



АННАЛЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

1.2001

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ,
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК,
АССОЦИАЦИИ ТРАВМАТОЛОГОВ И ОРТОПЕДОВ РОССИИ**

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ ОСТЕОТОМИИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ. РАЗДЕЛЕНИЕ АДАПТАЦИОННОГО КАСКАДА (СООБЩЕНИЕ V)

А.С. Аврунин; Н.В. Корнилов, член-корр. РАМН; А.В. Суханов; И.А. Назаров

Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена (директор - профессор, заслуженный деятель науки РФ, член-корр. РАМН Н.В. Корнилов), Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет (ректор - проф. О.В. Алексеев)

Выделены неспецифические хронобиологические критерии, позволяющие разделить адаптационный процесс на несколько временных интервалов. Метод апробирован на экспериментальных моделях множественных изолированных переломов у белых-беспородных крыс-самцов (179 и 169 животных соответственно). На основании изучения рентгенограмм динамики метаболизма фосфатов в минеральном матриксе костных органов описаны этапы, стадии и циклы адаптационной перестройки после нарушения целостности кости. Табл. - 2., илл. - 1, библиограф. - 22 назв.

Каскадность адаптационной перестройки после экстремального воздействия (Меерсон Ф.З., 1985; Фгаун, 1986) проявляется последовательным изменением обмена всех систем и органов (Меерсон Ф.З., 1981; Аврунин А.С. с соавт., 1995). При этом необходимо подчеркнуть, что метаболическая реакция носит колебательный характер (Комаров Ф.И., 1989), причем каждому органу, каждой функциональной системе присущи собственные ритмы и свой диапазон способностей создавать и изменять их, то есть приспосабливаться к новой ситуации (Давыдовский И.В., 1969). Однако, если отдельные детали колебаний величины показателей зависят от начальных условий, то влияние последних на их усредненные характеристики отсутствует (Арнольд В.И., 1990). Одним из доказательств этого является выполнение принципа эквивиальности, согласно которому, как отмечает Л. Берталанфи (1969), сроки достижения подвижного равновесия в организме регулируются исключительно параметрами биосистемы и не зависят от времени и исходных условий. Таким образом, изменение величины любого показателя во времени можно разделить на две составляющие - детерминированную и случайную. Случайная - определяется начальными условиями (характером воздействия и состоянием организма), детерминированная - структурой его пространственно-временной организации. Классическим примером подобного ответа, не зависящего от характера экстремального воздействия и состояния организма в этот момент, является снижение массы тела на начальном этапе адаптационной перестройки.

Развитие адаптационного процесса направлено на восстановление нарушенного экстремальным воздействием динамического равновесия (Берталанфи Л., 1969; Аврунин А.С. с соавт., 1995), однако этот, как и любой другой конечный результат, достигается не

сразу, а ступенчато, через последовательное достижение промежуточных результатов (Анохин П.К., 1970). Характер разворачивающегося каскада реакций (Einhorn T., 1995; Luyteu F. et al., 1995) определяется последовательной перестройкой регуляторных механизмов. Пример такой последовательности представлен в работе Nakase T. с соавторами (1994). Возникающее в процессе перестройки попеременное препаирование активности одних процессов над другими является обязательным условием достижения данного промежуточного результата, а для последующего требуется преобладание других процессов, и следовательно, новая регуляторная перестройка. Таким образом, адаптационный ответ можно разделить на временные интервалы, необходимые для достижения промежуточных результатов, и каждый из этих интервалов начинается с регуляторной перестройки.

Согласно предлагаемой нами гипотезе, любая перестройка регуляторных механизмов начинается увеличением однотипности или разнотипности изменения показателей. Данные эффекты нельзя связать с действием конкретных регуляторных факторов. Одной из причин этого является способность большинства регуляторов вызывать несколько метаболических эффектов. Например, паратгормон стимулирует не только резорбтивную функцию зрелых остеокластов и пролиферацию их предшественников, но и ингибирует активность зрелых остеобластов (Dietrich J. et al., 1976). Кроме того, многие регуляторы могут обуславливать как локальные, так и общие эффекты. Например - интерлейкин-1, выделяемый макрофагами в зоне повреждения, влияет не только на пролиферацию и дифференцировку клеток костной мозоли, но и является эндогенным пирогеном, т.е. действует на температурный центр гипоталамуса (Фгаун К., 1986). И последнее, регуляторный эффект зависит от локальной



концентрации регулятора. Так, фактор роста тромбоцитов при одной концентрации увеличивает активность резорбционных процессов в костной ткани, а при другой - костеобразовательных (Buckwalter J. et al., 1995). Кроме того, необходимо учитывать, что реализация регуляторного эффекта определяется не только концентрацией регулятора, но и количеством рецепторов к нему на мембранах клеток-мишеней (Кузькина С.А. Аврунин А.С., 1995). Все эти причины не позволяют связать периодически повторяющееся в течение адаптационной перестройки увеличение однотипности или разнотипности изменений величины показателей с действием конкретных регуляторных факторов. По нашему мнению, подобное явление подчиняется не известным до настоящего времени законам формирования структуры пространственно-временной организации функций в организме.

Цель данного исследования - выделить промежуточные звенья адаптационного каскада, развивающегося после экстремального воздействия.

Материал и методы исследования

Эксперимент проведен на 348 белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г, из них в первую группу вошли 179 животных с остеотомией правой бедренной кости в средней трети (монотравма) и во вторую - 169 - с остеотомией обеих бедренных и большеберцовых костей (политравма). Методика операции описана ранее (Аврунин А.С., 1996).

Об обмене фосфатов в минеральном матриксе средней трети диафиза плечевых, бедренных и большебер-

плотность 8 участков XI и XII хвостовых позвонков. Для стандартизации данных рентгенографию проводили в присутствии рентгенологического клина (Корнев М.А., 1977). Результаты исследования выражали в процентах к дооперационному уровню. Длительность эксперимента составила 60 сут. Для получения математической модели процесса временные ряды ежедневных наблюдений сглаживали кубическими сплайнами по методу наименьших квадратов.

Различия между процессами определяли, используя формулу, учитывающую не только разности значений процессов, но и разности скоростей и ускорений их изменения (Аврунин А.С., 1996).

Обозначим:

$v(k) = S(k+1) - S(k)$ $k=0, \dots, n-1$ - скорость изменения процесса;

$a(k) = v(k+1) - v(k)$ $k=0, \dots, n-2$ - ускорение изменения процесса;

назовем расстоянием между двумя процессами число

$$d = \sum_{k=0}^{n-2} ((S_k^1 - S_k^2)^2 + (v_k^1 - v_k^2)^2 + (a_k^1 - a_k^2)^2)$$

Эта формула получена по аналогии с применяющейся в математике (так называемые пространства Соболева) (Соболев С.Л., 1950).

Комплексную оценку структуры пространственно-временной организации функций в организме проводили путем сопоставления как трендов, так и колебательных составляющих по принципу «каждый с каждым» (рис.1). Это позволяет выделить сроки, при ко-

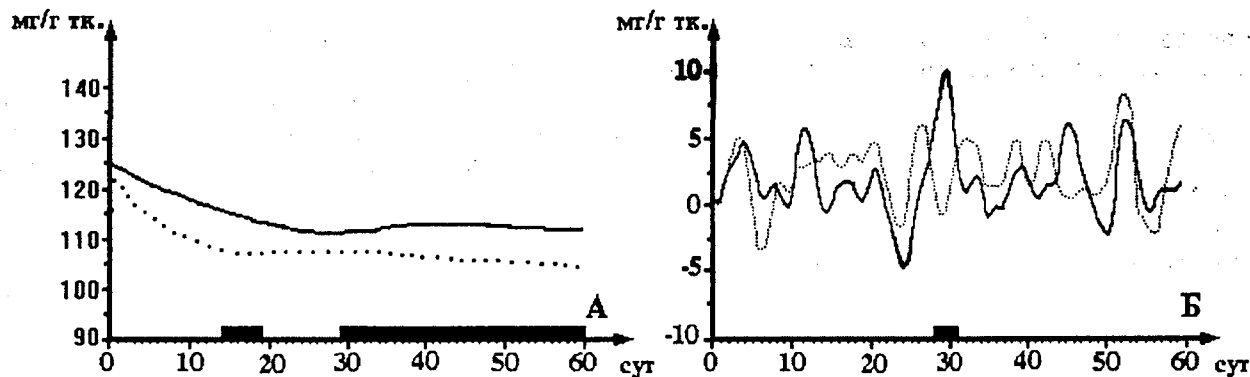


рис.1

цовых костей судили по их содержанию и по скорости включения в минеральные структуры двухзамещенного фосфата, меченного ^{32}P . Концентрацию фосфатов определяли методом Фиске и Себерроу (Предтеченский В.Е., 1964), а скорость обмена - по уровню относительной удельной радиоактивности (Красовская Г.П., 1955; Аврунин А.С., 1996). Кроме этого, у животных первой группы по результатам рентгенографических исследований на микрофотометре МФ-4 измеряли толщину и оптическую плотность (которая обратна минеральной плотности) 10 участков кортикального слоя правой бедренной и правой большеберцовой костей, а также 8 участков периостальной мозоли правой бедренной кости. Помимо того, оценивали поперечные размеры 4 и минеральную

плотность 8 участков XI и XII хвостовых позвонков. Последние разделили на две группы: в первую вошли показатели, характеризующие сдвиги регуляции на органном (среднее содержание фосфатов на грамм ткани костного органа, средняя скорость обмена фосфатов между минеральным матриксом и кровью), во вторую - на внутриорганном (размеры и минеральная плотность отдельных участков костей) уровнях.

Результаты исследования. Органный уровень

Трендовая сопряженность. После монотравмы разнотипные изменения как содержания фосфатов, так и скорости их обмена преобладают в различных костных органах с 28-х по 35-е сут, а однотипные - на 6-7-е сут после политравмы - с 23-х по 31-е сут и с момента

операции до 11-и сут соответственно. Таким образом, независимо от тяжести травмы с 6-х по 7-е сут изменения трендовых характеристик показателей наиболее однотипны, а с 28-х по 31-е сут - разнотипны.

Сопряженность колебательных характеристик.

После монотравмы однотипные изменения колебания обоих показателей превалируют на 1-е сут, с 4-х по 6-е, с 10-х по 26-е, на 32-е, 36-е, с 38-х по 41-е, на 43-е, с 48-х по 50-е и с 57-х сут до конца срока наблюдения, а после политравмы - на 1-е, с 4-х по 6-е, на 11-12-е, 17-е, с 40-х по 44-е, на 47-48-е, с 52-х по 56-е и на 59-е сут. Обращает на себя внимание тот факт, что как после единичных, так и после множественных остеотомий сроки преобладания разнотипной динамики содержания фосфатов в костных органах не совпадают со сроками превалирования разнотипной динамики скорости их обмена. Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что независимо от тяжести травмы преобладание однотипных отклонений показателей минерального обмена в интактных и поврежденных костях происходит на 1-е, 4-6-е, 11-12-е, 17-е, 40-41-е, 43-е, 48-е, 59-е сут.

Внутриорганный уровень

Напомним, что эти исследования проводились у животных I группы после остеотомий правой бедренной кости.

Правая бедренная кость, кортикальный слой

Сопряженность трендовых изменений. Однотипные изменения трендовых характеристик толщины и минеральной насыщенности исследованных участков преобладают с 49-х сут до конца срока наблюдения, а однотипные - в первые трое суток и с 30-х по 34-е.

Сопряженность колебательных изменений. Чаше разнородные отклонения как минеральной плотности, так и толщины приходятся на 37-е сут, а однородные - с нулевых до 5-х сут, на 12-е, 23-е, 29-е, 32-е, 44-е, 49-е, 57-е сут.

Правая бедренная кость, периостальная мозоль

Сопряженность трендовых изменений. Неодинаковые изменения как минеральной плотности, так и толщины превалируют с 21-х по 38-е сут, а однородные - с 48-х до конца наблюдения.

Сопряженность колебательных изменений. Сроки преобладания разнородных отклонений минеральной плотности и толщины периостальной мозоли не совпадают, а однородные превалируют на 30-е сут.

Правая большеберцовая кость

Сопряженность трендовых изменений. В исследованных участках чаще встречаются различия на 12-13-е сут и с 50-х до конца срока наблюдения, а и реже - с момента травмы до 3-х сут и с 29-х по 37-е.

Сопряженность колебательных изменений. Разнотипные изменения одновременно обоих показателей ремоделирования преобладают с 54-х по 56-е сут, а однотипные - с 5-х по 7-е, на 10-е, 12-е, 22-е, 24-е, 30-е, 35-36-

е и на 43-е сут.

XI и XII хвостовые позвонки

Сопряженность трендовых изменений. Разнотипные изменения трендовых характеристик как поперечных размеров, так и минеральной насыщенности превалируют с 54-х сут до конца эксперимента, а однотипные - с 27-х по 35-е сут.

Сопряженность колебательных изменений. Разнородные отклонения обоих характеристик, как и поперечных размеров, одновременно преобладают на 7-е сут, а однородные - с момента травмы до 2-х; с 23-х по 24-е; с 32-х по 34-е; на 40-41-е; 49-е и на 56-57-е сут.

Обсуждение

В основу настоящего исследования положена гипотеза о том, что каждое промежуточное звено адаптационного каскада начинается с перестройки регуляторных структур, и эта перестройка проявляется преобладанием однотипных или разнотипных изменений показателей. Подобные минимальные звенья названы нами циклами (табл. 1). Данные о динамике местных процессов в течение каждого из них представлены в таблице 2. Как видно из таблицы 1, их продолжительность колеблется от 3 до 12 сут. Трехдневные циклы повторяются дважды (сразу после травмы* и с 28-х по 30-е сут) и характеризуются преобладанием однотипных изменений показателей. Согласно данным Ф.З. Меерсона (1986), в первые трое суток адаптационная перестройка происходит на пределе физиологических возможностей и направлена на мобилизацию функционального резерва. Второй трехдневный интервал (на моделях моно- и политравмы) предшествует объединению отломков в единый организм костной однотипной тканью (на 31-32-е сут линия перелома рентгенологически перестает визуализироваться). На этом основании, независимо от тяжести травмы мы считаем необходимо разделить весь процесс адаптационной перестройки на два этапа: первый начинается с нарушения целостности органа, а второй - с ее восстановления. Кроме этапов и циклов были выделены также стадии процесса (см. табл. 1 и 2).

Первый этап. Его начало соответствует первому циклу и характеризуется внутриорганным преобладанием однотипных изменений трендовых характеристик изучаемых показателей в отломках поврежденной кости и в области травматического поля**.

Первая стадия (4-20 сут). На этой стадии ослабевает преобладание однотипных изменений, возникших после травмы и наблюдаемых в течение первого цикла. Рентгенологически здесь наблюдается обызвествление гематомы, а затем формирование и последующее обызвествление фиброзно-хрящевой мозоли. Таким образом, промежуточным результатом на данной стадии является восстановление единства разрушенного органа фиброзно-хрящевой мозолью.

Вторая стадия (21-27-е сут). На этой стадии преобладают однотипные изменения трендовых характе-

* - нулевые сутки не учитываются, так как исследования проводились до операции у интактных животных.

** - Травматическое поле - близлежащий интактный костный сегмент, в котором изменение уровня маркеров репаративного остеогенеза такое же по направленности, как и в области травмы, но менее выраженное (Аврунин А.С., Корнилов Н.В., 1992).



Характер изменения показателей. Этапы, стадии и циклы адаптационной перестройки

Этап	Стадия	Цикл (сут)*	Характер изменения показателей на органном уровне		Характер изменения показателей на внутриорганном уровне		
			трендовые процессы	циркасептанные процессы	зона регуляторного эффекта	трендовые процессы	циркасептанные процессы
ПЕРВЫЙ	I	Первый (1-3-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Однотипные	Однотипные
					Периостальная мозоль	Без особенностей	Без особенностей
					Травматическое поле	Однотипные	Без особенностей
					Интактные кости	Без особенностей	Без особенностей
	I	Второй (4-7-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Без особенностей	Без особенностей
					Периостальная мозоль	Без особенностей	Без особенностей
					Травматическое поле	Без особенностей	Однотипные
					Интактные кости	Без особенностей	Без особенностей
	II	Третий (8-20-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Без особенностей	Без особенностей
					Периостальная мозоль	Без особенностей	Без особенностей
					Травматическое поле	Без особенностей	Без особенностей
					Интактные кости	Без особенностей	Без особенностей
II	Четвертый (21-27-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Без особенностей	Без особенностей	
				Периостальная мозоль	Разнотипные	Без особенностей	
				Травматическое поле	Без особенностей	Без особенностей	
				Интактные кости	Без особенностей	Без особенностей	
ВТОРОЙ	III	Пятый (28-30-е)	Разнотипные	Без особенностей	Поврежденная кость	Однотипные	Без особенностей
					Периостальная мозоль	Разнотипные	Без особенностей
					Травматическое поле	Однотипные	Без особенностей
					Интактные кости	Однотипные	Без особенностей
	III	Шестой (31-38-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Однотипные	Без особенностей
					Периостальная мозоль	Разнотипные	Без особенностей
					Травматическое поле	Однотипные	Без особенностей
					Интактные кости	Без особенностей	Без особенностей
	IV	Седьмой (39-48-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Без особенностей	Без особенностей
					Периостальная мозоль	Без особенностей	Без особенностей
					Травматическое поле	Без особенностей	Без особенностей
					Интактные кости	Без особенностей	Без особенностей
IV	Восьмой (49-60-е)	Без особенностей	Без особенностей	Поврежденная кость	Разнотипные	Без особенностей	
				Периостальная мозоль	Однотипные	Однотипные	
				Травматическое поле	Разнотипные	Без особенностей	
				Интактные кости	Разнотипные	Без особенностей	

Примечание.* Указаны в сутках, соответствующие длительности циклов на исследованных экспериментальных моделях моно- и политравмы.

Циклы адаптационной перестройки и динамика местных изменений в области травмы, по данным рентгенологического исследования

Таблица 2.

Циклы регуляторной перестройки (сут*)	Рентгенологически выявляемые характеристики репаративного остеогенеза
Первый (1-3-е)	Динамики нет
Второй (4-7-е)	Обызвествление гематомы, начало формирования фиброзно-хрящевой мозоли
Третий (8-20-е)	Формирование и обызвествление фиброзно-хрящевой мозоли
Четвертый (21-27-е)	Фиброзно-хрящевая мозоль сформирована, происходит перестройка её в первичную костную
Пятый (28-30-е)	Активное формирование первичной костной мозоли. Линия перелома перестаёт визуализироваться
Шестой (31-38-е)	Продолжение формирования первичной костной мозоли. Динамики нет
Седьмой (39-48-е)	Первичная костная мозоль сформирована. Динамики нет
Восьмой (49-60-е)	Начинается ремоделирование костной мозоли

Примечание.* Указаны сроки, характерные для модели изолированных и множественных травм у крыс.



ристик показателей в области периостальной мозоли (внутриорганный уровень). Рентгенологически происходит образование первичной костной мозоли и как промежуточный результат - объединение отломков костной тканью сформированной периостальной мозоли.

Второй этап. Данный этап начинается с преимущественно однотипных изменений трендовых характеристик на внутриорганном уровне, а именно в поврежденной кости, области травматического поля и в интактных дистально расположенных сегментах скелета. В периостальной мозоли, наоборот, преобладают разнотипные изменения трендовых характеристик. Последнее относится и к перестройке регуляторных механизмов на органном уровне. Описанные выше изменения структуры пространственно-временной организации функции совпадают по времени с объединением отломков в единый орган (рентгенологически линия перелома перестает визуализироваться). При анализе этого явления необходимо учитывать, что при переломе происходит фактическое увеличение количества органов соответственно числу образовавшихся жизнеспособных костных отломков. Каждый из них, по нашему мнению, нужно рассматривать как отдельный орган с выраженной функциональной недостаточностью. В момент их соединения однотипной костной тканью происходит восстановление генетически обусловленного баланса межорганных взаимоотношений во всем организме. В дальнейшем на втором этапе развитие адаптационных процессов сопряжено с постадийной оптимизацией тканевых и

клеточных структур в области костной мозоли, а затем с ремоделированием первичной костной мозоли и восстановлением функционально зрелой остеоидной ткани во всем поврежденном органе.

Третья стадия (32-48-е сут). В течение этой стадии ослабевают изменения, возникшие в начале второго этапа. Примечательно, что по характеру процессов она аналогична первой стадии первого этапа. Рентгенологическая динамика здесь минимальна, поскольку перестройка периостальной мозоли, по-видимому, происходит на микроуровне.

Четвертая стадия (49 - 60-е сут). На внутриорганном уровне в поврежденной кости, в области травматического поля и в интактных дистально расположенных костях преобладают разнотипные изменения трендовых характеристик. В периостальной мозоли, наоборот, они однотипны. Рентгенологически начинается ремоделирование костной мозоли и восстановление анатомических и функциональных свойств костного органа.

Заключение

Данное исследование базируется на неспецифических критериях, открывает новые подходы к изучению и разделению на этапы стадии и циклы любого адаптационного ответа организма на экстремальное воздействие. Каждый из выделенных нами временных интервалов имеет свои особенности, нацеленные на получение промежуточного, а затем и конечного результата.

Литература

Аврунин А.С. Операционная травма с нарушением целостности костей: патогенез восстановительного процесса и возможность снижения риска послеоперационных осложнений Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -СПб., 1996.- 33 с.

Аврунин А.С., Корнилов Н.В. Обмен фосфатов минерального матрикса интактных костей после единичных и множественных переломов//Бюл. экспер. биол. и мед. -1992. -№3.-С.322-324.

Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Суханов А.В. Этапы и стадии восстановления динамического равновесия в организме при нарушении целостности длинных трубчатых костей (экспериментально-теоретическое исследование) // Травматология и ортопедия России.- 1995.- № 4.- С. 46-52.

Анохин П.К. Теория функциональных систем//Успехи физиологических наук.- 1970.- Т 1;- № 1.- С. 119-154.

Арнольд В.И. Теория катастроф. -М.: Наука, 1990.- 127 с.

Берталанфи Л. Общая теория систем - краткий обзор // Исследования по общей теории систем. - М., 1969.- 234 с.

Давыдовский И.В. Общая патология человека.- М: Медицина, 1969.-602 с.

Комаров Ф.И., Романов Ю.А., Моисеева Н.И. Хрономедицина - новое направление в медико-биологической науке и практике // Хронобиология и хрономедицина. -М: Медицина, 1989. - 400с.

Корнев М.А. Эталонная линейная рентгеноденситометрия как метод прижизненного определения минеральной насыщенности костной ткани //Арх. анатом.- 1977.- Т. 72.-Вып.6.- С. 58-60.

Красовская Г.П. Динамика отложения минеральных фосфатных солей в костную ткань в процессе приживления костного трансплантата //Бюл. экспер. биол. и мед,- 1955.- №11.-С. 37-40.

Кузькина С.А., Аврунин А.С., Возможные механизмы действия инсулинорецепторных комплексов и их влияние на развитие адаптационной перестройки организма при экстремальных воздействиях (аналитический обзор литературы)//Травматология и ортопедия России.- 1995.- № 1.- С. 51-56.

Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс, профилактика.- М: Наука, 1981.- 278 с.

Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы организма и их роль в предупреждении ишемических повреждений сердца//Бюл. Всесоюзн. кардиол. центра АМН СССР.- 1985.- №1.- С. 34-43.



Меерсон Ф.З. Физиология обменных процессов: Руководство по физиологии.-М.: Наука, 1986.- 638 с.

Предтеченский В.Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям- М: Медицина, 1964. - 580 .

Соболев С.Л. Некоторые применения функционального анализа в математической физике.- Л.: ЛГУ, 1950. -250 с.

Buckwaker J., Glimcher M., Cooper R., Recker R. Bone biology (Part II formation, form, modelling, remodelling and regulation of cell function)// J. Bone Jt. Surgery.- 1995.- Vol. 77-A.-N8.- P. 1276-1289.

Dietrich J., Canalis E. Maina D., Raisz L. Hormonal control of bone collagen synthesis in

vitro. Effect of parathyroid hormon and calcitonin //Endocrinology.- 1976.- Vol.98, №.4. -P. 943-949.

Einhorn T. Enhancement of fracture-healing //J Bone Jt Surgery.-1995.-Vol.77-A. -№.6. -P. 940-956.

Frayn K. Hormonal control of metabolism in trauma and sepsis//Clin. Endocr.- 1986.- Vol.24.-№ 5.- P. 577-599.

Luyten F. Cartilage-derived morfphogenetic proteins//Acta Orthop. Scand.-1995.- Vol. 66. -S. 266.- P. 51-54.

Nakase T. et al Transient and localized expression of bone morphogenetic protein 4 mesenger RNA during fracture//T. Nakase, S. Nomura, H. Yoshikawa et al //J. Bone Miner. Res.- 1994.- Vol. 9.- № 5.- P. 654-659.

A.S Avrunm, N.V. Kornilov. A.B. Sukhanov, I. A. Nasarov

CHRONOBIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE REMODELLING AFTER SHAFT FEMORAL OSTEOTOMY. THE SEPARATION OF ADAPTATION CASCADE (PART V)

The authors discribe nonspecific chronobiological criterius which allow to distinguish separate stages, phases and cycles during the adaptational response to an injury. The method has been used in experiment on 348 male rats wit isolated (179) and multiple (169) long bone osteotomies; X-rays and posphate methabolism dynamics have been analysed.