

УДК 619: 617.3: 617-089.844

Артемьев Дмитрий Алексеевич, к.в.н., доцент кафедры «Болезни животных и ВСЭ» ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ, Россия, г. Саратов

Козлов Сергей Васильевич, д.в.н., профессор кафедры «Болезни животных и ВСЭ» ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ, Россия, г. Саратов

Клоков Владимир Сергеевич, обучающийся 5 курса, ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ, Россия, г. Саратов

Бугаенко Дмитрий Алексеевич, обучающийся 5 курса ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ, Россия, г. Саратов

ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ, РОСТА И ФОРМИРОВАНИЯ КОСТЕЙ СОБАК И КОШЕК

Аннотация: Данная статья посвящена систематическим и сравнительным аспектам фило - и онтогенетического развития, роста и строения костей собак и кошек. Мы знаем, что кость (лат. os) — это твёрдый орган людей и позвоночных животных, состоящий из нескольких тканей, важнейшей из которых является костная. Кость выполняет опорно-механическую и защитную функции, является составной частью эндоскелета позвоночных, производит красные и белые кровяные клетки, сохраняет минералы.

Поэтому освещение особенностей развития, роста и строения костей, а также роли костей в поддержании гомеостаза кальция, кровоснабжении и биомеханических аспектов у кошек и собак, на сегодняшний день, является необходим для преподавателей, практикующих врачей и студентов.

Ключевые слова: кость, гемопоэз, остециты, остеобласты, остеокласты, диафиз, метафиз, эпифиз, остеон, Гаверсов канал, рост и развитие кости, эластичная деформация, точка разрыва, биомеханические свойства, перелом.

Annotation: This article is devoted to systematic and comparative aspects of the phylogenetic and ontogenetic development, growth and bone structure of dogs and cats. We know that bone (Latin os) is a solid organ of humans and vertebrates, consisting of several tissues, the most important of which is bone. Bone performs musculoskeletal and protective functions, is an integral part of the vertebrate endoskeleton, produces red and white blood cells, and preserves minerals.

Therefore, the coverage of the features of the development, growth and structure of bones, as well as the role of bones in maintaining calcium homeostasis, blood supply and biomechanical aspects in cats and dogs, today, is necessary for teachers, practitioners and students.

Keywords: bone, hematopoiesis, osteocytes, osteoblasts, osteoclasts, diaphysis, metaphysis, epiphysis, osteon, Haversov canal, bone growth and development, elastic deformation, rupture point, biomechanical properties, fracture.

Введение

Костная ткань является определенной разновидностью соединительной и опорной ткани и важнейшим хранилищем минеральных веществ в организме, поэтому информация о строении, а также росте и развитии является определяющей в практике ветеринарного врача.

Строение кости

Кость - является живой системой с определенными функциями, где основополагающими являются функции образования опорно-двигательного аппарата, на котором фиксируются мышцы, а также защиты внутренних органов. Совокупностью всех костей, хрящевой ткани и укрепляющих их связок называется скелетом [1; 2; 6; 17; 18].

Скелет характеризуется резервуаром костного мозга, где осуществляется гемопоэз — процесс создания новых клеток крови взамен погибающих и отмирающих, также принимает участие в обмене кальция в организме [11; 12; 19].

Как и любая ткань, кость состоит из клеточной структуры, включающая в себя остеобласты, остеокласты и остеоциты. Клетки, характеризующиеся мезенхимным происхождением регулирующие синтез, а также минерализацию основного вещества с дальнейшей резорбцией костной структуры, называются остеобластами. В процессе жизнедеятельности переходят в остеоциты. Клетки вовлеченные в процесс трансформации и резорбции костной ткани, происходящие из клеток моноцитарно-макрофагальной системы, являются остеокластами [6; 8; 17; 20].

Самыми молодыми клетками костной ткани являются остеобласты, которые синтезируют межклеточное вещество — матрикс. По мере накопления межклеточного вещества остеобласты замуровываются в нём и становятся остеоцитами [17].

Остеобласты с остеоцитами поддерживают сцепление между близко расположенными клетками через каналы, благодаря формированию компактного вещества. Данные клетки регулируют процесс гомеостаза кальция в крови, благодаря способности мобилизации кальция с краев лакун без значительной травматизации костных структур [1; 2; 6; 8; 11; 17].

Развитие и рост кости

Практически каждая кость осевого и периферического скелета изначально развивается как «хрящ», исключением являются определенные плоские кости черепа, превращающиеся благодаря эндохондральной оссификации в «кость» [1; 6; 8; 17; 21].

В первую очередь, это начинается в эмбриональном периоде благодаря формированию первичных центров оссификации в диафизах, а позже уже во вторичных центрах – в эпифизах [9].

Процесс окостенения не завершён при рождении, согласно рентгенограммам конечностей собак и кошек, которым пару недель с рождения, характеризуются пространства между костями с закругленными окончаниями, по причине неполной оссификацией хрящей [5; 10; 12; 13; 17].

Ближе к 5 – месячному возрасту значительная часть хрящей преобразуется в кость и только внутри зоны роста, а также в дистальных участках суставных хрящей сохраняется процесс эндохондрального окостенения. Данный возраст характерен тем, что несущие суставные хрящи каждого конца эпифизов отделены физисами от метафизов, это характерно для каждой трубчатой кости [10; 12; 13; 17; 22].

Самой удлиненной частью кости, сформированной между метафизами, является диафиз. Наружная поверхность кортикалов, на всем протяжении кости за исключением расположения суставного хряща или мест фиксации сухожилий, покрыта надкостницей, а внутренняя поверхность эндоостом [1; 5; 6; 17]. Изначально, процесс роста костей направлен в двух направлениях, во-первых, в диаметре диафизов, а во-вторых, увеличении диафизарной зоны и объема эпифизов. Данный процесс характеризуется эндохондральной оссификацией внутри ростковой зоны костей и внутренних слоев суставного хряща [17].

Гистологически, кость подразделяется на несколько зон. Зона покоя, прилегающая вплотную к эпифизу. Здесь расположены хондроциты, расположенные пучками с межклеточным веществом. Следующая зона – зона пролиферации, данная область характеризуется процессом митоза в хондроцитах. Данные клетки образуют колонки, располагающиеся одной линией вдоль продольной оси кости и в связи с аккумуляцией в них гликогена, а также процесса гипоксии, из-за отстранения клеток от питающей эпифизарной артерии, увеличиваются в размере переходя в зону гипертрофии [6; 11; 17; 23].

Дистальный отдел гипертрофии характеризуется минерализацией межклеточного вещества, что создает барьер для диффузии питательных веществ для хондроцитов от эпифиза. Гипоксия способствует гибели хондроцитов. Следующая зона характеризуется васкуляризацией кровеносных сосудов от центральной и периферических (метафизарных) артерий, вовлекающихся в поперечную балку с погибшими хондроцитами. Данный процесс не характерен для продольных балок, из-за формирования ими костяка, с образованием сети внутренних трабекул [1; 6; 8; 17].

Остеопрогениторные клетки развиваются вместе капиллярной сетью. Несколько продольных пластинок секвестрируются под действием остеокластов. Сверху балок остеобласты формируют ячейки остеоида, что приводит к образованию первичных трабекул, состоящие из ячеистого формата. Синергизм отложения и секвестрации клеточных элементов определяет процесс «моделирования» движение трабекул друг другу навстречу [6; 9; 14; 15; 16; 17].

Слияние первичных трабекул образуют вторичные, а далее и третичные трабекулы, что формирует трабекулярную структуру в интраметафизарной и эпифизарной области кости. Формирование трабекул ведет к образованию компактного вещества, определяющую основу диафиза. Единичные клетки, попадающие в компактное вещество преобразуются в остециты с оперативным образованием связей к близко располагающимся клетками посредством каналцев. Аналогичный алгоритм происходит в эпифизах с синергией пролиферацией хондроцитов в толще суставного хряща, в связи с этим происходит васкуляризация от эпифизарной артерии в область гипертрофии и расположения трабекул под моделирование [1; 6; 8; 17; 24].

На сегодняшний день, процессы, формирующие активность хондроцитов, кальцификацию, образование трабекул с моделированием, уже выяснены, в них входят биохимические и биомеханические факторы [11; 17].

Соматотропин (гормон роста) – влияет на синтез инсулиноподобного фактора 1, способность активизации зоны роста кости. Тестостерон и эстроген снижает пролиферацию хондроцитов и рост костной структуры. Витамин D с его метаболитом 1,25 - дигидроксиолекальциферолом определяют алгоритм минерализации межклеточного вещества сустава [11; 17].

Биомеханика формирования костной структуры выражается законом Вольфа: «кость здорового человека или животного адаптируется к нагрузкам, которым подвергается». Это значит, что количество и направление трабекул, положение эпифизов, диафиза и апофизов адаптируются к подвергающимся воздействиям. Сформированная кость подвергается процессу «перестройки»,

постоянной работы последовательной резорбции и формирования костей «постоянное обновление» [5; 9; 11; 14; 15; 16].

Тем самым, скелет выполняет ряд функций: (а) участвует в процессе гомеостаза кальция, (б) регулирование своей структуры в соответствии с законом Вольфа, (в) регенерация повреждений и микротрещин. Множество факторов влияет на скорость данных процессов, в первую очередь зависит от возрастного контингента животного, а также заполнения остеонами безостеональной части компактного вещества, благодаря работе режущих конусов [5; 9; 11; 14; 15; 16; 17].

В начале конуса располагаются остеокласты, которые «пробуравливают» отверстие диаметром 110-210 мкм. Сзади остеокластов скапливаются остеобласты по окружности зарождающейся кости. Образовавшийся туннель сформирован коническими ярусами кости с Гаверсовым каналом (остеон) в центре, где располагаются нервы и кровеносные сосуды. Множество Гаверсовых каналов идут вдоль продольной оси кости и стыкуются с каналами Вулкманна (поперечные каналы). Данный процесс непрерывен, старые остеоны меняются новыми [1; 8; 11; 17; 25].

Кровоснабжение костей

Кровоснабжение сформированных костей происходит благодаря афферентным, эфферентным и промежуточным сосудам [1; 3; 4; 7; 11; 17; 21].

Афферентные сосуды, то что поступают в кость непосредственно, в них кровь поступает из главной питающей артерии, метафизарных артерий и сосудов надкостницы.

Главная питающая артерия внедряется сквозь поверхностный слой кости и подразделяется на восходящую и нисходящую медуллярные артерии с множеством маленькими ответвлениями. Кровь поступает к поверхности эндооста здорового диафиза [1; 3; 4; 6; 7; 11; 17].

Многочисленные метафизарные артерии окружают метафизы дистального и проксимального концов кости и далее распространяются по всей поверхности кости. Они создают анастомозы с медуллярными сосудами [1; 6].

Сосуды надкостницы рудиментированы, кроме мест фиксирования фасций и сухожилий. Данные места прикрепления анастомозируются с сосудами медуллярных артерий. Они обеспечивают кровью от 1/4 до 1/3 внешней части компактного слоя кости, лежащего под ней.

Эфферентные сосуды, то что отходят из кости непосредственно по сосудам метафизарной и периостальной венозной системы из метафизарной зоны и компактного слоя. Медуллярные артерии транспортируют кровь к периостальным сосудам, но кровь из компактного слоя, контактирующей с костным мозгом, выводится с помощью медуллярной веной [1; 3; 4; 6; 7; 11; 17; 19].

Сосудистая система периоста не снабжает компактный слой, где нет мягких тканей, даже несмотря на анастомозы при расстройстве медуллярного кровоснабжения, при этом сосуды надкостницы компенсировать данную работу не могут. В данных случаях метафизарные сосуды снабжают компактный слой диафиза больше, чем сосуды надкостницы.

Мозговые полости сообщаются с системой синусоидов, взаимодействующие с питающей веной. Промежуточные сосуды, то что объединяет афферентные и эфферентные сосуды. Слияние сосудов между трабекулами в губчатом веществе.

Участок эпифиза, без суставного хряща, пронизан сетью капилляров, попадающие в кость через края суставного хряща, однако метафиз обогащается кровью через сосуды, проникающие по периферии, создавая анастомозы с медуллярными сосудами. При этом образуются U-подобные ветки по расположению к ростковой зоне кости [1; 6; 8; 11; 17].

Данная особенность несформировавшейся кости определяется тем, что сосуды, подходящие к эпифизу, не образуют коллатерали, однако такая способность есть, что в свою очередь, при механических повреждениях, делает возможным появлению кровоизлияний. Наличие множества петель капилляров способствует развитию гематогенного остеомиелита, из-за внедрения микрофлоры [6; 17; 25].

Также, экстенсивное обогащение кровью надкостницы благодаря продольным артериям, а множество сосудов, выходящие от них, снабжают кровью высокоактивный камбиальный слой надкостницы [1; 3; 4; 6; 7; 8; 17].

Роль костей в поддержании гомеостаза кальция

Роль костей в поддержании гомеостаза кальция невелика в сравнении с почками, тонким и толстым отделом кишечника. В разные временные периоды организма зависимость в кальции повышается, например, в период лактации. Благодаря тонкому слою неминерализованного коллагена, расположенного между поверхности многих костей и слоев остеобластов, остеокласты, ответственные за резорбцию, не имеют контакта с костью и не могут активировать процесс [6; 11; 17].

В случае понижения уровня кальция в сыворотке крови содержание паратиреоидного гормона (ПТГ) повышается, рецепторы для этого гормона располагаются на остеобластах. Благодаря взаимодействия ПТГ на остеобласты приводит к преобразованию их формы, а также возможности к освобождению коллагеназы, которая инактивирует коллагеновый слой, оголяя поверхность кости. Плазматическая мембрана остеокласта соприкасаясь с костью, благодаря ворсинчатой каемки, приводит к увеличению зоны контакта. При этом ионы водорода выталкиваются из клетки через каемку и понижается рН окружающей среды, в свою очередь это способствует лизису минерального содержимого межклеточного вещества. Данный процесс определяет возможность всасывания ионов кальция и их доставку в тканевую жидкость, а далее и в кровеносную систему [6; 11; 20].

Через ворсинчатую каемку транспортируются ферменты лизосом, они уменьшают концентрацию органических компонентов межклеточного вещества и способствуют облегчению рассасыванию минеральных солей. Дефекты костного вещества, разрушенного в результате деятельности сплошного слоя остеокластов, получили название гаушиповых лакун [6; 8; 11; 17].

Биомеханические свойства кости

Биомеханические свойства кости можно объяснить с точки зрения физических параметров кости. При приложении силы к определенному объекту, он изменится (деформируется), а корреляция между данными параметрами может быть занесена на график, определенная кривой силы или деформации (рис. 1а).



Критическое напряжение — Предел прочности



Рис. 1. (а) Кривая усилия – деформации, объясняющая структурные свойства кости. (б) Кривая напряжения-растяжения, объясняющая физические свойства кости.

Все что ниже кривой это мера энергопоглощения данной структурой при приложении к ней силы, а при устранении работы малых сил, происходит

возвращение исходной формы (эластичная деформация). При усиленных воздействующих сил регистрируется точка, когда возвращение в исходное состояние не происходит - точка прогиба (пластичная деформация) [6; 10; 12; 13]. Так же есть вариант, когда энергия (сила), не способна поглотиться благодаря деформации объектом, в результате происходит разрыв (точка разрушения). Деформацию в объекте можно интерпретировать как растяжение (изменение в длине на единицу длины), также данное растяжение формирует внутреннее напряжение (сила на единицу площади). Данные две математические структуры определены друг другом и наблюдаются в двух вариациях: урезанной и нормальной [6; 10; 13; 24]. Нормальное растяжение создает сжатие структуры из-за формирования напряжения, действующая перпендикулярно к поверхности. Урезанное создает угловую деформацию (вращение), действующая параллельно поверхности объекта. Зависимость растяжения и напряжения характеризует физические свойства структуры (рис. 1б).

Данная кривая похожа с кривой деформации, только точка прогиба определяется как предел прочности. Площадь, находящаяся под кривой является мерой энергии преобразованной объектом как при напряжении, так и растяжении. Градиент кривой в зоне эластичной деформации является мерой жесткости (модуль Юнга). Изучая кость, следует понимать, что структурные или физические параметры не постоянны и одинаковы. Сотоподобная трабекулярная сеть в губчатом веществе, при сжатии, кривая напряжения – растяжения вначале характеризует эластичные свойства, после попадает в поле пластической деформации, из-за усиливающегося коллапса трабекулярной сети перед разрушением. Губчатое вещество, из-за разрыва трабекул, рушится при растяжении и незначительных нагрузках. Губчатое вещество кости адаптировано к сжатию, также данная функция возможна в метафизах, где часто создаются силы сжатия [6; 10; 12; 13; 17].

Более плотным является компактное вещество, чем губчатое, обладающее варьирующими свойствами определенными уровнем и направленностью действия

нагрузки. Появление и возрастание эластичного модуля и предела прочности пропорциональна нагрузке на кость. Таким образом, объем поглощаемой системой энергии, до точки ее разрушения тем больше, как быстро прикладывается нагрузка [1; 6; 10]. Данные свойства называются вязко-эластичными. При перпендикулярной нагрузке к остеонам и компактному слою, кость определяется как хрупкая субстанция, с малой способностью пластической деформации, по сравнению с нагрузкой, приложенной параллельно остеонам. Сила, разрушающая кость в продольном векторе превышает силу приложенная в поперечном направлении. Растущие кости устойчивее к переломам благодаря поглощённой энергии посредством деформации в силу низкой величины модуля эластичности. Приспособление кости к нагрузке из-за принятия определенной формы, является успешным преодолением приложенных сил. Данная устойчивость кости формируется благодаря пьезоэлектрическому эффекту в результате образования электрических потенциалов, генерируемых растяжением внутри кости [11; 12; 13; 17].

Представление сущности данных биомеханических параметров кости поможет понимать алгоритмы переломов костей, при превышающей предел прочности приложенной силой (рис. 2).

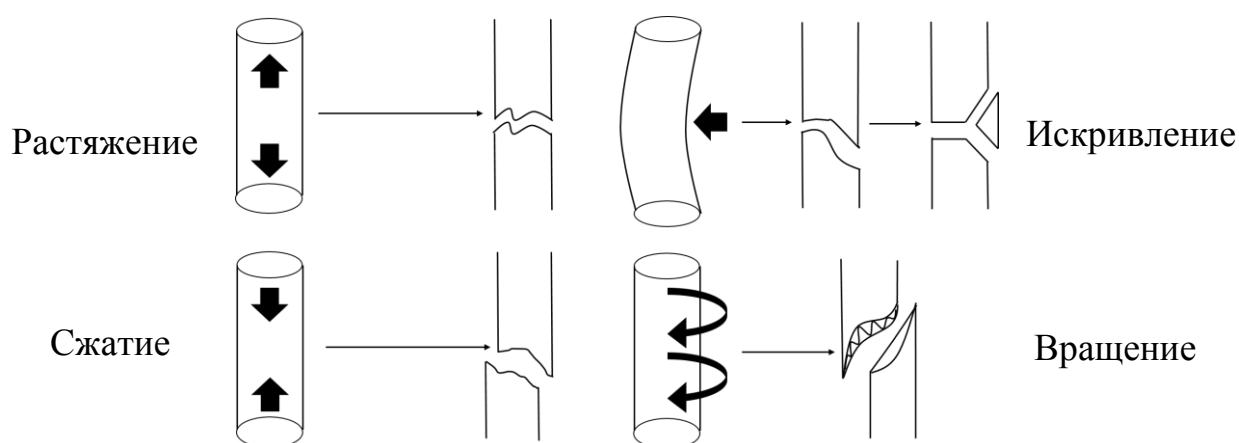


Рис. 2. Варианты взаимосвязи между направлениями приложенных сил на кость и типами переломов, появляющихся в результате их воздействия.

Сила растяжения способствует поперечной линии перелома, когда сжатие способствует образованию косой линии, так как кости немного искривлены, а так как вектор растяжения и сжатия в бок, формируется изгиб (угол), где имеется сжатие. Сила, вызывающая формирование кривизны, характеризует растяжение и сжатие на противоположной стороне. Перелом в поперечном направлении со стороны формирования напряжения более косой, когда на противоположную сторону действует сила сжатия [6; 11; 12; 13; 17]. При нескольких косых плоскостных переломах на сжимаемой стороне результатом является отломок в форме бабочки. Растяжение при разности формы кости формирует винтообразный перелом, чаще в большеберцовой, плечевой и бедренной костях, так как в диафизах имеется анатомический изгиб вокруг продольной оси. В практике ветеринарного врача травматолога – ортопеда встречаются клинические случаи, когда воздействующая сила приводит к одновременному растяжению, сжатию, изгибанию и вращению кости и перелом является «смесью» видов. Определение главенствующей силы влияющая на формирование перелома будет определять выбор дальнейшего остеосинтеза. Сама модель перелома дает исчерпывающую информацию повреждения [1; 2; 6; 12; 13; 21]. Сформировавшиеся кости при кратковременной нагрузке поглощают превалирующее количество энергии перед точкой разрыва (перелома). Иногда данной энергии достаточно для массивных повреждениях близлежащих мягких тканей. Определив степень нарушения целостности кости на рентгенограмме, возможно оценить тяжесть травматизации мягких тканей.

При данных условиях повреждения возможно обосновать вектор силы, воздействующий на кость, но необходимо помнить о возможности перелома больной кости (патологический перелом).

Заключение

Подводя итоги, мы понимаем, что кость образуется либо непосредственно из мезенхимы (перепончатый остеогенез), либо опосредованно на основе хрящевой модели кости (хрящевой остеогенез).

При обоих видах оссификации возникает примитивная (грубоволокнистая) костная ткань, своеобразная костная сеть. Позднее происходит замещение этой опорной ткани пластинчатой костной тканью, обладающей более высокими механическими свойствами.

Достаточно важными аспектами в формировании и функционирования костей являются кровоснабжение и биомеханические свойства каждой кости у собак и кошек.

Библиографический список:

1. Анатомия собаки и кошки (Колл.авторов) / Пер. с нем. Е. Болдырева, И. Кравец. – 2-е изд., испр. – М.: Аквариум Принт, 2014. – 580 с.
2. Бойд Дж. Цветной атлас «Топографическая анатомия собаки и кошки»: Пер. с англ. – М.: Скорпион, 1998. – 190 с.
3. Болаташвилли, И.Ф. Влияние артериальной и венозной недостаточности на сращение переломов длинных трубчатых костей / И.Ф. Болаташвилли // Хирургия. 1985- № 5-С. 72 - 74.
4. Болаташвилли, И.Ф. Особенность репаративной регенерации при нарушениях кровоснабжения (Экспериментальное исследование) / И.Ф. Болаташвилли //Ортопед, травматолог, и протезир. - 1985. № 10. - С. 51 - 54.
5. Ватников, Ю.А. Структурная и функциональная организация репаративного остеогенеза у животных (экспериментальные и клинические исследования) текст: Дис.док.вет. наук / Ю.А. Ватников 2004. - 38 с.
6. Денни Хемиш Р. Ортопедия собак и кошек/ Денни Хемиш Р., Баттервоф Стивен Дж.// Пер. с англ. М. Дорош и Л. Евелева. – М.: ООО «Аквариум – Принт», 2007. – 696 с.
7. Дубров, Я.Р. Васкуляризация костной мозоли при первичном заживании диафизарного перелома / Я.Р. Дубров, Г.А. Оноприенко // Ортопед, травматолог, и протезир. 1971. - № 2.-С. 16-20.
8. Климов, А. Ф. Анатомия домашних животных: учебник / А. Ф. Климов, А. И. Акаевский. — 8-е изд. — Санкт-Петербург: Лань, 2011. — 1040 с.

9. Лаврищева, Г.И. О первичном сращении костей при диафизарных переломах в различных условиях внутрикостной циркуляции / Г.И. Лаврищева, Г.А. Оноприенко // Ортопед, травматолог, и протезир. 1985. - № 9. - С. 1-4.

10. Р. Латорре, Ф. Гил, С. Климент, О. Лопес, Р. Хенри, М. Айяла, Г. Рамирес, Ф. Мартинес, Ж. Варкес. Иллюстрированный атлас оперативных доступов к костям и суставам собак и кошек. Грудные и тазовые конечности / перевод и научная редакция Е.А. Васильева, И.Ф. Вилковыский, С.Б. Селезнев. – М.: Издательский дом «НАУЧНАЯ БИБЛИОТЕКА», 2019. – 272 с.

11. Лысов В.Ф., Ипполитова Т.В., Максимов В.И., Шевелев Н.С. Физиология и этология животных / Под ред. докт. биол. наук, проф. В.И. Максимова. – М.: КолосС, 2012. – 605 с.

12. Мортелларо К.М., Петаццони М., Веццони А. Ортопедия собак. Атлас «ВОА». Диагностический подход с учетом породной предрасположенности. – Пер. с итальянского А. Кухарской / Под редакцией И. Вилковыского. – М.: Издательство Аквариум, 2017. – 104 с.

13. Перис С.К. и др. Клиническая 3D – анатомия суставов у собак. Визуальная диагностика. Предрасположенность к патологиям. Оперативные доступы. – Пер. с англ. – М.: Издательство Аквариум, 2020. – 144 с.

14. Регуляция остеогенеза и иммуногенеза репаративных процессов / К.Д. Жоглев и др. // СПб., Издание Военно-медицинской академии, 2003. - 134 с.

15. Самошкин, И.Б. Репаративная регенерация костной ткани у собак / И.Б. Самошкин // Ветеринария 1996. - № 11.1. С. 49.

16. Слесаренко, Н.А. Проблемы остеорепарации в ветеринарной травматологии / Н.А. Слесаренко, И.Б. Самошкин -М., 1996. - 104 с.

17. Яглов В.В. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии: учебник/ В.В. Яглов, Н.В. Яглова. – М.: ИНФРА-М, 2018. – 637 с.

18. Arnoczky, S.P., Wilson, J.W (1990). The connective tissues. In Canine Orthopedics (ed. W.G. Whittick), 2nd edn, pp. 21-9. Lea, Febiger, Philadelphia, PA.

19. Brinker, W.O. (1978) Small Animal Fracture. Michigan State University Press, East Lansing, MI.

20. Carter, D.R., Spengler, D.M. (1982) Biomechanics of fractures. In Bone in Clinical Orthopedics (ed. G. Sumner-Smith). W.B. Saunders, Philadelphia, PA.
21. Houlton, J.E.E., McGlennon, N.J. (1992) Castration and physeal closure in the cat. *Veterinary Record*, 131,466.
22. Hulse, D.A., Hyman, W (1995) Practical biomechanics. In Small Animal Orthopedics (ed. M.L. Olmstead), pp. 57-73. Mosby, St. Louis, MO.
23. Perren, S (1981) Primary bone healing. In Pathophysiology in Small Animal Surgery (ed. M.J. Bojrab). Lea, Febiger, Philadelphia, PA.
24. Rahn, B.A. (1982) Bone healing: histologic and physiologic concepts. In Bone in Clinical Orthopedics (ed. G. Sumner-Smith). W.B. Saunders, Philadelphia, PA.
25. Weisbrode, S.E. (1995) Function, structure, and healing of the musculoskeletal system. In Small Animal Orthopedics (ed. M.L. Olmstead), pp. 27-55. Mosby, St. Louis, MO.