

**Критический анализ теории механостата.  
Клинико-патогенетические аспекты реорганизации архитектуры скелета  
на разных этапах его развития**

А.С. Аврунин\*, Л.К. Паршин\*\*, Б.Е. Мельников\*\*

**Critical analysis of the mechanostat theory. Clinical-and-pathogenetic aspects  
of reorganizing architecture of skeleton at different stages of its development**

A.S. Avrunin, L.K. Parshin, B.E. Mel'nikov

\*ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, г. Санкт-Петербург  
(директор – д. м. н., профессор Р.М. Тихилов)

\*\*Санкт-Петербургский государственный политехнический университет (ректор – член-корреспондент РАН, д. т. н., профессор А.И. Рудской)

С клинико-патогенетических позиций рассмотрена роль генетических и негенетических факторов в процессе роста, созревания и инволюции скелета. Проанализированы две основные парадигмы развития и формирования архитектуры скелета в соответствии с механическими требованиями, возникающими при выполнении локомоторных функций. Одна ставит в доминирующее положение генетические факторы (С.О. Lovejoy с соавт.). Согласно второй (Н. Frost), генетика создает только начальные условия. Показано, что одной из важнейших биологических задач, решаемых организмом в процессе реализации генетической программы его роста и созревания, является достижение максимально возможной (в конкретных условиях) массы скелета с архитектурой, обеспечивающей наибольший уровень запаса прочности в каждой его точке.  
**Ключевые слова:** теория механостата, кость, реорганизация, ремоделирование, механизм, генетические факторы, масса скелета.

The role of genetic and non-genetic factors in the process of skeleton growth, maturation and involution considered from clinical-and-pathogenetic positions. Two main paradigms of skeletal architecture development and formation analyzed according to the mechanical demands emerging during performing locomotor functions. According to the first one, genetic factors are dominating (C.O. Lovejoy et al.). And according to the other (H. Frost), genetics creates only the initial conditions. One of the most important biological problems to be solved by the organism during realization of the genetic program of its growth and maturation, as demonstrated, is achieving the maximally possible (under specific conditions) skeletal mass with the architecture providing the highest level of strength reserve in every point of the skeleton.  
**Keywords:** mechanostat theory, bone, reorganization, remodeling, mechanism, genetic factors, skeletal mass.

**Две основные парадигмы развития и формирования архитектуры скелета.** Согласно теории механостата, адаптивная реорганизация архитектуры скелета путем моделирования и остеокластно-остеобластного ремоделирования (ООР) возникает при отклонении величины деформаций костной ткани под влиянием механической нагрузки за пределы физиологических порогов. По мнению автора концепции Н.М. Frost [32, 33], цель этой реорганизации – формирование необходимого для выполнения повседневных локомоторных функций запаса прочности. Немеханические факторы (костно-мозговые медиаторы, гормоны и др.) модулируют величину этих порогов и/или развитие последующих реакций, контролируя, таким образом, уровень прочностных свойств. Однако, несмотря на общее признание концепции, Н.М. Frost через 40 лет после ее разработки отметил, что с позиций возраста, жизненного опыта и здравого смысла, оценивая роль биомеханических, гормональных, генетических и других факторов, необходимо ответить на два вопроса: *почему мы терпим неудачу? как сделать лучше?* [33], то есть, по мнению автора теории механостата, клиническое использование данной концепции не принесло желаемых результатов.

Рассматривая эту проблему, С.О. Lovejoy с соавторами [27], отмечают, что низкая клиническая эффективность теории механостата вызвана недопониманием роли генетических факторов, а также доминированием в XX веке универсального представления, что структура кости формируется соответственно закону J. Wolff,

согласно которому кость способна, активируя неизвестные механизмы, преобразовывать режимы нагрузки в отчетливую модификацию внутренней архитектуры и формировать однотипные вторичные изменения внешней структуры в соответствии с математическими законами. Как подчеркивают авторы, эти представления привели к популяризации обратной гипотезы, согласно которой форму кости можно использовать для реконструкции событий, ее «продуцирующих» при условии, что «математические законы» известны, а последовательность событий можно прямо вывести из исследований геометрии кости. При этом игнорируются анаболические аспекты экспрессии генов, как «плохо изученные». В этой связи авторы подчеркивают, что в настоящее время о генетике скелета известно значительно больше, чем о «математических законах», соответственно которым кости гипотетически моделируют себя. По мнению С.О. Lovejoy с соавторами [27], обширные данные о поведении кости, лежащие в основе гипотезы о ее способности формировать себя набором неизвестных математически-подобных функций трансдукции, менее чем слабы, несмотря на многолетнюю традицию героических попыток определить такие законы. К героическим попыткам авторы относят работы Н. Frost, ссылаясь на них.

Таким образом, в настоящее время существует две основные парадигмы развития и формирования архитектуры скелета в соответствии с механическими требованиями, возникающими при выполнении локомоторных функций. Одна ставит в доминирующее по-

ложение генетические факторы, и ее представителями являются Lovejoy С.О. с соавторами [27]. Согласно второй, сформулированной Н. Frost, генетика создает только начальные условия [35]. Учитывая вышеизложенное, крайне важно оценить с клинико-патогенетических позиций значение этих концепций, то есть определить роль генетических и негенетических факторов в формировании механических свойств скелета в процессе роста, созревания и старения организма и на этой основе рассмотреть возможные патогенетически аргументированные пути решения клинических проблем, связанных с потерей костной массы.

**Развитие скелета** в процессе жизни делится на два периода. Первый характеризуется преобладанием роста и созревания костных структур и длится до  $\approx 35$  лет, то есть до достижения пиковых значений костной массы и прочностных свойств [36]. Второй – инволютивное развитие скелета, характеризующееся потерей костной массы и снижением его механических возможностей по мере старения организма [42].

**Роль генетических и негенетических факторов на этапе роста и созревания скелета** детально исследована и установлено, что величины пиковой костной массы и максимальной прочности костных структур на  $\approx 80\%$  детерминированы генетически, а влияние механической нагрузки и других факторов, включая питание, существенно меньше и составляют только  $\approx 20\%$ . Об этом свидетельствуют не только результаты исследования близнецов [36, 43], но и экспериментов на животных. Так, например, J.E. Wergedal с соавторами [44], изучая фенотипические характеристики костной массы и прочности середины диафиза бедренной кости у мышей NZB/B1NJ и RF/J инбредных линий, используя периферическую количественную вычислительную томографию, установили, что в возрасте 10 недель площадь поперечного сечения бедренной кости RF/J мышей на 32% больше, чем у NZB/B1NJ мышей, а в 22 недельном возрасте – на 38%. Одновременно с этим, применяя метод изгиба в трех точках, они показали, что прочность и жесткость этих костей у RF/J мышей выше на 80%. Одной из причин выявленных различий, согласно данным гистоморфометрии с использованием тетрациклиновой метки, является то, что скорость формирования костной ткани в области периоста диафиза бедренной кости у RF/J мышей больше на 131%, а формирования периостальной поверхности – на 81%.

В этой связи с клинико-патогенетических позиций крайне важно, что генетические факторы определяют не только средне-популяционный уровень прочностных свойств скелета, но и пределы их отклонений у отдельных представителей вида. Эти индивидуальные колебания максимально возможной величины костной массы и прочности клинически значимы, так как при снижении костной массы на каждое стандартное отклонение от средне-популяционной величины риск перелома увеличивается в 1,5-2,0 раза. То есть, например, у женщины с «нормальной» пиковой костной массой, значение которой находится на 2 стандартных отклонения ниже по сравнению с другой женщиной, риск развития перелома в 3-4 раза выше [36].

Однако, как отмечено ранее, рост и развитие архитектуры скелета зависит не только от действия генетических факторов, но находятся и под влиянием адапта-

ционных механизмов. Другими словами, взаимосвязь морфологии и биомеханики скелета контролируется не только взаимодействием мутаций и естественного отбора (по Дарвину «выживание самого пригодного»), но и причинно-следственным морфогенезом (закон J. Wolff) [29, 47]. Поэтому требуется четкое клинико-патогенетическое осмысление того, какие биомеханические характеристики развития скелета – результат адаптационных процессов, а какие – давления естественного отбора. Только в этом случае возможна клинически адекватная и патогенетически обоснованная стимуляция на индивидуальной основе адаптационных механизмов, позволяющих увеличить значения пиковой костной массы на  $\approx 20\%$  и, следовательно, снизить риск возникновения перелома в старческом возрасте [36]. Именно последнее является одной из важнейших профилактических задач практического здравоохранения, решение которой имеет медико-социальное значение.

**Пути профилактики переломов.** Исходя из того, что скелет позвоночных формируется в условиях действия гравитационного поля – это условие, по нашему мнению, и является узловым с общебиологических позиций. Другими словами, действие и наследственных факторов и адаптационных механизмов направлено на оптимизацию возможностей скелета выполнить требуемые для жизнеобеспечения организма локомоторные функции против сил гравитации, что достигается путем оптимизации функциональной морфологии всего комплекса мышечно-костных структур. Исходя из этих представлений ясно, что патогенетически обоснованным и наиболее эффективным путем профилактики переломов является использование физических тренировок, проводимых в период роста и созревания скелета. Доказательством их высокой клинической эффективности является существенное увеличение массы и прочностных свойств несущих вес костей. В то же время в условиях стареющего организма этот прием менее эффективен [15, 45]. Тем не менее, последнее не только не исключает необходимость использования физических тренировок в период старения, но и рассматривается как патогенетически обоснованное и клинически значимое.

Резюмируя вышеизложенное, нужно подчеркнуть, что в рассматриваемом аспекте использование физических тренировок касается только решения клинических задач профилактики переломов на индивидуальной основе. Для достижения социально-экономического эффекта требуется, чтобы эти мероприятия стали элементом политики здравоохранения на общегосударственном уровне<sup>1</sup>. Другими словами, необходимо сплошное обследование лиц подросткового и юношеского возраста и выделение субпопуляции с относительно низкой (возрастной) пиковой костной массой<sup>2</sup>. Именно членам этой субпопуляции и требуются целенаправленные общеукрепляющие спортивные тренировки. Особое значение здесь имеет профессиональ-

<sup>1</sup> Недостатки данной политики привели к тому, что эту нишу заняли фармацевтические компании, рекламирующие препараты, обещающие, согласно рекламе, прирост костной массы и предупреждающие развитие остеопороза. Однако эти препараты не могут заменить общеукрепляющие физические упражнения и сбалансированное питание.

<sup>2</sup> Оценка проекционной минеральной плотности костной ткани (ПМПКТ) методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии.

ный уровень специалистов по лечебной физкультуре, так как, например, физические нагрузки, связанные с игрой в баскетбол, волейбол и занятиями гимнастикой, стимулируют прирост костной массы в поясничном отделе позвоночника и шейке бедренной кости в большей степени, чем бег и плавание [19]. В последнем случае тренировки проходят в полуневесомости, и изменения ПМПКТ не отличаются от сдвигов, возникающих у лиц, ведущих сидячий образ жизни.

При этом необходимо учитывать, что ПМПКТ является сложной количественной фенотипической характеристикой, в которой одновременно экспрессировано влияние экологических и генетических факторов [26]. Поэтому показатель демонстрирует непрерывные колебания [3, 4, 5, 7, 8, 10, 11], характеризующие не только результат лечения, но и постоянное влияние факторов окружающей среды на эффекты генов (аллелей) во множественных локусах хромосом, влияющих на массу кости [26].

Учитывая все вышеизложенное, можно утверждать, что одной из важнейших биологических задач, решаемых организмом в процессе реализации генетической программы его роста и созревания, является достижение максимально возможной (в конкретных условиях) массы скелета с архитектурой, обеспечивающей наибольший уровень запаса прочности в каждой его точке. Величина этого запаса, с одной стороны, определяет максимальные нагрузки, которые выдерживают костные структуры при выполнении повседневных локомоторных функций, а, с другой, является одним из факторов, определяющих риск перелома при старении организма. Это вызвано тем, что в процессе старения организма набранный потенциал постепенно расходуется. С клинических позиций крайне важно понимание того факта, что на этапе роста и развития, несмотря на доминирующую роль наследственности, не только можно, но и необходимо использовать предоставленную природой возможность индивидуальной активации адаптационных механизмов перестройки архитектуры скелета регулярными физическими тренировками. Этот патогенетически обоснованный путь позволяет повысить уровень пиковой костной массы на  $\approx 20\%$  и, соответственно, увеличить запас прочности костных структур.

**Старение организма** характеризуется не только снижением костной массы и прочностных свойств скелета, но и одновременным увеличением частоты тяжелых хронических дегенеративных патологических процессов, названных «гомпертзиановыми» болезнями (в честь британского статистика Бенджамина Гомпертза, впервые описавшего экспоненциальный характер кривой смертности) и имеющих следующие общие черты [39]:

- 1) раннее начало, медленное развитие и клиническое проявление ближе к старости;
- 2) поражение большинства населения, хотя у многих клинические проявления отсутствуют;
- 3) процессы полиэтиологичны, а на скорость их прогрессирования влияет множество факторов риска;
- 4) обуславливающие их патофизиологические процессы плохо поддаются лечению.

Другими словами, в процессе старения одновременно со снижением прочностных свойств костей

увеличивается частота падений, от трети до половины которых связано с диагностируемой органической дисфункцией, и эта доля растет с возрастом. Большинство жертв падений имеют множественные функциональные нарушения (в том числе сниженный поструральный контроль, изменение походки, мышечную слабость, сниженные рефлексы, плохое зрение, поструральную гипотензию, вестибулярные проблемы, спутанность сознания или деменцию), и риск падения прямо коррелирует с числом имеющихся нарушений [42]. Таким образом, увеличение частоты переломов с возрастом является совокупным эффектом старения, и их снижение требует комплексного подхода, обеспечивающего не только увеличение прочностных свойств скелета, но и снижение частоты падений [35, 42]. В этой связи необходимо отметить, что физические упражнения является одним из путей замедления развития гомпертзиановых болезней и, следовательно, их эффект носит комплексный характер и патогенетически обоснован.

**Этап потери костной массы** у практически здоровых лиц стартует после  $\approx 35$  лет. Продолжающееся после 18 лет увеличение костной массы, по-видимому, связано с продолжающимся ростом мышечной силы и реализацией принципа «сильные мышцы – прочные кости» [20, 31, 32, 34, 40]. При этом патогенетически крайне важно, что если до  $\approx 35$  лет увеличение массы скелета и его прочностных свойств в основном детерминированы генетически, то снижение этих характеристик после  $\approx 35$  лет – результат развития адаптационных процессов (ООР и моделирования) [33, 41]. Как подчеркивает Н.М. Frost [34], большинство «остеопорозов» не имеет генетических причин.

Клинически потеря костной массы проявляется медленным снижением ПМПКТ ( $\approx 0,5\%$  в год), причем у женщин в течение первых 3-5 лет менопаузы, в период быстрого уменьшения циркулирующих эстрогенов наблюдается ускоренная утрата кости. Затем скорость уменьшается до уровня, наблюдаемого у стареющих мужчин, у которых определенную роль, также как и у женщин, играет снижение уровня биодоступных эстрогенов [19]. В результате к 80 годам женщины теряют  $\approx 40\%$  от пиковых значений массы скелета, мужчины –  $\approx 25\%$  [43], а к 90 годам у женщин это снижение в области шейки бедра достигает  $58\%$ , у мужчин –  $39\%$ , в межвертельной области –  $53\%$  и  $35\%$  соответственно [39].

Анализ литературы показывает, что феномен снижения костной массы высоко воспроизводим, наблюдается не только у людей, но и у различных видов животных и обеспечивается механизмами адаптационной реорганизации скелета [1, 15, 31, 33, 35, 41]. Основываясь на этих фактах и, особенно, на том, что потеря костной массы вызвана действием механизмов адаптации (ООР, моделирование), можно утверждать, что этот процесс биологически целесообразен. Рассмотрим, в чем состоит эта целесообразность.

**Биологическая цель моделирования и ООР костных структур** в контексте настоящей работы определена нами, исходя следующего широко известного и воспроизводимого экспериментально-клинического факта. Активация этих механизмов и последующая реорганизация архитектуры скелета происходит только в случаях отклонения величины деформаций костной

ткани под нагрузкой за пределы физиологических порогов (минимального или максимального). В результате этой реорганизации уровень деформаций возвращается в их пределы [15, 31, 32, 34]. Следовательно, биологической целью адаптивного моделирования и ООР является сохранение в пределах физиологических порогов величины деформаций костных структур, возникающих при выполнении локомоторных функций. На этом основании можно утверждать – доминирующее в настоящее время представление, что процесс реорганизации архитектуры направлен на обеспечение прочностных свойств костных структур в объеме, необходимом для выполнения повседневных локомоторных функций, ошибочно. Причина этой ошибки кроется в попытке объяснить следующую последовательность событий: изменение циклической механической нагрузки → отклонение величины деформаций костной ткани за пределы физиологических порогов → инициация адаптивной реорганизации костных структур → возвращение величины деформаций в пределы физиологических порогов → вторичное изменение в зоне реорганизации архитектуры скелета прочностных свойств, соответствующее по направлению изменению механической нагрузки, вызвавшей эту перестройку. Другими словами, в том случае, если происходит снижение механической нагрузки, для восстановления величины деформаций часть костных структур резорбируется. В результате в зоне перестройки вторично снижаются прочностные свойства. В случае увеличения механических нагрузок и роста величины деформаций происходит прирост костной массы. Вторично это приводит к увеличению прочности в данной области. В связи с вышеизложенным возникает вопрос – почему именно сохранение величины деформаций костных структур в пределах физиологических порогов, а не их прочности, биологически необходимо?

**Биологическая необходимость сохранения величины деформаций костного матрикса в пределах физиологических порогов** вызвана тем, что остециты инкорпорированы в пространстве лакунарно-каналцевой системы и поэтому их жизнеспособность зависит от поступления к клеткам веществ и удаления шлаков с конвекционным потоком жидкости. Производительность же конвекционного механизма определяется двумя факторами: величиной деформаций костных структур и пропускной способностью лакунарно-каналцевой системы (поперечным сечением ее составных частей) [2, 6, 16, 18, 46, 53]. Поэтому остециты имеют механосенсорные рецепторы, позволяющие клеткам контролировать как величину деформаций костных структур, возникающих при циклических нагрузках на скелет [13], так и сдвиг напряжения потока жидкости в лакунарно-каналцевой системе [48]. При отклонении значений механических сигналов за пределы физиологических порогов остециты инициируют процесс механотрансдукции, перевода механические сигналы в химические [13, 28, 48, 52]. Другими словами, остециты не только ощущают окружающую их механическую среду, но и регулируют активность механизмов ее реорганизации в каждом локусе скелета [17, 21, 22, 23, 24, 25, 37], обеспечивая, тем самым, свои функционально-метаболические потребности и, соответственно, сохранение жизнеспособности. В

результате сохраняется жизнеспособность костной ткани в каждом участке скелета, а, следовательно, его функциональные возможности в целом, что важно для сохранения локомоторных функций, даже за счет снижения прочностных свойств. Однако возникает вопрос – почему в отличие от положительного (с клинический позиций) эффекта адаптивных процессов (ООР и моделирование) на этапе роста и созревания организма (прирост костной массы), на этапе его старения адаптивная реорганизация ведет к ее потере? Причина этого лежит в различиях регуляторно-метаболических процессов, влияющих, в том числе, на величину механосенсорных порогов.

**Влияние старения на величину механосенсорных порогов** исследовали С.Н. Turner с соавторами [15] и установили, что при одинаковых нагрузках формирование костной ткани периостально у старых крыс происходит в меньшей степени по сравнению с более молодыми, хотя образовавшиеся волокнистые структуры не имеют существенных различий. Аналогичная ситуация наблюдается и эндостально. У старых животных образование костной ткани увеличивается при достижении нагрузки 64 N, а при более низких ее значениях реакции нет, в отличие от более молодых. Авторы установили, что у молодых половозрелых крыс порог деформаций, инициирующих формирование пластинчатой кости на эндостальной поверхности, составил 1050  $\mu\text{s}$ <sup>3</sup>, а у старых – более 1700  $\mu\text{s}$ . Следовательно, у старых животных клетки менее чувствительны к механическим стимулам [15]. Одновременно с этим при старении снижается деформируемость костного матрикса, то есть величина механического сигнала.

**Снижение деформируемости костного матрикса** вызвано, в том числе, возрастным увеличением размера капиллярных объединений кристаллитов (длины на 17-20 % и ширины на 5-9 % при неизменной толщине) [12], что ведет к увеличению их объема на 22,8-30,8 % [9] и вытеснению водной [49, 51] и органической [51] фракций из внеклеточного матрикса. Увеличивается и степень минерализации остеонов. После 57 лет доля остеонов, минерализованных на 75 % и выше, составляет 40 % и более от их общего числа, в то время как в более молодом возрасте она не превышает 10 %. Растет также доля заполненных минерализованной тканью центральных каналов и остеоцитарных лакун [38]. Этот рост минерализации приводит к увеличению модуля упругости. Его величина с 2 до 48 лет вырастает в два раза (с  $\approx 8,2$  до  $\approx 15,5$  GPa). Аналогичное увеличение установлено и в интервале от 20 до 95 лет ( $\approx 11$  до  $\approx 20$  GPa) [14].

Изложенные в этом разделе данные позволяют ответить на сформулированный выше вопрос – почему адаптивная реорганизация архитектуры скелета в молодом возрасте сопровождается приростом костной массы, а при старении ее потерей? Прирост костной массы в молодом возрасте вызван тем, что меньшая минерализация костной ткани и большая ее деформируемость на фоне увеличивающейся силы мышц требуют для сохранения величины деформаций в пределах физиологических границ увеличения костной массы. Это до-

<sup>3</sup> Деформация – относительное изменение размеров объекта, вызванное нагрузкой. В биомеханике деформации выражают в относительных единицах ( $\mu\text{s}$ ), где 1000  $\mu\text{s}$  – изменение размеров объекта на 0,1 % его первоначальной длины, 10000  $\mu\text{s}$  – на 1 % и 100000  $\mu\text{s}$  – на 10 % [31].

стигается путем уменьшения ее пористости в процессе адаптивного ООР [41] и увеличения размеров костей путем их моделирования. В то же время, наблюдаемое при старении снижение чувствительности клеток к механическим сигналам, увеличение минерализации и соответствующее снижение деформируемости, а также снижение мышечной силы включают адаптационный механизм ООР, обеспечивающий увеличение пористости костных структур [41], что соответственно приводит к приросту их деформируемости. Это положение подтверждается результатами эмпирических исследований М.В. Schaffler и D.В. Burr [50], которые, изучая кортикальную кость быка, показали связь между пористостью и модулем упругости  $E = 3,66 p^{-0,55}$  [GPa]. Согласно данным этих авторов, увеличение пористости с 4 до 14 % уменьшает модуль упругости с 21 до 11 GPa и, следовательно, увеличивает деформируемость костного матрикса при одной и той же нагрузке в  $\approx 2$  раза.

Резюмируя вышеизложенное и учитывая тот факт, что патологические сдвиги более понятны в терминах нормы [30], мы, оценивая с общебиологических позиций потерю костной массы и снижение прочностных свойств скелета

при старении, утверждаем, что происходящие сдвиги отражают развитие адаптационных процессов, обеспечивающих постоянство параметров механо-метаболической среды, окружающей остециты в гомеостатических пределах и сохраняющих тем самым их жизнеспособность. В результате сохраняется жизнеспособность костной ткани в каждой точке скелета и, следовательно, скелета в целом. В то же время с клинико-патогенетических позиций эта потеря костной массы и прочностных свойств есть результат возникновения патологического замкнутого круга, в основе которого лежат регуляторно-метаболические сдвиги, происходящие на уровне всего организма при старении (или в процессе хронической патологии): изменение регуляторно-метаболических параметров организма  $\rightarrow$  изменение регуляторно-метаболических параметров функционирования остецитов  $\rightarrow$  изменение контролирующих функций остецитов  $\rightarrow$  изменение обмена костной ткани  $\rightarrow$  формирование структурных сдвигов в костной ткани на всех уровнях иерархической организации скелета  $\rightarrow$  потеря костной массы  $\rightarrow$  снижение прочностных свойств скелета  $\rightarrow$  возникновение низкоэнергетических переломов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани : костные органы, структура костной ткани и ее ремоделирование, концепция патогенеза остеопороза, его диагностики и лечения / А.С. Аврунин, Н.В. Корнилов, А.В. Суханов, В.Г. Емельянов. СПб.: Изд-во «Ольга», 1998. 68 с.  
*Avrunin AS, Kornilov NV, Sukhanov AV, Emel'ianov VG. Formirovanie osteoporoticheskikh sdvigoв v strukture kostnoi tkani : kostnye organy, struktura kostnoi tkani i ee remodelirovanie, kontseptsii patogeneza osteoporozа, ego diagnostiki i lecheniia [Formation of osteoporotic shifts in bone tissue structure: bone organs, structure of bone tissue and its remodeling, pathogenesis concept of osteoporosis, its diagnosis and treatment]. SPb: Izd-vo «Ol'ga», 1998. 68 s.*
2. Аврунин А.С., Тихилов Р.М. Остеоцитарное ремоделирование костной ткани : история вопроса, морфологические маркеры // Морфология. 2011. № 1. С. 86-94.  
*Avrunin AS, Tikhilov RM. Osteotsitarnoe remodelirovanie kostnoi tkani: istoriia voprosa, morfologicheskie markery [Osteocytic remodeling of bone tissue: history of the problem, morphologic markers]. Morfologiya. 2011;(1):86-94.*
3. Аврунин А.С., Тихилов Р.М., Шубняков И.И. Динамическая оценка остеоцитарного ремоделирования костной ткани при использовании неинвазивного метода // Морфология. 2009. № 2. С. 66-73.  
*Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubniakov II. Dinamicheskaia otsenka osteotsitarnogo remodelirovaniia kostnoi tkani pri ispol'zovanii neinvazivnogo metoda [Dynamic evaluation of osteocytic remodeling of bone tissue when using non-invasive technique]. Morfologiya. 2009;(2):66-73.*
4. Колебания массы минерального матрикса скелета / А.С. Аврунин, Н.В. Корнилов, И.Д. Иоффе, В.Г. Емельянов // Гений ортопедии. 2001. № 1. С. 60-62.  
*Avrunin AS, Kornilov NV, Ioffe ID, Yemelianov VG. Kolebaniia massy mineral'nogo matriksа skeleta [Variations of skeletal mineral matrix mass]. Genij Ortop. 2001;(1):60-62.*
5. Корнилов Н.В., Аврунин А.С. Адаптационные процессы в костных органах. СПб. : МОРСАР АВ, 2001. 269 с.  
*Kornilov NV, Avrunin AS. Adaptatsionnye protsessy v kostnykh organakh [Adaptation processes in bone organs]. SPb: MORSAR AV, 2001. 269 s.*
6. Критический анализ теории механостата. Часть I. Механизмы реорганизации архитектуры скелета / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, Л.К. Паршин, Б.Е. Мельников // Травматология, ортопедия России. 2012. № 2. С. 105-116.  
*Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubniakov II, Parshin LK, Mel'nikov BE. Kriticheskii analiz teorii mekhanostata. Chast' I. Mekhanizmy reorganizatsii arkhitektury skeleta [Critical analysis of the mechanostat theory. Part I. Reorganisation mechanisms of skeletal architecture]. Travmatol. Ortop. Rossii. 2012;(2):105-116.*
7. Минимально необходимое количество исследований ПМПКТ методом ДЭРА при индивидуальной диагностике остеопороза и мониторинге состояния скелета по дистальному отделу предплечья (предварительные рекомендации) / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, Д.Г. Плиев, В.В. Попов, В.Г. Емельянов // Ортопедия, травматология и протезирование. 2009. № 1. С. 49-56.  
*Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubniakov II, Pliev DG, Popov VV, Emel'ianov VG. Minimal'no neobkhodimoe kolichestvo issledovaniy PMPKT metodom DERA pri individual'noi diagnostike osteoporozа i monitoringe sostoianiia skeleta po distal'nomu otdelu predplech'ia (predvaritel'nye rekomendatsii) [The minimum number of the studies on PMDBT by DEXA technique in case of individual osteoporosis diagnosis, and skeletal condition monitoring by distal forearm (preliminary recommendations)]. Ortop. Travmatol. Protez. 2009;(1):49-56.*
8. Неинвазивный клинический метод оценки остеоцитарного ремоделирования. Новые возможности двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, В.Г. Емельянов // Ортопедия, травматология и протезирование. 2008. № 2. С. 67-74.  
*Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubniakov II, Emel'ianov VG. Neinvazivnyi klinicheskii metod otsenki osteotsitarnogo remodelirovaniia. Noveye vozmozhnosti dvukhenergeticheskoi rentgenovskoi absorbttsiometrii [Non-invasive clinical method of osteocytic remodeling evaluation. New potentials of double-energy X-ray absorptsiometry]. Ortop. Travmatol. Protez. 2008;(2):67-74.*
9. Корнилов Н.В., Аврунин А.С., Аболин А.Б. Некоторые патогенетические взаимосвязи метаболической активности и структуры костной ткани при диагностике и лечении остеопороза // Мед. академ. журн. 2004. № 2. С. 67-79.  
*Kornilov NV, Avrunin AS, Abolin AB. Nekotorye patogeneticheskie vzaimosvazi metabolicheskoi aktivnosti i struktury kostnoi tkani pri diagnostike i lechenii osteoporozа [Some pathogenetic relationships of metabolic activity and bone tissue structure for osteoporosis diagnosis and treatment]. Med. Akadem. Zhurn. 2004;(2):67-79.*
10. Оценивает ли двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия параметры физиологического обмена минерального матрикса? / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, В.Г. Емельянов // Гений ортопедии. 2008. № 1. С. 41-49.

- Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubniakov II, Emel'ianov VG. Otsenivaet li dvukhenergeticheskaja rentgenovskaia absorbttsiometriia parametry fiziologicheskogo obmena mineral'nogo matriksa? [J]. Genij Ortop. 2008;(1):41-49.*
11. Позволяет ли метод двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии выявить быстрые колебания проекционной минеральной плотности костной ткани в поясничном отделе позвоночника? / А.С. Аврунин, Р.М. Тихилов, И.И. Шубняков, В.Г. Емельянов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. 2008. № 3. С. 47–52.  
*Avrunin AS, Tikhilov RM, Shubniakov II, Emel'ianov VG. Pozvoliaet li metod dvukhenergeticheskoi rentgenovskoi absorbttsiometrii vyjavit' bystrye kolebania proektsionnoi mineral'noi plotnosti kostnoi tkani v poiasnichnom otdеле pozvonochnika? [Can the method of double-energy X-ray absorptiometry reveal rapid variations in projection mineral bone tissue density in the lumbar spine?]. Vestn Travmatol Ortop im. NN. Priorova. 2008;(3):47-52.*
  12. Ультраструктурная организация минерального компонента пластинчатой костной ткани у людей зрелого и старческого возраста/ Ю.И. Денисов-Никольский, Б.А. Жилкин, А.А. Докторов, И.В. Матвейчук // Морфология. 2002. № 5. С. 79–83.  
*Denisov-Nikol'skii IuI, Zhilkin BA, Doktorov AA, Matveichuk IV. Ultrastrukturalnaia organizatsiia mineral'nogo komponenta plastinchatoi kostnoi tkani u liudei zrelogo i starieskogo vozrasta [Ultrastructural organization of the mineral component of lamellar bone tissue in mature and senile subjects]. Morfologiia. 2002;(5):79-83.*
  13. Bershadsky A.D., Balaban N.Q., Geiger B. Adhesion-dependent cell mechanosensitivity // *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2003. Vol. 19. P. 677-995.  
*Bershadsky AD, Balaban NQ, Geiger B. Adhesion-dependent cell mechanosensitivity // Annu Rev Cell Dev Biol. 2003;19:677-995.*
  14. McCalden R.W., McGeough J.A., Barker M.B., Court-Brown C.M. Age-related changes in the tensile properties of cortical bone. The relative importance of changes in porosity, mineralization, and microstructure // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1993. Vol. 75, No. 8. P. 1193-1205.  
*McCalden RW, McGeough JA, Barker MB, Court-Brown CM. Age-related changes in the tensile properties of cortical bone. The relative importance of changes in porosity, mineralization, and microstructure. J Bone Joint Surg Am. 1993;75(8):1193-1205.*
  15. Turner C.H., Takano Y., Owan I. Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats // *J. Bone Miner. Res.* 1995. Vol. 10, No 10. P. 1544-1549.  
*Turner CH, Takano Y, Owan I. Aging changes mechanical loading thresholds for bone formation in rats. J Bone Miner Res. 1995;10(10):1544-1549.*
  16. Anderson E.J., Knothe Tate M.L. Idealization of pericellular fluid space geometry and dimension results in a profound underprediction of nanoscale stresses imparted by fluid drag on osteocytes // *J. Biomechanics.* 2008. Vol. 41, No 8. P. 1736-1746.  
*Anderson EJ, Knothe Tate ML. Idealization of pericellular fluid space geometry and dimension results in a profound underprediction of nanoscale stresses imparted by fluid drag on osteocytes. J Biomechanics. 2008;41(8):1736-1746.*
  17. Adachi T., Aonuma Y., Taira K., Hojo M., Kamioka H. Asymmetric intercellular communication between bone cells: propagation of the calcium signaling // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2009. Vol. 389, No 3. P. 495-500.  
*Adachi T, Aonuma Y, Taira K, Hojo M, Kamioka H. Asymmetric intercellular communication between bone cells: propagation of the calcium signaling. Biochem Biophys Res Commun. 2009;389(3):495-500.*
  18. Baud C.A. Morphology and inframicroscopic structure of osteocytes // *Acta Anat. (Basel).* 1962. Vol. 51. P. 209-225.  
*Baud CA. Morphology and inframicroscopic structure of osteocytes. Acta Anat (Basel). 1962;51:209-225.*
  19. Bloomfield S.A. Contributions of physical activity to bone health over the lifespan // *Top. Geriatr. Rehabil.* 2005. Vol. 21, No 1. P. 68-76.  
*Bloomfield SA. Contributions of physical activity to bone health over the lifespan. Top Geriatr Rehabil. 2005;21(1):68-76.*
  20. Rittweger J., Beller G., Ehrig J., Jung C., Koch U., Ramolla J., Schmidt F., Newitt D., Majumdar S., Schiessi H., Felsenberg D. Bone-muscle strength indices for the human lower leg // *Bone.* 2000. Vol. 27, No 2. P. 319-26.  
*Rittweger J, Beller G, Ehrig J, Jung C, Koch U, Ramolla J, Schmidt F, Newitt D, Majumdar S, Schiessi H, Felsenberg D. Bone-muscle strength indices for the human lower leg. Bone. 2000;27(2):319-26.*
  21. Bonewald L.F. Establishment and characterization of an osteocyte-like cell line, MLO-Y4 // *J. Bone Miner. Metab.* 1999. Vol. 17, No 1. P. 61-65.  
*Bonewald LF. Establishment and characterization of an osteocyte-like cell line, MLO-Y4. J Bone Miner Metab. 1999;17(1):61-65.*
  22. Bonewald L.F. Osteocyte biology: its implications for osteoporosis // *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* 2004. Vol. 4, No. 1. P. 101-104.  
*Bonewald LF. Osteocyte biology: its implications for osteoporosis. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2004;4(1):101-104.*
  23. Bonewald L.F. Generation and function of osteocyte dendritic processes // *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* 2005. Vol. 5, No. 4. P. 321-324.  
*Bonewald LF. Generation and function of osteocyte dendritic processes. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2005;5(4):321-324.*
  24. Bonewald L.F., Johnson M.L. Osteocytes, mechanosensing and Wnt signaling // *Bone.* 2008. Vol. 42, No 4. P. 606-615.  
*Bonewald LF, Johnson ML. Osteocytes, mechanosensing and Wnt signaling. Bone. 2008;42(4):606-615.*
  25. Bonewald L.F. The amazing osteocyte // *J. Bone Miner. Res.* 2011, Vol. 26, No. 2. P. 229–238.  
*Bonewald LF. The amazing osteocyte. J Bone Miner Res. 2011;26(2):229-238.*
  26. Klein O.F., Carlos A.S., Vartanian K.A., Chambers V.K., Turner E.J., Phillips T.J., Belknap J.K., Orwoll E.S. Confirmation and fine mapping of chromosomal regions influencing peak bone mass in mice // *J. Bone Miner. Res.* 2001. Vol. 16, No 11. P. 1953-61.  
*Klein OF, Carlos AS, Vartanian KA, Chambers VK, Turner EJ, Phillips TJ, Belknap JK, Orwoll ES. Confirmation and fine mapping of chromosomal regions influencing peak bone mass in mice. J Bone Miner Res. 2001;16(11):1953-61.*
  27. Lovejoy C.O., McCollum M.A., Reno P.L., Rosenman B.A. Developmental biology and human evolution // *Ann. Rev. Anthropol.* 2003. Vol. 32. P. 85-109.  
*Lovejoy CO, McCollum MA, Reno PL, Rosenman BA. Developmental biology and human evolution. Ann Rev Anthropol. 2003;32:85-109.*
  28. Bretscher A., Edwards K., Fehon R.G. ERM proteins and merlin: integrators at the cell cortex // *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2002. Vol. 3, No 8. P. 586-99.  
*Bretscher A, Edwards K, Fehon RG. ERM proteins and merlin: integrators at the cell cortex. Nat Rev Mol Cell Biol. 2002;3(8):586-99.*
  29. Whitcome K.K., Shapiro L.J., Lieberman D.E. Fetal load and the evolution of lumbar lordosis in bipedal hominins // *Nature.* 2007. Vol. 460, No 7172. P. 1075-78.  
*Whitcome KK, Shapiro LJ, Lieberman DE. Fetal load and the evolution of lumbar lordosis in bipedal hominins. Nature. 2007;460(7172):1075-78.*
  30. Frost H.M. Mathematical elements of lamellar bone remodeling. Charles C Thomas: Springfield, Illinois, 1964. 125 p.  
*Frost HM. Mathematical elements of lamellar bone remodeling. Charles C Thomas: Springfield, Illinois, 1964. 125 p.*
  31. Frost H.M. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm) // *Bone.* 1997. Vol.20, No 5. P. 385-91.  
*Frost HM. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm). Bone. 1997;20(5):385-91.*
  32. Frost H.M. Muscle, bone, and the Utah paradigm: a 1999 overview // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000. Vol. 32, No 5. P. 911-917.  
*Frost HM. Muscle, bone, and the Utah paradigm: a 1999 overview. Med Sci Sports Exerc. 2000;32(5):911-917.*
  33. Frost H.M. New targets for the studies of biomechanical, endocrinologic, genetic and pharmaceutical effects on bones: bone's «nephron equivalents», muscle, neuromuscular physiology // *J. Musculoskelet. Res.* 2000. Vol. 4, No. 2. P. 67-84.  
*Frost HM. New targets for the studies of biomechanical, endocrinologic, genetic and pharmaceutical effects on bones: bone's «nephron equivalents», muscle, neuromuscular physiology. J Musculoskelet Res. 2000;4(2):67-84.*
  34. Frost H.M. From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications // *Anat. Rec.* 2001. Vol. 262, No 4. P. 398-419.  
*Frost HM. From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications. Anat Rec. 2001;262(4):398-419.*
  35. Frost H.M. Seeking genetic causes of «osteoporosis»: insights of the Utah paradigm of skeletal physiology // *Bone.* 2001. Vol. 29, No. 5. P.407-412.

- Frost HM. Seeking genetic causes of «osteoporosis»: insights of the Utah paradigm of skeletal physiology. *Bone*. 2001;29(5):407-412.
36. Heaney R.P., Matkovic V. Неадекватное значение пиковой костной массы. Остеопороз. Этиология, диагностика лечение. – СПб., 2000. С. 135-152.  
*Heaney RP, Matkovic V. Neadekvatnoe znachenie pikovoi kostnoi massy. Osteoporoz. Etiologija, diagnostika lechenie [Inadequate value of peak bone mass. Osteoporosis. Etiology, diagnosis, treatment]. SPb, 2000:135-152.*
37. Yang W., Kalajzic I., Lu Y., Guo D., Harris M.A., Gluhak-Heinrich J., Bonewald L.F., Feng J.Q., Rowe D.W., Harris S.E. In vitro and in vivo study on osteocyte-specific mechanical signaling pathways // *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* 2004. Vol. 4, No. 4. P. 386-387.  
*Yang W, Kalajzic I, Lu Y, Guo D, Harris MA, Gluhak-Heinrich J, Bonewald LF, Feng JQ, Rowe DW, Harris SE. In vitro and in vivo study on osteocyte-specific mechanical signaling pathways. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2004;4(4):386-387.*
38. Jowsey J. Age changes in human bone // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1960. No 17. P. 210–217.  
*Jowsey J. Age changes in human bone. Clin Orthop Relat Res. 1960;(17):210-217.*
39. Khosla S., Riggs B.L., Melton III J. Клинический спектр. Остеопороз. Этиология, диагностика лечение. СПб., 2000. С. 229-248.  
*Khosla S, Riggs BL, Melton III J. Klinicheskii spektr. Osteoporoz. Etiologija, diagnostika lechenie [Clinical spectrum. Osteoporosis. Etiology, diagnosis, and treatment]. SPb, 2000:229-248.*
40. Ulrich C.M., Georgiou C.C., Gillis D.E., Snow C.M. Lifetime physical activity is associated with bone mineral density in premenopausal women // *J. Womens Health.* 1999. Vol. 8, No 3. P. 365-375.  
*Ulrich CM, Georgiou CC, Gillis DE, Snow CM. Lifetime physical activity is associated with bone mineral density in premenopausal women. J Womens Health. 1999;8(3):365-375.*
41. Martin R.B. On the significance of remodeling space and activation rate changes in bone remodeling // *Bone.* 1991. Vol. 12, No 6. P. 391-400.  
*Martin RB. On the significance of remodeling space and activation rate changes in bone remodeling. Bone. 1991;12(6):391-400.*
42. Melton III L.J. Эпидемиология переломов. Остеопороз. Этиология, диагностика лечение. СПб., 2000:249-272.  
*Melton III LJ. Epidemiologija perelomov. Osteoporoz. Etiologija, diagnostika lechenie [Fracture epidemiology. Etiology, diagnosis, and treatment]. SPb, 2000:249-272.*
43. Ding M. Age variations in the properties of human tibial trabecular bone and cartilage // *Acta Orthop. Scand. Suppl.* 2000. No 292:1-45.  
*Ding M. Age variations in the properties of human tibial trabecular bone and cartilage. Acta Orthop Scand Suppl. 2000;(292):1-45.*
44. Wergedal J.E., Sheng M.H., Ackert-Bicknell C.L., Beamer W.G., Baylink D.J. Mouse genetic model for bone strength and size phenotypes: NZB/B1NJ and RF/J inbred strains // *Bone.* 2002. Vol. 31, No 6. P. 670-4.  
*Wergedal JE, Sheng MH, Ackert-Bicknell CL, Beamer WG, Baylink DJ. Mouse genetic model for bone strength and size phenotypes: NZB/B1NJ and RF/J inbred strains. Bone. 2002;31(6):670-4.*
45. Nelson D.A., Bouxsein M.L. Exercise maintains bone mass, but do people maintain exercise? // *J. Bone Miner. Res.* 2001. Vol. 16, No 2. P. 202-205.  
*Nelson DA, Bouxsein ML. Exercise maintains bone mass, but do people maintain exercise? J Bone Miner Res. 2001;16(2):202-205.*
46. Parfitt A.M. The actions of parathyroid hormone on bone: relation to bone remodeling and turnover, calcium homeostasis, and metabolic bone disease. Part I of IV Parts: mechanisms of calcium transfer between blood and bone and their cellular basis: morphological and kinetic approaches to bone turnover // *Metabolism*, 1976. Vol. 25, No. 7. P. 809-844.  
*Parfitt AM. The actions of parathyroid hormone on bone: relation to bone remodeling and turnover, calcium homeostasis, and metabolic bone disease. Part I of IV Parts: mechanisms of calcium transfer between blood and bone and their cellular basis: morphological and kinetic approaches to bone turnover. Metabolism, 1976;25(7):809-844.*
47. Preuschoft H. Mechanisms for the acquisition of habitual bipedality: are there biomechanical reasons for the acquisition of upright bipedal posture? // *J. Anat.* 2004. Vol. 204, No 5. P. 363-384.  
*Preuschoft H. Mechanisms for the acquisition of habitual bipedality: are there biomechanical reasons for the acquisition of upright bipedal posture? J Anat. 2004;204(5):363-384.*
48. Ajubi N.E., Klein-Nulend J., Nijwelde P.J., Vrijheid-Lammers T., Alblas M.J., Burger E.H. Pulsating fluid flow increases prostaglandin production by cultured chicken osteocytes – a cytoskeleton-dependent process // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1996. Vol. 225, No 1. P. 62-68.  
*Ajubi NE, Klein-Nulend J, Nijwelde PJ, Vrijheid-Lammers T, Alblas MJ, Burger EH. Pulsating fluid flow increases prostaglandin production by cultured chicken osteocytes – a cytoskeleton-dependent process. Biochem Biophys Res Commun. 1996;225(1):62-68.*
49. Elliott S.R., Robinson R.A. The water content of bone. I. The mass of water, inorganic crystals, organic matrix, and CO<sub>2</sub> space components in a unit volume of the dog bone // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1957. Vol. 39-A, No 1. P. 167-88.  
*Elliott SR, Robinson RA. The water content of bone. I. The mass of water, inorganic crystals, organic matrix, and CO2 space components in a unit volume of the dog bone. J Bone Joint Surg Am. 1957;39-A(1):167-88.*
50. Schaffler M.B., Burr D.B. Stiffness of compact bone: effects of porosity and density // *J. Biomech.* 1988. Vol. 21, No 1. P. 13-16. Цит. по Martin R.B. [1991].  
*Schaffler MB, Burr DB. Stiffness of compact bone: effects of porosity and density. J Biomech. 1988;21(1):13-16. Cit. by Martin RB. [1991].*
51. Smith J.W. Observations on the water content of bone // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1964. Vol. 46. P. 553-562.  
*Smith JW. Observations on the water content of bone. J Bone Joint Surg Br. 1964;46:553-562.*
52. Brighton C.T., Fisher J.R. Jr, Levine S.E., Corsetti J.R., Reilly T., Landsman A.S., Williams J.L., Thibault L.E., The biochemical pathway mediating the proliferative response of bone cells to a mechanical stimulus // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1996. Vol. 78, No 9. P. 1337-47.  
*Brighton CT, Fisher JR. Jr, Levine SE, Corsetti JR, Reilly T, Landsman AS, Williams JL, Thibault LE. The biochemical pathway mediating the proliferative response of bone cells to a mechanical stimulus. J Bone Joint Surg Am. 1996;78(9):1337-47.*
53. Whitfield J.F. Primary cilium – is it an osteocyte's strain-sensing flowmeter? // *J. Cell. Biochem.* 2003. Vol. 89, No 2. P. 233-237.  
*Whitfield JF. Primary cilium – is it an osteocyte's strain-sensing flowmeter? J Cell Biochem. 2003;89(2):233-237.*

Рукопись поступила 02.05.2013.

#### Сведения об авторах:

1. Аврунин Александр Самуэлевич – ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, ст. н. с., д. м. н.; e-mail: a\_avrunin@mail.ru.
2. Паршин Лев Константинович – Санкт-Петербургский государственный политехнический университет, доцент кафедры сопротивления материалов, к. т. н.; e-mail: kafedra@ksm.spbstu.ru
3. Мельников Борис Евгеньевич – Санкт-Петербургский государственный политехнический университет, зав. кафедрой сопротивления материалов, профессор, д. т. н.; e-mail: melnikovboris@mail.ru.