кістки.

ВСТУП. Відновлення кісткової тканини після травматичного або хірургічного дефекту є багатоетапним процесом, що включає послідовну зміну фаз запалення, резорбції пошкодженого матриксу остеокластами та подальшого остеобластичного формування нової кістки. Швидкість і збалансованість цих фаз значною мірою визначають якість і термін репаративного остеогенезу, а їх порушення може призводити до уповільненої консолідації або формування дефектів регенерату. Об'єктивне оцінювання інтенсивності кісткової резорбції на різних етапах загоєння можливе за допомогою біохімічних маркерів кісткового обміну. С-термінальний телопептид колагену I типу (далі – СТХ-I) утворюється внаслідок протеолітичного розщеплення колагену I типу катепсином К під час остеокластичної резорбції мінералізованого матриксу й визнаний Міжнародною

федерацією остеопорозу (далі – IOF) та Міжнародною федерацією клінічної хімії (далі – IFCC) референтним маркером кісткової резорбції [1–3]. Тартрат-резистентна кисла фосфатаза 5b (далі – TRAP-5b) є ізоферментом, що секретується суто зрілими остеокластами, відображає безпосередньо їхню кількість та функціональну активність, на відміну від TRAP-5a макрофагального походження [4; 5].

Клінічні дослідження підтверджують інформативність поєднаного визначення СТХ-I і TRAP-5b для моніторингу загоєння переломів: показано, що обидва маркери закономірно зростають у гострий період після пошкодження кістки й повертаються до вихідного рівня після завершення активної фази ремоделювання, а їхня уповільнена нормалізація асоціюється із затримкою консолідації [1; 6; 7].

Водночас динаміка цих маркерів за умов застосування остеопластичних матеріалів

різного складу, зокрема таких, що містять колагеновий компонент або демінералізований кістковий матрикс (далі – ДКМ), вивчена мало, що обмежує можливості обґрунтованого вибору матеріалу для кісткової пластики на підставі об'єктивних біохімічних критеріїв [8–11].

Мета дослідження – з'ясувати динаміку сироваткових концентрацій маркерів кісткової резорбції СТХ-I та TRAP-5b на 5-ту, 14-ту, 30-ту та 60-ту доби експериментального загоєння дефекту стегнової кістки за умов застосування імплантацийних матеріалів без колагену, з колагеном і демінералізованого кісткового матриксу порівняно з інтактним контролем і нелікованим дефектом.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Експерименти виконані на кафедрах функціональної і лабораторної діагностики, патологічної анатомії із секційним курсом та судовою медициною, а також у міжкафедральному навчально-науковому лабораторному центрі Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. Робота з експериментальними тваринами проводилась із дотриманням Директиви Ради ЄС 2010/63/EU, норм Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18 березня 1986 р.), та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001 р.), що підтверджено комісією з біоетики університету (протокол № 85 від 1 квітня 2026 р.).

Дослідження виконано на 170 лінійних білих щурах лінії Вістар масою 180–210 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію з дотриманням рекомендованих норм утримання лабораторних тварин. Тварин розподілили на п'ять груп: I – інтактні тварини без моделювання дефекту (контроль); II – тварини зі змодельованим дефектом стегнової кістки без корекції; III – тварини з імплантацією матеріалу для кісткової регенерації без колагену; IV – тварини з імплантацією матеріалу для кісткової регенерації з колагеном; V – тварини із застосуванням демінералізованого кісткового матриксу (натурального очищеного кісткового колагену). Матеріали отримані від ТОВ “ABM Technology”.

Тваринам груп II–V під тіопентал-натрієвим наркозом (40 мг/кг маси тіла внутрішньочеревно) в асептичних умовах виконували остеоперфорацію стегнової кістки бором з формуванням стандартного дефекту діаметром 3 мм на низьких обертах для

уникнення термічного пошкодження тканин. Після введення досліджуваного матеріалу дефект прикривали колагеновою мембраною “ActiveBone”, рану зашивали пошарово. Тварин виводили з експерименту на 5-ту, 14-ту, 30-ту та 60-ту доби після операції; забір крові для біохімічного дослідження здійснювали в ці ж терміни.

Концентрацію СТХ-I визначали імуноферментним методом з використанням моноклональних антитіл, специфічних до С-телопептидів колагену I типу (Chondrex), за інструкцією виробника; результат виражали в нг/мл. Активність TRAP-5b визначали кінетичним спектрофотометричним методом за реакцією гідролізу п-нітрофенілфосфату в кислому буфері (pH 5,5–6,0) з тартратом натрію, що інгібує інші кислі фосфатази; оптичну густину п-нітрофенолу вимірювали за 405 нм із калібруванням за стандартною кривою рекомбінантного TRAP-5b; результат виражали в Од/л.

Статистичну обробку результатів проводили в пакеті “STATISTICA 10.0” (StatSoft Inc.). Дані представлені як середнє значення $\pm$ стандартна похибка середнього ($M \pm m$). Нормальність розподілу перевіряли за критерієм Шапіро – Вілка. Для порівняння показників між групами та термінами спостереження застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (далі – ANOVA) з наступним попарним порівнянням за критерієм Стюдента; відмінності вважали статистично значущими за $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Результати проведених досліджень відображені в таблиці 1 і на рисунку 1.

Контрольні значення в інтактній групі становили: СТХ-I – $0,268 \pm 0,03$ нг/мл, TRAP-5b – $1,77 \pm 0,21$ Од/л. У всіх експериментальних групах максимальні концентрації обох маркерів зареєстровано на 5-ту добу після моделювання дефекту, з подальшим поступовим зниженням до значень, близьких до контрольних, на 30–60-ту добу спостереження.

Найвиразніша активація резорбтивних процесів на піку (5-та доба) спостерігалась у групі дефекту без корекції: рівень СТХ-I перевищував контроль на 170,1 % ($0,724 \pm 0,05$ нг/мл), TRAP-5b – на 139,0 % ($4,23 \pm 0,30$ Од/л). Застосування імплантацийного матеріалу без колагену супроводжувалося дещо меншим зростанням обох маркерів – перевищення контролю становило 142,9 % для СТХ-I та 121,5 % для TRAP-5b

Таблиця 1 – Маркери кісткової деградації (резорбції) у сироватці тварин з дірчастим дефектом стегнової кістки із застосуванням різних остеопластичних матеріалів ($M \pm m$)

Показник/термін		СТХ-I, нг/мл	TRAP-5b Од/л
Без моделювання		0,268 $\pm$ 0,03	1,77 $\pm$ 0,21
Дефект кістки без корекції	5-та доба	0,724 $\pm$ 0,05*	4,23 $\pm$ 0,30*
	14-та доба	0,436 $\pm$ 0,04*	3,86 $\pm$ 0,28*
	30-та доба	0,227 $\pm$ 0,02	1,54 $\pm$ 0,16
	60-та доба	0,258 $\pm$ 0,02	1,81 $\pm$ 0,18
Дефект кістки + імплантаційний матеріал без колагену	5-та доба	0,651 $\pm$ 0,04*	3,92 $\pm$ 0,32*
	14-та доба	0,394 $\pm$ 0,03*	2,57 $\pm$ 0,26 [^]
	30-та доба	0,215 $\pm$ 0,02	1,55 $\pm$ 0,20
	60-та доба	0,272 $\pm$ 0,04	1,81 $\pm$ 0,26
Дефект кістки + імплантаційний матеріал з колагеном	5-та доба	0,556 $\pm$ 0,03 [^]	3,78 $\pm$ 0,22*
	14-та доба	0,321 $\pm$ 0,04	1,96 $\pm$ 0,18 [^]
	30-та доба	0,259 $\pm$ 0,02	1,48 $\pm$ 0,16
	60-та доба	0,271 $\pm$ 0,03*	1,82 $\pm$ 0,24
Дефект кістки + демінералізований кістковий матрикс	5-та доба	0,442 $\pm$ 0,03 [^] #&	2,86 $\pm$ 0,21 [^] #&
	14-та доба	0,312 $\pm$ 0,02 [^] #	2,14 $\pm$ 0,22 [^]
	30-та доба	0,271 $\pm$ 0,02	1,64 $\pm$ 0,17
	60-та доба	0,263 $\pm$ 0,03	1,82 $\pm$ 0,23

Примітки: * – різниця достовірна щодо тварин без моделювання дефекту кістки; [^] – різниця достовірна стосовно тварин з дефектом кістки без корекції; # – різниця достовірна для тварин з дефектом кістки й корекції без колагену; & – різниця достовірна щодо тварин з дефектом кістки та корекції з колагеном.

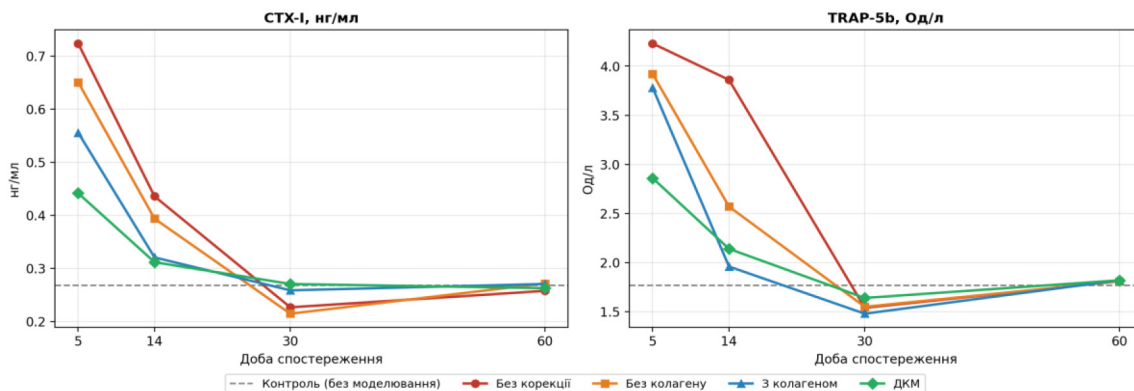
(зниження піка на 10,1 і 7,3 % відповідно порівняно з дефектом без корекції).

У групі з колаген-умісним імплантатом пік СТХ-I перевищував контроль на 107,5 %, TRAP-5b – на 113,6 %, що відповідало зниженню амплітуди резорбтивної відповіді на 23,2 % (СТХ-I) та 10,6 % (TRAP-5b) щодо групи без корекції. Найменш виражене відхилення від контролю зареєстровано у групі демінералізованого кісткового матриксу: СТХ-I перевищував контроль лише на 64,9 %, TRAP-5b – на 61,6 %, що відповідає зниженню піка на 39,0 і 32,4 % відповідно порівняно з дефектом без корекції.

На 14-ту добу зберігалась подібна тенденція, проте з поглибленням міжгрупових відмінностей саме за TRAP-5b: у групі без корекції показник залишався підвищеним на 118,1 % щодо контролю, тоді як у групі з колагеном – лише на 60,5 % (зниження на 49,2 % щодо нелікованого дефекту), випереджаючи за цим показником навіть групу ДКМ (зниження на 44,6 %). Це може свідчити про відтерміновану, але потужну модуляцію остеокластогенезу колагеновим компонентом матеріалу на цьому етапі загоєння.

До 30-ї доби рівні маркерів у всіх групах наближалися до контрольних значень, а на 60-ту добу відхилення від контролю

Динаміка маркерів кісткової резорбції



не перевищували 3–3,5 % для СТХ-I та 3 % для TRAP-5b незалежно від типу застосованого матеріалу, що відображає завершення гострої фази резорбції та перехід до стабілізації кісткового обміну.

Отримані результати підтверджують, що остеоперфорація стегнової кістки супроводжується закономірною гострою активацією остеокластичної резорбції з піком на 5-ту добу, що узгоджується з описаною в літературі динамікою СТХ-I і TRAP-5b як маркерів делейд-фази загоєння перелому [12–15]. Виявлений градієнт протективного впливу досліджуваних матеріалів на амплітуду резорбтивної відповіді (ДКМ > колаген-умісний імплантат > імплантат без колагену > без корекції) свідчить про дозозалежний вплив органічного (колагенового) компонента матеріалу на активність остеокластів у ранній фазі загоєння.

Оскільки TRAP-5b є прямим показником кількості та функціональної активності зрілих остеокластів [4; 5], а СТХ-I відображає інтенсивність деградації колагенового матриксу [2; 3], узгоджене зниження обох маркерів у групах з імплантацією колаген-умісного матеріалу та ДКМ дозволяє припустити, що органічний компонент матеріалу не лише механічно заповнює дефект, а й обмежує остеокластогенез та/або резорбтивну активність зрілих остеокластів, зокрема, через модуляцію мікросередовища дефекту. Це узгоджується із сучасними уявленнями про поєднаний (сполучений) характер кісткового ремоделювання, коли зниження резорбтивного стимулу супроводжується прискореною активацією остеобластичного формування кістки [6].

Практичне значення отриманих даних полягає в тому, що застосування колаген-умісних остеопластичних матеріалів і демінералізованого кісткового матриксу дозволяє зменшити амплітуду гострої резорбтивної відповіді на пошкодження кістки, що потенційно знижує ризик надлишкової деструкції новоутвореного регенерату в ранній післяопераційний період і створює сприятливіші умови для подальшого остеогенезу.

ВИСНОВКИ. 1. Моделювання дефекту стегнової кістки супроводжується гострою активацією маркерів резорбції СТХ-I та TRAP-5b із піком на 5-ту добу та поступовою нормалізацією до 30–60-ї доби спостереження.

2. Найвиразніша резорбтивна відповідь зареєстрована у групі нелікованого дефекту

(перевищення контролю на 170,1 % за СТХ-I та на 139,0 % за TRAP-5b на піку).

3. Застосування остеопластичних матеріалів супроводжується дозозалежним зниженням амплітуди резорбтивної відповіді, найбільш вираженим у групі демінералізованого кісткового матриксу (зниження піка СТХ-I на 39,0 %, TRAP-5b – на 32,4 % стосовно нелікованого дефекту), що обґрунтовує градієнт ефективності: ДКМ > колаген-умісний імплантат > імплантат без колагену > без корекції.

4. Отримані результати свідчать про доцільність застосування колаген-умісних остеопластичних матеріалів і демінералізованого кісткового матриксу для обмеження надлишкової резорбції в ранній фазі загоєння кісткового дефекту, що потребує подальшого зіставлення з динамікою маркерів кісткового формування та регуляторної ланки ремоделювання.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ФІНАНСУВАННЯ (ДЖЕРЕЛО ФІНАНСУВАННЯ): Не було використано зовнішніх джерел фінансування. Матеріали для дослідження було надано ТОВ “АВМ Technology” у межах угоди про наукову співпрацю з Тернопільським національним медичним університетом імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ (ПРОТОКОЛ КОМІСІЇ З БІОЕТИКИ): Дослідження проведено відповідно до етичних вимог Гельсінської декларації та схвалено Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 85 від 1 квітня 2026 р.).

ВНЕСОК КОЖНОГО З АВТОРІВ ЗГІДНО З ТАКСОНОМІЄЮ CREDIT: П. В. Бідзіля – проведення огляду літератури, статистична обробка результатів, написання тексту, аналіз і обговорення результатів; І. М. Кліщ – розроблення ідеї та дизайну дослідження, формування концепції дослідження.

ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО НАЯВНОСТІ/ВІДСУТНОСТІ КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ: Конфлікт інтересів відсутній.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ДОСТУПНІСТЬ ПЕРВИННИХ ДАНИХ (DATA AVAILABILITY): Первинні дані, що підтверджують результати

цього дослідження, доступні за обґрунтованим запитом до авторів, з урахуванням вимог конфіденційності й етичних норм.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ: Автори рукопису засвідчують використання інструментів генеративного штучного інтелекту у процесі підготовки цього рукопису. Відповідно до Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту "GAIDeT" (Generative Artificial

Intelligence Delegation Taxonomy, 2025 р.), за повного людського нагляду було делеговано завдання для створення графіків і візуалізації даних за допомогою Claude (Anthropic). Усі результати, отримані за допомогою цих інструментів, були ретельно перевірені, відредаговані та затверджені авторами, які несуть повну відповідальність за зміст публікації. Інструменти генеративного штучного інтелекту не зазначаються як автори та не несуть відповідальності за кінцеві результати.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Moghaddam, A., Müller, U., Roth, H. J., Wentzensen, A., Grützner, P. A., & Zimmermann, G. (2011). TRACP 5b and CTX as osteological markers of delayed fracture healing. *Injury*, 42 (8), 758–764. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.11.017>
2. Vasikaran, S., Eastell, R., Bruyère, O., Foldes, A. J., Garnero, P., Griesmacher, A., McClung, M., Morris, H. A., Roux, C., Sasagawa, M., Wahl, D. A., & Bialer, M. (2011). Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of osteoporosis treatment: A need for international reference standards. *Osteoporosis International*, 22 (2), 391–420. <https://doi.org/10.1007/s00198-010-1501-1>
3. Cavalier, E., Eastell, R., Jørgensen, N. R., Makris, K., Tournis, S., Vasikaran, S., Kanis, J. A., Cooper, C., & Morris, H. A. (2021). A multicenter study to evaluate harmonization of assays for C-terminal telopeptides of type I collagen (β-CTX): A report from the IFCC-IOF Committee for Bone Metabolism (C-BM). *Calcified Tissue International*, 108 (6), 785–797. <https://doi.org/10.1007/s00223-021-00839-y>
4. Granchi, D., Devescovi, V., Baglio, S. R., & Baldini, N. (2017). Biomarkers of bone turnover in tissue engineering and regenerative medicine. *Biomaterials*, 140, 194–206. <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2017.06.027>
5. Chiu, Y. C., Yang, C. H., Chen, Y. C., & Lee, O. K. (2018). Temporal changes of serum CTX-1 and TRAP-5b during critical-sized bone defect repair with bone graft substitutes in rat models. *Injury*, 49 (9), 1645–1652.
6. Boyle, W. J., Simonet, W. S., & Lacey, D. L. (2003). Osteoclast differentiation and activation. *Nature*, 423 (6937), 337–342. <https://doi.org/10.1038/nature01658>
7. Schini, M., Vilaca, T., Gossiel, F., Salam, S., & Eastell, R. (2023). Bone turnover markers: Basic biology to clinical applications. *Endocrine Reviews*, 44 (3), 417–473. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac031>
8. Pietrzak, W. S., Perns, S. V., & Key, L. L. (2011). Demineralized bone matrix as a scaffold for bone regeneration: Science and clinical applications. *Journal of Craniofacial Surgery*, 22 (4), 1232–1242. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e31821cb915>
9. Koons, G. L., Diba, M., & Mikos, A. G. (2020). Biomaterials and bioactive molecules for bone healing. *Nature Reviews Materials*, 5 (8), 584–603. <https://doi.org/10.1038/s41578-020-0206-6>
10. Vasquez-Sancho, F., Abdollahi, A., Damjanovic, D., & Catalán, G. (2019). Flexoelectricity in bone: Linear coupling between strain gradient and electric polarization. *Acta Biomaterialia*, 94, 482–495. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2019.06.014>
11. Gao, C., Peng, S., Feng, P., & Shuai, C. (2021). Bone biomaterials and interactions with immunity. *Bioactive Materials*, 6 (6), 1810–1836. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2020.11.030>
12. Gruber, R. (2019). Osteoimmunology: Inflammatory osteolysis and bone regeneration. *Seminars in Immunopathology*, 41 (5), 593–600. <https://doi.org/10.1007/s00281-019-00758-3>
13. Siddiqui, J. A., & Partridge, N. C. (2016). Physiological bone remodeling: Systemic regulation and local coupling factors. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 603, 2–14. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2016.01.004>
14. Tirkkonen, L., Haimi, S., Huttunen, S., Mahonen, A. J., & Sándor, G. K. (2015). Osteogenic differentiation and bone resorption dynamics in collagen-coated vs. non-coated synthetic scaffolds. *Journal of Biomedical Materials Research Part A*, 103 (1), 310–321. <https://doi.org/10.1002/jbm.a.35168>
15. Grumantsova, O., Klysh, I., & Horodyskyi, M. (2021). Experimental models of bone defect healing and methods for evaluating osteogenic potential of implants. *Journal of Education, Health and Sport*, 11 (11), 325–334. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2021.11.11.028>

Адреса для листування: klishch@tdmu.edu.ua

DYNAMICS OF BONE RESORPTION MARKERS (CTX-I, TRAP-5B) UNDER DIFFERENT OSTEOPLASTIC MATERIALS IN AN EXPERIMENTAL SETTING

Summary

Introduction. Objective biochemical criteria are needed to evaluate the reparative osteogenesis course under different osteoplastic materials. Bone resorption markers CTX-I and TRAP-5b reflect osteoclast activity and allow non-invasive monitoring of the acute phase of bone defect healing.

The aim of the study – to study the dynamics of serum CTX-I and TRAP-5b on days 5, 14, 30 and 60 of experimental femoral bone defect healing under implantation of collagen-free, collagen-containing, and demineralized bone matrix (DBM) materials compared with an uncorrected defect.

Research Methods. The study was performed on 170 Wistar rats divided into an intact control group, an uncorrected-defect group, and three implantation groups. CTX-I was measured by ELISA, TRAP-5b by a kinetic spectrophotometric method. Statistical analysis was performed in STATISTICA 10.0 (StatSoft).

Results and Discussion. In the uncorrected-defect group, the day 5 peak of CTX-I exceeded control by 170,1 % and TRAP-5b by 139,0 %. DBM implantation produced the smallest rise of both markers (CTX-I – +64,9 %, TRAP-5b – +61,6 % vs. control), while the collagen-containing material occupied an intermediate position. By days 30–60, values normalized in all groups.

Conclusions. A clear gradient of protective effect on the acute resorption phase was found: DBM > collagen-containing implant > collagen-free implant > uncorrected defect, supporting the role of the organic component (collagen, DBM) in restraining excessive osteoclastic activity during the early healing period.

KEY WORDS: osteoplastic materials; bone resorption; CTX-I, TRAP-5b; demineralized bone matrix; reparative osteogenesis; experimental bone defect.

Дата першого надходження статті до видання: 03.07.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 12.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 30.09.2026