

Перестроечный перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости как редкое осложнение интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием**М.С. Криворотко, С.С. Родионова, Ю.В. Буклемишев**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия***Stress fracture of the distal tibial metaepiphysis as a rare complication of interlocking intramedullary nailing*****M.S. Krivorotko, S.S. Rodionova, Yu.V. Buklemishev**

National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics n.a. N.N. Priorov, Moscow, Russian Federation

Введение. В статье анализируется причина перестроечного перелома дистального метаэпифиза большеберцовой кости у пациента после высокоэнергетического перелома диафиза большеберцовой кости и интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием. **Цель.** Демонстрация возможности развития перестроечного перелома после адекватного остеосинтеза с блокированием посттравматического перелома как следствия системного остеопороза, до травмы протекавшего без клинической манифестации. **Материалы и методы.** Для выявления перестроечного перелома проведена магнитно-резонансная томография. С целью уточнения причин возникновения перестроечного перелома исследовалась минеральная плотность костной ткани, лабораторные показатели костного метаболизма. Консолидация посттравматического перелома в условиях проведенного интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием оценивалась повторной рентгенографией зоны перелома. **Результаты.** По результатам магнитно-резонансной томографии подтвержден перестроечный перелом вне зоны расположения интрамедуллярного штифта. По данным рентгеновской денситометрии диагностирован остеопороз, в лабораторных анализах отмечено повышение маркеров резорбции (дезоксипиридинолин) и витамин D-недостаточность. Отсутствовали рентгенологические признаки консолидации посттравматического перелома. **Заключение.** Перестроечный перелом, выявленный в дистальном метаэпифизе большеберцовой кости через 3 месяца после операции остеосинтеза с блокированием посттравматического перелома диафиза большеберцовой кости, является «переломом недостаточности», а фактором риска его развития стал первичный (идиопатический) системный остеопороз, который протекал бессимптомно до высокоэнергетической травмы.

Ключевые слова: остеопороз; перелом; остеосинтез; альфакальцитол; перестроечный перелом

Introduction This article describes a clinical case of a stress fracture of the distal tibial metaepiphysis following a high-energy tibial shaft fracture stabilized with interlocking intramedullary (IM) nail to identify an underlying cause of the traumatic event. **Objective** To demonstrate the occurrence of a stress fracture after adequate interlocking IM nailing of a traumatic fracture due to systemic osteoporosis that presented no clinical manifestations prior to injury. **Material and methods** Magnetic resonance imaging was performed to diagnose the stress fracture. Bone mineral density and laboratory markers of bone metabolism were measured to identify underlying causes of the stress fracture. Consolidation of the traumatic fracture fixed with interlocking IM nail was re-evaluated with a radiograph of the fracture site. **Results** The stress fracture was seen off the IM nail on MRI scans. Osteoporosis was diagnosed with bone densitometry using dual energy X-ray absorptiometry, and deoxypyridinoline, a bone resorption marker and vitamin D deficiency were identified with laboratory tests. No signs of fracture union were seen radiologically. **Conclusion** A stress fracture of the distal tibial metaepiphysis detected 3 months after a tibial shaft fracture fixed with interlocking IM nail can be considered an insufficiency fracture caused by primary (idiopathic) systemic osteoporosis that was asymptomatic prior to the high-energy injury.

Keywords: osteoporosis, fracture, intramedullary nailing, alfacalcidol, stress fracture**АКТУАЛЬНОСТЬ**

Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием – широко используемый метод лечения переломов большеберцовой и бедренной костей. Перестроечные переломы, как одно из крайне редких осложнений этого метода, описаны только при остеосинтезе бедренной кости [1]. Нам не встретилось описание подобного осложнения при переломах большеберцовой кости. В то же время перестроечные переломы большеберцовой кости, возникающие без травмы, нередко встречаются у спортсменов и военнослужащих и согласно существующим представлениям [2] различаются как «усталостные» или как переломы «недостаточности».

В ранее опубликованных работах [3] появление перестроечных переломов после остеосинтеза с блокированием посттравматических переломов бедренной

кости связывают не только с техническими ошибками оперативного лечения, но и предсуществующими факторами, которые могли стать их причиной. В этой связи, представляется актуальной демонстрация случая перестроечного перелома дистального метаэпифиза большеберцовой кости после блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза посттравматического перелома у пациента с системным остеопорозом, который клинически до травмы не проявлялся.

Цель работы. Демонстрация возможности развития перестроечного перелома после адекватного остеосинтеза с блокированием посттравматического перелома как следствия системного остеопороза, до травмы протекавшего без клинической манифестации.

Криворотко М.С., Родионова С.С., Буклемишев Ю.В. Перестроечный перелом дистального метаэпифиза большеберцовой кости как редкое осложнение интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием // Гений ортопедии. 2020. Т. 26, № 4. С. 579-584. DOI 10.18019/1028-4427-2020-26-4-579-584

Krivorotko M.S., Rodionova S.S., Buklemishev Yu.V. Stress fracture of the distal tibial metaepiphysis as a rare complication of interlocking intramedullary nailing. *Genij Ortopedii*, 2020, vol. 26, no 4, pp. 579-584. DOI 10.18019/1028-4427-2020-26-4-579-584

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациент 43 лет обратился в НМИЦ ТО с жалобами на боль и отек в области левостопного сустава.

В анамнезе – травма, которая произошла 3 месяца назад (04.08.2019) во время катания на горных лыжах. Тогда же рентгенологически диагностирован «закрытый оскольчатый перелом большеберцовой кости слева на границе средней и нижней трети» (рис. 1) и выполнен (07.08.2019) интрамедуллярный остеосинтез левой большеберцовой кости с блокированием (DePuy Synthes Expert). В послеоперационном периоде рекомендована ходьба с помощью двух костылей в течение двух месяцев с постепенным увеличением нагрузки на оперированную конечность. Однако пациент через месяц после операции самовольно перешел на ходьбу с тростью, несмотря на то, что сохранялась боль как в области перелома, так и в икроножной мышце. Через 2 недели в связи с усилением боли по ходу большеберцовой кости вновь стал передвигаться

с помощью двух костылей. Через 2 месяца по месту проведения хирургического вмешательства выполнена рентгенография области перелома (рис. 2). Стояние отломков расценено как удовлетворительное. Сохраняющийся отек голени, включая голеностопный сустав, и боли в икроножной мышце не были приняты во внимание. Через 3 месяца, в связи с жалобами на боль и отек в области голеностопного сустава, обращается в НМИЦ ТО.

При осмотре: пациент правильного телосложения, рост 185 см, вес 80 кг, ИМТ 23,37 кг/м², абсолютная длина левой нижней конечности (сторона перелома) меньше правой в пределах одного сантиметра. Умеренный отек области голеностопного сустава (окружность левого голеностопного сустава составила 240 мм, правого 215 мм). Объем движений в суставе не изменен, болезненность появляется только в крайних положениях сгибания и разгибания.



Рис. 1. Рентгенограммы голени, выполненные после травмы. DS: оскольчатый перелом большеберцовой кости слева на границе средней и нижней третей



Рис. 2. Рентгенограммы голени, выполненные через 2 месяца после оперативного лечения. Стояние отломков удовлетворительное, признаки консолидации отсутствуют

РЕЗУЛЬТАТЫ

На рентгенограммах, выполненных в день обращения (рис. 3), четко прослеживалась зона перелома, признаки консолидации выражены слабо, кроме того, в дистальном метаэпифизе, ниже интрамедуллярного штифта, выявлена горизонтальная зона разрежения костной ткани (рис. 3), которая расценена как «перестроечный перелом».

С учетом выявленных на рентгенограмме признаков замедленной консолидации перелома пациенту рекомендована динамизация металлоконструкции (проксимальный блокирующий винт удален 18.11.2019) и назначено магнитно-резонансное исследование (МРТ) для подтверждения наличия перестроечного перелома в дистальном метаэпифизе. На МРТ на границе метафиза и эпифиза большеберцовой кости (больше в латеральном отделе) выявлен линейный гипоинтенсивный сигнал на T1 ВИ (рис. 4) и гиперинтенсивный сигнал на STIR ВИ (рис. 4). Эти данные стали основанием для заключения «начальная стадия перегрузочного перелома латеральной поверхности дистального метаэпифиза большеберцовой кости слева».

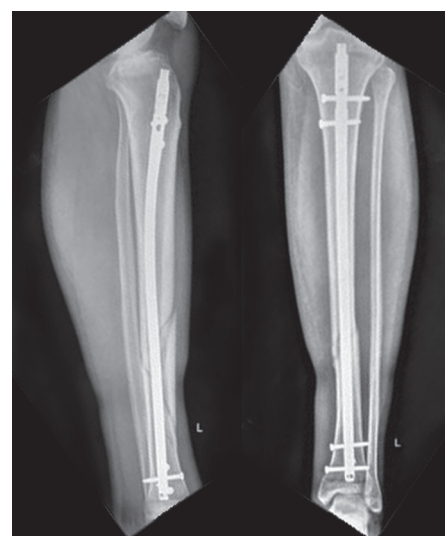


Рис. 3. Рентгенограммы голени, выполненные при обращении в НМИЦ ТО через 3 месяца после операции. В зоне перелома признаки консолидации отсутствуют. В метаэпифизе выявлена зона разрежения

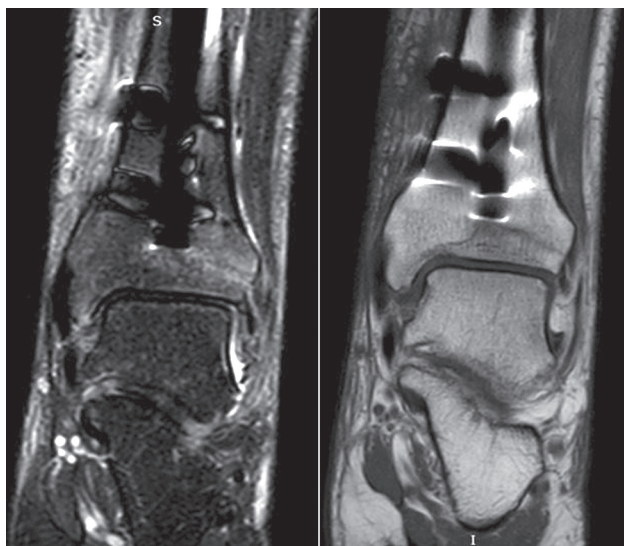


Рис. 4. МРТ голенистоного сустава. Линейный гипоинтенсивный сигнал на T1 ВИ (справа) и гиперинтенсивный сигнал на STIR ВИ на границе эпифиза и метафиза (слева)

Для уточнения причины возникновения перестроечного перелома пациенту дополнительно проведена рентгеновская денситометрия (ДХА) и лабораторные исследования (оценка показателей кальциево-фосфорного обмена, уровень маркеров ремоделирования костной ткани).

По результатам ДХА (с учетом возраста пациента использовался Z-критерий) максимальная потеря минеральной плотности костной ткани (МПК) в поясничном отделе позвоночника достигала -2,5 SD, в шейке бедренной кости дефицит МПК был менее выражен (табл. 1) и преобладал на стороне перелома. Выявленные при денситометрии отклонения с учетом того, что перелом в метаэпифизе большеберцовой кости не связан с травмой (отсутствовал на рентгенограммах, выполненных спустя 2 месяца после травмы), стали основанием для постановки диагноза «Остеопороз». Повышение концентрации маркера резорбции (табл. 2) в анализах мочи, отмеченное в это же время, могло быть проявлением как остеопороза (высокооборотный), так и следствием замедленной консолидации посттравматического перелома [4].

Так как у пациента не выявлено каких-либо заболеваний, способных оказывать влияние на метаболизм костной ткани, и исключен гипогонадизм (дополнительно проведено исследование половых гормонов), остеопороз был расценен как «первичный идиопатический». Замедленная консолидация диафизарного перелома и развитие перестроечного перелома (перелом «недостаточности» дистальнее интрамедуллярного штифта расценены как осложнения первичного остеопороза, который до травмы не проявлялся клинически. Пациенту дополнительно к разгрузке конечности назначено лечение остеопороза (альфакальцитрол, препараты кальция).

Таблица 1

Результаты рентгеновской денситометрии

Область		BMD (г/см ²)	T-критерий	Z-критерий	%
L1-L4		1,001	-1,8	-1,8	82
L1		0,952	-1,7	-1,7	82
L2		1,079	-1,3	-1,3	87
L3		1,043	-1,6	-1,6	84
L4		0,933	-2,6	-2,5	75
Левая бедренная кость	шейка	0,788	-2,2	-1,8	74
	общая	0,847	-1,9	-1,6	78
Правая бедренная кость	шейка	0,909	-1,2	-0,9	85
	общая	0,946	-1,1	-0,8	87

Таблица 2

Результаты лабораторных исследований крови и мочи

Исследуемый параметр	Значение	Референсный интервал
ЩФ	77	55-149
Са	2,53	2,15-2,55
Р	1,02	0,81-1,45
ПТГ	33,5	15-65
OST	27	14-42
ДПИД	9,06	2,3-5,4
25(ОН)D	23,7	< 10 – дефицит
		10-30 – недостаток
		30-100 – норма
		> 100 – избыток
Тестостерон	4,0	2,49-8,36
Свободный тестостерон	12,78	4,5-42,00
Глобулин, связывающий половые гормоны	29	13-71
Лютеинизирующий гормон	6,1	1,7-8,6
Фолликулостимулирующий гормон	3,28	1,5-12,4
Пролактин	13,8	4,6-21,4

ОБСУЖДЕНИЕ

Перестроечные переломы костей голени – обычная патология для профессиональных спортсменов и

служащих армии [2]. По патогенезу различают «усталостные переломы» и «переломы недостаточности»:

первые подразумевают в своем генезе наличие длительных осевых нагрузок, вторые – каких-либо метаболических нарушений со стороны костной ткани [5].

«Усталостные переломы» формируются при многократной повторяющейся субмаксимальной нагрузке, что как раз и имеет место у солдат и профессиональных спортсменов. Избыточная нагрузка на кость в этих случаях ведет к своеобразной патофизиологической «петле» формирования микроповреждений трабекул костной ткани, количество которых увеличивается. В силу многократного повторения эти повреждения не успевают восстановиться, присоединяется апоптоз остеоцитов, усиливается остеокластическая резорбция костной ткани, увеличивается порозность прежде всего кортикального слоя, снижается прочность кости, и в этих случаях перелом возникает при минимальной травме или без нее [6].

Перестроечные переломы, обозначаемые как «переломы недостаточности», были описаны у пациентов с остеопорозом [7], несовершенным костеобразованием [8], остеопорозом [9].

Переломы «недостаточности», в отличие от «усталостных», являются следствием обычной нагрузки на «ослабленную» кость. При остеопорозе (как первичном, так и вторичном) в лакунах остеоцитов повышается степень минерализации [10], которая снижает устойчивость к механическому напряжению. Также есть данные, что при остеопорозе нарушение ремоделирования костной ткани, в частности повышение интенсивности резорбции, снижает прочность кости [11].

Данных о перестроечных переломах после блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза большеберцовой кости в литературе не встретилось, поэтому в обсуждаемом клиническом случае мы гипотетически связывали возникновение перелома с несколькими факторами:

- возможной связью перелома с механическим действием штифта (stress riser) [12];
- в связи с перегрузкой конечности из-за нарушения ортопедического режима;
- наличием исходного нарушения метаболизма костной ткани (остеопороз, остеопения).

По данным литературы, основные осложнения интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием посттравматических переломов большеберцовой кости связаны с болью в месте введения гвоздя из-за развития пателло-фemorального артроза (при супрапателлярном доступе) или рубцовых изменений в области места прикрепления собственной связки надколенника (при инфрапателлярном доступе) либо на уровне перелома из-за наличия ротационного смещения отломков [13]. В нашем наблюдении боль беспокоила только в проекции перелома с первых дней после операции, и ее усиление отмечено после проведенной динамизации (через 3 месяца после операции остеосинтеза). Боль в области голеностопного сустава (вблизи или даже в проекции перестроечного перелома) появилась не сразу после травмы, хотя точное время пациент указать не может, и усилилась в течение последнего месяца. В связи с чем возникает закономерный вопрос о связи боли и перестроечного перелома с механическим действием штифта (stress riser), но такие клинические случаи описаны при остеосинтезе с блокированием только переломов

бедренной кости. Причем перестроечные переломы типа stress riser локализовались в местах проведения стопорных винтов, которые в период статической блокировки повышали напряжение в кортикальной кости выше и ниже посттравматического перелома. В этих случаях [12] перестроечные переломы наблюдались в межвертельной или надмыщелковой области бедренной кости (в местах проведения стопорных винтов). В нашем наблюдении локализация перелома исключает его развитие как проявление stress riser.

Что касается возможной связи перестроечного перелома с нарушением ортопедического режима, то, действительно, пациент прекратил разгрузку с помощью двух костылей через 1 месяц после операции, но усиление боли заставило вернуться к разгрузке конечности через 2 недели. Таким образом, повышение нагрузки на оперированную конечность было кратковременным и возобновление ходьбы с помощью двух костылей снизило интенсивность боли до ранее существующего уровня.

Полагаем, что ключевую роль в развитии перестроечного перелома в наблюдаемом случае играет системный остеопороз, представляющий собой фундамент для различных патологических процессов в костной ткани, связанных с дефицитом МПК и нарушениями ремоделирования [14, 15]. У наблюдаемого пациента влияние остеопороза проявилось, прежде всего, в замедленной консолидации посттравматического перелома большеберцовой кости – спустя 3 месяца после остеосинтеза, несмотря на удовлетворительный контакт отломков и стабильность фиксатора признаки образования костной мозоли отсутствовали. Возможность нарушения консолидации перелома при остеопорозе связывают, в том числе, с нарушением баланса прочности кортикальной и спонгиозной кости на фоне ее низкой минеральной плотности [16].

Существование первичного остеопороза у мужчин в настоящее время общеизвестно. Тем не менее, при обсуждении факторов риска развития заболевания отсутствует отчетливая характеристика роли отдельных факторов в патогенезе формирования дефицита МПК и переломов на этом фоне. Чаще всего обсуждаются такие же, как и у женщин, факторы риска: возраст, вредные привычки (курение и злоупотребление алкоголем), нарушение формирования пиковой массы кости вследствие полиморфизма генов, кодирующих продукцию коллагена COL1A1 и VDR рецепторов [17]. Что касается причины остеопороза у наблюдаемого пациента, то отсутствие видимых факторов риска дает основание предположить связь заболевания с нарушением формирования пиковой массы кости, т.е. «педиатрической проблемой». Высокая вероятность проявления таких случаев остеопороза в более позднем возрасте была отмечена ранее [18]. По нашим данным, у мужчин идиопатический остеопороз в этих случаях чаще характеризуется снижением маркеров как резорбции, так и костеобразования.

Выявленное у наблюдаемого пациента увеличение интенсивности резорбции (повышение уровня дезоксиридинолина) спустя 3 месяца после операции свидетельствует о нарушении ремоделирования с преобладанием резорбции над костеобразованием. Дезоксиридинолин (ДПИД) представляет собой гидроксиридиноловые сшивки коллагена, которые разрываются

во время костной резорбции и высвобождаются в кровь и мочу. Маркер является высокоспецифичным для костной ткани, и его повышение отображает высокую интенсивность резорбции [19]. В то же время это увеличение маркера прежде всего может быть связано с посттравматическим переломом большеберцовой кости и последующей операцией остеосинтеза, так как есть данные, что при переломах этой локализации уровень маркеров резорбции увеличивается постепенно, достигая пика к 4-му месяцу [4].

Отмеченная разница в потере МПК в шейках бедренных костей (превышала на величину ошибки метода ДХА и слева выражена больше, чем справа), по всей видимости, обусловлена длительной разгрузкой левой н/к. Известно, что при иммобилизации уже в течение одной недели (при отсутствии метаболической поддержки препаратами витамина Д и кальция) МПК снижается на 1 % [20].

Наличием остеопороза можно объяснить и замедленную консолидацию посттравматического перелома большеберцовой кости после операции интрамедуллярного остеосинтеза с блокированием. Случаи перестроечных переломов без предшествующей травмы и остеосинтеза б/берцовой кости на фоне как первичного, так и вторичного остеопороза были описаны ранее [21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, перестроечный перелом, выявленный в дистальном метаэпифизе большеберцовой кости через 3 месяца после операции остеосинтеза с блокированием посттравматического перелома диафиза большеберцовой кости, является «переломом недостаточности», а фактором риска его развития стал первичный (идиопатический) системный остеопороз,

Исходя из того, что основополагающими при лечении перелома на фоне остеопороза любой локализации являются препараты кальция и колекальциферола/альфакальцидола – как базисная терапия для своевременного формирования прочной костной мозоли [22], пациенту назначен альфакальцидол в комбинации с препаратами кальция. Альфакальцидол, кроме того, рассматривался и как препарат для лечения остеопороза. Использование альфакальцидола для лечения первичного остеопороза у мужчин основывается на известной способности препарата оказывать влияние (в зависимости от ситуации) на оба процесса ремоделирования. В нашем наблюдении мы рассчитывали, прежде всего, на анаболический эффект препарата. Возможность усиления интенсивности костеобразования под влиянием альфакальцидола была показана в экспериментальном исследовании [23]. Авторы отметили, что альфакальцидол *in vivo* подавляет резорбцию кости, не снижая при этом интенсивности костеобразования. Способность альфакальцидола увеличивать массу губчатой и кортикальной кости при идиопатическом остеопорозе у мужчин подтверждена при гистоморфометрическом исследовании повторных биоптатов из крыла подвздошной кости в динамике (до и после проведенного лечения альфакальцидолом) [24].

который протекал бессимптомно до получения высокоэнергетической травмы. Напряженное метаболическое состояние, вызванное посттравматическим переломом, на патологическом фоне (остеопороз) не только не завершается своевременной консолидацией этого перелома, но и может стать причиной «перестроечного перелома недостаточности».

ЛИТЕРАТУРА

1. Biomechanical evaluation of the risk of secondary fracture around short versus long cephalomedullary nails / W.E. Daner III, J.R. Owen, J.S. Wayne, R.B. Graves, M.C. Willis Jr. // Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2017. Vol. 27, No 8. P. 1103–1108. DOI: 10.1007/s00590-017-1989-6
2. Patel D.S., Roth M., Kapil N. Stress fractures: diagnosis, treatment, and prevention // Am. Fam. Physician. 2011. Vol. 83, No 1. P. 39–46.
3. Beals R.K., Tower S.S. Periprosthetic fractures of the femur. An analysis of 93 fractures // Clin. Orthop. Relat. Res. 1996. No 327. P. 238–246. DOI: 10.1097/00003086-199606000-00029
4. Effect of fracture on bone turnover markers: a longitudinal study comparing marker levels before and after injury in 113 elderly women / K.K. Ivaska, P. Gerdhem, K. Akesson, P. Garnero, K.J. Obrant // J. Bone Miner. Res. 2007. Vol. 22, No 8. P. 1155–1164. DOI: 10.1359/jbmr.070505
5. Stress fractures: pathophysiology, clinical presentation, imaging features, and treatment options / G.R. Matcuk Jr., S.R. Mahanty, M.R. Skalski, D.B. Patel, E.A. White, C.J. Gottsegen // Emerg. Radiol. 2016. Vol. 23, No 4. P. 365–375. DOI: 10.1007/s10140-016-1390-5
6. The role of adaptive bone formation in the etiology of stress fracture / J.M. Hughes, K.L. Popp, R. Yanovich, M.L. Bouxsein, R.W. Matheny Jr. // Exp. Biol. Med. (Maywood). 2017. Vol. 242, No 9. P. 897–906. DOI: 10.1177/1535370216661646
7. Prevalence and clinical outcomes of hip fractures and subchondral insufficiency fractures of the femoral head in patients with tumour-induced osteomalacia / H. Kobayashi, N. Ito, T. Akiyama, T. Okuma, Y. Kinoshita, M. Ikegami, Y. Shinoda, S. Fukumoto, S. Tanaka, H. Kawano // Int. Orthop. 2017. Vol. 41, No 12. P. 2597–2603. DOI: 10.1007/s00264-017-3610-3
8. Accumulation of microdamage and low bone mass in the femoral head as a cause of subchondral insufficiency fracture in a patient with osteogenesis imperfecta / K. Iwata, T. Mashiba, M. Shimamura, T. Miki, T. Yamamoto // J. Bone Miner. Metab. 2019. Vol. 37, No 5. P. 768–772. DOI: 10.1007/s00774-019-01006-y
9. Imaging of Sacral Stress and Insufficiency Fractures / U.J.A. Spiegel, K.J. Schnake, G. Osterhoff, M.J. Scheyerer, B. Ullrich, P. Bula, H. Siekmann // Z. Orthop. Unfall. 2019. Vol. 157, No 2. P. 144–153. DOI: 10.1055/a-0640-8933
10. Increased proportion of hypermineralized osteocyte lacunae in osteoporotic and osteoarthritic human trabecular bone: implications for bone remodeling / V.T. Carpentier, J. Wong, Y. Yeap, C. Gan, P. Sutton-Smith, A. Badii, N.L. Fazzalari, J.S. Kuliwaba // Bone. 2012. Vol. 50, No 3. P. 688–694. DOI: 10.1016/j.bone.2011.11.021
11. Are bone turnover markers associated with volumetric bone density, size, and strength in older men and women? The AGES-Reykjavik Study / E.A. Marques, V. Gudnason, G. Sigurdsson, T. Lang, F. Johannesdottir, K. Siggeirsdottir, L. Launer, G. Eiriksdottir, T.B. Harris // Osteoporos. Int. 2016. Vol. 27, No 5. P. 1765–1776. DOI: 10.1007/s00198-015-3442-1
12. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part III: Long-term effects of static interlocking fixation / R.J. Brumback, T.S. Ellison, A. Poka, G.H. Bathon, A.R. Burgess // J. Bone Joint Surg. Am. 1992. Vol. 74, No 1. P. 106–112.
13. Knee pain and associated complications after intramedullary nailing of tibial shaft fracture / N. Erin-Madsen, T.K. Aasvang, B. Viberg, T. Bloch, M. Brix, P.T. Tengberg // Dan. Med. J. 2019. Vol. 66, No 8. P. A5554.
14. Значение минеральной плотности и показателей качества костной ткани в обеспечении её прочности при остеопорозе / А.К. Морозов, С.С. Родионова, А.Ф. Колондаев, М.А. Макаров, Н.С. Гаврюшенко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2001. № 2. С. 76–80.
15. Increased falling as a risk factor for fracture among older women: the study of osteoporotic fractures / A.V. Schwartz, M.C. Nevitt, B.W. Brown Jr., J.L. Kelsey // Am. J. Epidemiol. 2005. Vol. 161, No 2. P. 180–185. DOI: 10.1093/aje/kwi023

16. Effect of cortical thickness and cancellous bone density on the holding strength of internal fixator screws / J. Seebeck, J. Goldhahn, H. Städele, P. Messmer, M.M. Morlock, E. Schneider // J. Orthop. Res. 2004. Vol. 22, No 6. P. 1237-1242. DOI: 10.1016/j.orthres.2004.04.001
17. Impact of Age, Gender, and Body Composition on Bone Quality in an Adult Population From the Middle Areas of China / Z. Ding, Y. Chen, Y. Xu, X. Zhou, Y. Xu, Z. Ma, Y. Sun // J. Clin. Densitom. 2018. Vol. 21, No 1. P. 83-90. DOI: 10.1016/j.jocd.2016.11.001
18. Lim J.S. Pediatric dual-energy X-ray absorptiometry: interpretation and clinical and research application // Korean J. Pediatr. 2010. Vol. 53, No 3. P. 286-293. DOI: 10.3345/kjp.2010.53.3.286
19. Побел Е.А., Бенгус Л.М., Дедух Н.В. Маркеры костного метаболизма при сращении переломов длинных костей // Остеопороз и остеопатии. 2012. Т. 15, № 2. С. 25-32.
20. Делягин В.М. Снижение костной плотности в разные возрастные периоды (многогранность проблемы) // Медицинский совет. 2012. № 2. С. 94-99.
21. Insufficiency fractures of the distal tibiae / N. Miyakoshi, K. Sato, H. Murai, Y. Tamura // J. Orthop. Sci. 2000. Vol. 5, No 1. P. 71-74. DOI: 10.1007/s007760050011
22. Патологические переломы, осложняющие остеопороз. МКБ 10: M80.1/M80.2/M80.3/M80.4/M80.5/M80.8/M80.9 : клин. рек. : (утв. Минздравом России). 2018 (пересмотр каждые 3 года). URL: <https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-patologicheskie-perelomy-oslozhnjaiushchie-osteoporoz-utv-minzdravom-rossii/>
23. Alfacalcidol inhibits bone resorption and stimulates formation in an ovariectomized rat model of osteoporosis: distinct actions from estrogen / A. Shiraishi, S. Takeda, T. Masaki, Y. Higuchi, Y. Uchiyama, N. Kubodera, K. Sato, K. Ikeda, T. Nakamura, T. Matsumoto, E. Ogata // J. Bone Miner. Res. 2000. Vol. 15, No 4. P. 770-779. DOI: 10.1359/jbmr.2000.15.4.770
24. Rodionova S.S., Kolondae A.F., Mukhina L.I. Three years results of alfacalcidol use in patients with osteoporosis // Osteoporosis Inter. 1998. Vol. 8, No Suppl. 3.

Рукопись поступила 28.01.2020

Сведения об авторах:

1. Криворотко Михаил Сергеевич,
ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России,
г. Москва, Россия
2. Родионова Светлана Семеновна, д. м. н., профессор,
ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России,
г. Москва, Россия,
Email: rod06@inbox.ru
3. Буклемишев Юрий Витальевич,
ФГБУ «НМИЦ ТО им. Н.Н. Приорова» Минздрава России,
г. Москва, Россия

Information about the authors:

1. Mikhail S. Krivorotko, M.D.,
National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics
n.a. N.N. Priorov, Moscow, Russian Federation
2. Svetlana S. Rodionova, M.D., Ph.D., Professor,
National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics
n.a. N.N. Priorov, Moscow, Russian Federation,
Email: rod06@inbox.ru
3. Yuri V. Buklemishev, M.D.,
National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics
n.a. N.N. Priorov, Moscow, Russian Federation