

К.М. Бадыкова¹, Ю.С. Китаева², Е.А. Праскурничий¹, Е.В. Кузнецова³, М.А. Бутусова¹, В.С. Блинов⁴

ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМА ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА, АССОЦИИРОВАННОГО С ГЕМОБЛАСТОЗОМ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

¹ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва²Отдел анализа и стратегического планирования центра общественного здоровья и медицинской профилактики
ФМБА России, Москва, Россия³Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Уральский
государственный медицинский университет Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Екатеринбург, Россия⁴Верхнепышминская ЦГБ им. П.Д. Бородин, г. Верхняя Пышма, Россия

Контактное лицо: Бадыкова Ксения Михайловна: badykova.gem@gmail.com

Резюме

Остеопороз может развиваться при различных состояниях. Сегодня данная патология всё больше приобретает медико-социальное значение и распространяется на контингент молодого возраста. Важным патогенетическим звеном медикаментозно-индуцированного остеопороза выступает патогенетическая терапия при лечении гемобластозов, например острого миелоидного лейкоза. На состояние костной ткани при этом оказывает влияние течение основного заболевания, токсическое действие химиопрепаратов, что способствует повышению активности остеорезорбтивных процессов. Проблема развития остеопороза у пациентов с острым миелоидным лейкозом после курсов высокодозной патогенетической терапии является весьма актуальной. Описан клинический случай пациентки с установленным диагнозом острого миелоидного лейкоза, получившей индукционные курсы химиотерапии с развившимся на фоне проведенного лечения закрытым медиальным переломом шейки правой бедренной кости. После свершившегося перелома пациентка получила аллогенную трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток. Пациентка получала иммуносупрессивную терапию в рамках профилактики реакции «трансплантат против хозяина». После трансплантации пациентке было выполнено тотальное цементное эндопротезирование правого тазобедренного сустава. Оценка состояния костной ткани в данном случае производилась с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, согласно которой у пациентки наблюдается остеопения/остеопороз. Несмотря на тяжесть основного заболевания, проведенную аллогенную трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток и продолжающуюся иммуносупрессивную терапию, пациентка перенесла оперативное вмешательство удовлетворительно, без развития осложнений. Данный клинический случай показывает важность ранней диагностики и своевременного начала профилактики остеопороза у данной категории пациентов с целью предупреждения развития тяжелых осложнений.

Ключевые слова: острый миелоидный лейкоз, остеопороз, денситометрия, патологический перелом, аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток

Для цитирования: Бадыкова К.М., Китаева Ю.С., Праскурничий Е.А., Кузнецова Е.В., Бутусова М.А., Блинов В.С. Этапное лечение перелома шейки бедренной кости на фоне остеопороза, ассоциированного с гемобластозом: описание клинического наблюдения // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2025. №1. С. 42–48. DOI: 10.33266/2782-6430-2025-1-42-48

К.М. Badykova¹, Y.S. Kitaeva², E.A. Praskurnichij¹, E.V. Kuznecova³, M.A. Butusova¹, V.S. Blinov⁴

Staged Treatment of a Femoral Neck Fracture Due to Osteoporosis Associated with Hemoblastosis: Description of a Clinical Case Study

¹International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia²Department of Analysis and Strategic Planning of the Center for Public Health and Medical Prevention
of the FMBA of Russia, Moscow, Russia³Ural State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Ekaterinburg, Russia⁴Verkhnepyshminskaya Central City Hospital named after P.D. Borodin, Sverdlovsk Region, Russia

Contact person: Badykova Kseniya Mikhaylovna: t_astrelina@mail.ru

Abstract

Osteoporosis can develop from a variety of conditions. Today, this pathology is increasingly acquiring medical and social significance and is spreading to young people. An important pathogenetic link in drug-induced osteoporosis is pathogenetic therapy in the treatment of hematologic malignancies, such as acute myeloid leukemia. The condition of the bone tissue is influenced by the course of the underlying disease and the toxic effect of chemotherapy, which helps to increase the activity of osteoresorptive processes. The problem of the development of osteoporosis in patients with acute myeloid leukemia after courses of high-dose pathogenetic therapy is very relevant. We describe a clinical case of a patient diagnosed with acute myeloid leukemia who received induction courses of chemotherapy and developed a closed medial fracture of the right femoral neck as a result of treatment. After the fracture, the patient received an allogeneic hematopoietic stem cell transplant. The patient received immunosuppressive therapy as part of the prevention of graft-versus-host disease. After transplantation, the

patient underwent cemented total hip arthroplasty of the right hip joint. The bone tissue condition in this case was assessed using dual-energy X-ray absorptiometry, according to which the patient had osteopenia/osteoporosis. Despite the severity of the underlying disease, allogeneic hematopoietic stem cell transplantation and ongoing immunosuppressive therapy, the patient underwent surgery satisfactorily, without complications. This clinical case shows the importance of early diagnosis and timely initiation of osteoporosis prevention in this category of patients in order to prevent the development of severe complications.

Keywords: *acute myeloid leukemia, osteoporosis, densitometry, pathological fracture, allogeneic hematopoietic stem cell transplantation*

For citation: Badykova KM, Kitaeva YS, Praskurnichij EA, Kuznecova EV, Butusova MA, Blinov VS. Staged Treatment of a Femoral Neck Fracture Due to Osteoporosis Associated with Hemoblastosis: Description of a Clinical Case Study. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2025.1:42-48. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2025-1-42-48

Введение

Остеопороз до недавнего времени рассматривался в основном в структуре гериатрической проблематики [1]. Однако, в настоящее время данная патология всё больше приобретает медико-социальное значение, распространяясь на контингент молодого возраста, охватывая при этом как для женскую, так и мужскую части населения [2]. Остеопоротический процесс может развиваться при различных состояниях: ревматических, эндокринных, онкогематологических заболеваниях, а также выступать как осложнение при приеме некоторых медикаментозных средств (глюкокортикостероиды, аналоги рилизинг гормона, тиреоидные гормоны, иммунодепрессанты и др.) [3].

Снижение минеральной плотности костной ткани (МПК) у лиц молодого возраста до остеопении/остеопороза по данным литературы может рассматриваться как «медикаментозно-индуцированный остеопороз», связанный с фармакотерапией [3,4]. К сожалению, не учитываются последствия влияния медикаментозных препаратов на метаболизм костной ткани, и патологический процесс диагностируется в более позднем периоде, чаще всего, когда он уже манифестирует первым спонтанным переломом.

Важным патогенетическим звеном медикаментозно-индуцированного остеопороза выступает индукция эстрогенового и андрогенового дефицита, развивающихся под влиянием соответствующей терапии, и, в свою очередь, оказывающих негативное влияние на характеристики костной ткани, снижая ее плотность и повышая риск развития остеопоротических переломов. В силу ряда особенностей патогенетической терапии и её интенсивности подобная ситуация нередко имеет место при лечении гемобластозов.

Острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) относится к группе наиболее тяжелым формам онкогематологических заболеваний, характеризующийся замещением нормального костномозгового кроветворения лейкоэмическими бластными клетками [5].

Остеопороз у лиц с ОМЛ может быть, как первичным, так и вторичным по отношению к основному патологическому процессу, диагноз которого может быть трудно установить. Этиологические факторы, ответственные за формирование остеопороза, вторичные по отношению к заболеванию, включают длительную неподвижность, изменение пищевого статуса, а также гормональные нарушения. В редких

случаях это может быть проявлением ОМЛ. По данным немногочисленных литературных источников, зарегистрированные случаи переломов костей, связанных с ОМЛ, происходят во время проведения курсов высокодозной химиотерапии (ВДХТ), а не при появлении первых симптомов острого лейкоза.

Проведение ВДХТ и трансплантации аллогенных стволовых гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) позволяют значительно улучшить прогноз пациентов с ОМЛ, особенно у лиц моложе 60 лет [6]. Однако, согласно данным некоторых исследований, общая 5-летняя выживаемость у данной категории пациентов не превышает 20—25% [7]. Выбор тактики терапии при этом, а также прогноз для пациента определяется его возрастом, общим соматическим статусом и наличием сопутствующих заболеваний, а также цитогенетическими и молекулярными характеристиками варианта заболевания [5,7].

Применение современных протоколов ВДХТ оказывает значимое влияние на состояние различных органов и систем организма, нарушая их нормальное функционирование [8,9]. Одним из осложнений острого лейкоза и проводимой химиотерапии является патология опорно-двигательного аппарата, а именно снижение МПК с развитием тяжелых низкодозергетических переломов в дальнейшем [9-12]. Снижение МПК у пациентов с ОМЛ в клинической практике описана весьма редко и, вероятно, носит многофакторный характер [11,13]. На состояние костной ткани оказывает влияние течение основного заболевания, а кроме того, токсическое действие химиопрепаратов индуцирует нарушение баланса костного метаболизма, способствуя повышению активности остеорезорбтивных процессов, вызывающих, в свою очередь, развитие остеопороза и остеопоротических переломов [11]. Наконец, остеопоротический процесс у данной категории лиц формируется в том числе в результате нарушений гормонального фона, фосфорно-кальциевого обмена, а также нарушения микро и макроэлементов [14]. Таким образом, проблема снижения МПК у пациентов с ОМЛ, получивших курсы ВДХТ, является весьма актуальной на сегодняшний день [10-12].

Клиническое наблюдение

Пациентка З., 1967 года рождения, в октябре 2021 г. поступила в отделение гематологии с жалобами на одышку при физической нагрузке, выраженную общую слабость. Из анамнеза заболевания

было известно, что в августе 2021 г. у пациентки появилась выраженная общая слабость, одышка при незначительных физических нагрузках. С октября отметила нарастание слабости, снижение артериального давления до 80/60 мм. рт. ст., головокружение. При обследовании по месту жительства в общем анализе периферической крови (ОАК) была выявлена тяжелая нормохромная нормоцитарная анемия (до 65 г/л), лейкоцитоз (до $16 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($88 \times 10^9/\text{л}$).

Пациентка была направлена к гематологу для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения, где в ОАК сохранялась тяжелая анемия (75 г/л), лейкоцитоз (16 тыс/мкл), тромбоцитопения (89 тыс/мкл). Проведено цитологическое и цитохимическое, цитогенетическое и молекулярно-генетическое исследование костного мозга, а также иммунофенотипирование.

В результате цитологического исследования (06.10.2021г.) диагностирован бластоз костного мозга (65% бластных клеток). По данным цитохимического исследования (06.10.2024г.) выявлены крупногранулярные липиды в 52% бластных клеток, мелкогранулярный гликоген обнаружен в 24% бластных клеток, диффузный в 6%. При проведении иммунофенотипического исследования (06.10.2024) опухолевых клеток костного мозга обнаружен фенотип ОМЛ (CD45+ CD34+ CD117+ CD33+ CD13+ CD64+ CD14+ CD15+ CD11a+ MPO+ CD45+HLA-DR+Lysozyme). У пациентки при проведении цитогенетического исследования не выявлено аномалий кариотипа (генотип 46, XX (06.10.2024 г.)). По результатам молекулярно-генетического исследования обнаружена мутация FLT3-ITD.

Проведенное обследование позволило установить пациентке окончательный диагноз «Острый миелобластный лейкоз, М4 по FAB, генотип 46, XX. Дебют от октября 2021 г.».

С учетом морфологии опухолевого процесса, наличия маркеров ОМЛ, возраста пациентки, ее соматического статуса и отсутствия тяжелых сопутствующих заболеваний, было принято решение начать лечение по протоколу AML-21 – «Российское проспективное многоцентровое рандомизированное контролируемое клиническое исследование по оценке роли алло-ТГСК в первой полной ремиссии, МОБ-негативной после первого курса, у больных ОМЛ в возрасте моложе 60 лет».

С 15.10.2021 г. по 21.10.2021г. проведен 1-й индукционный курс ПХТ. По результатам рестадирования после 1 курса ВДХТ было выполнено цитологическое исследование костного мозга, в результате которого не достигнуто костномозговой ремиссии. Пациентке проведен 2-й индукционный курс ВДХТ с 25.11.2021г. по 01.12.2021г., по результатам которого констатирована гематологическая ремиссия МОБ-негативная по результатам цитологического и иммунофенотипического исследования костного мозга (28.12.2021г.).

Курсы ВДХТ сопровождались периодами миелотоксического агранулоцитоза, осложненными

инфекционными заболеваниями (мукозит слизистой полости рта, энтеропатия, острый бронхит, герпетическая инфекция), фебрильной лихорадкой с разрешением на фоне применения антибактериальной, противовирусной и противогрибковой терапии.

19.12.2021 г. пациентка упала (падение с высоты собственного роста) около кровати, после чего развивается резкий болевой синдром в области правой бедренной кости. При осмотре подвижность в суставах сохранена в полном объеме за исключением правого тазобедренного, движения в котором резко болезненны, осуществляются в значительно сниженном объеме. Кожные покровы над областью тазобедренного сустава не изменены. В области передней верхней подвздошной ости справа определяется выраженная болезненность, отечность. Паховая область справа при пальпации болезненна. Амплитуда движений в правом тазобедренном суставе уменьшена (сгибание до 20° , разгибание 20° , отведение 30° , ротация прямой ноги в тазобедренном суставе 12° , ротация ноги, согнутой в тазобедренном суставе 50°), движения болезненны. На аналоговой рентгенограмме от 19.12.2021г. проксимальных отделов правой бедренной кости в прямой проекции определяется перелом основания шейки бедренной кости со смещением шейки и головки каудальнее, дистального отломка - краниальнее. Констатирован перелом шейки правой бедренной кости, тип B2.1 по АО (базицервикальный) (рис.1).

Травматологом рекомендована консервативная терапия. С учетом основного заболевания, миелотоксического агранулоцитоза проведение эндопротезирования правого тазобедренного сустава в данный момент противопоказано.

С учетом достижения пациенткой клинико-гематологической ремиссии, МОБ-негативной,



Рис. 1. Рентгенограмма перелома шейки правого тазобедренного сустава от 19.12.2021г.

Fig. 1. X-ray of a fracture of the neck of the right hip joint dated December 19, 2021



Рис. 2. Рентгенограмма правого тазобедренного сустава после тотального цементного эндопротезирования протезом Implantcast от 23.11.2023 г.

Fig. 2. X-ray of the right hip joint after total cemented endoprosthesis with the Implantcast prosthesis dated November 23, 2023

наличия неблагоприятного молекулярно-генетического прогноза, возраста, отсутствия тяжелой сопутствующей патологии, наличия родственного частично совместимого донора, пациентке показано проведение аллотГСК.

По данным HLA-типирования высокого разрешения пациентка имеет гаплогидентичный набор генетических локусов с дочерью. Было проведено кондиционирование по схеме «Bu10+Flu» (бусульфан 10+флударабин) с последующей иммуносупрессивной терапией с применением циклофосфана в комбинации с ингибитором кальциневрина и микофенолата мофетиллом.

С 05.04.2022 г. по 10.04.2022 г. пациентке было проведено кондиционирование «Bu10+Flu» с выполнением 14.04.2022 родственной HLA-гаплогидентичной аллотГСК от дочери в суммарной дозе $4,46 \times 10^6$ CD34+ клеток/кг массы тела реципиента. Иммуносупрессивная терапия проводилась по схеме: циклофосфан мг на +3 и +4 сутки после аллотГСК; ингибитор кальциневрина с +5 дня после аллотГСК; микофенолата мофетил с +5 дня после аллотГСК.

На фоне выполненной аллотГСК пациентке проводилась терапия профилактической деконтаминации, профилактика веноокклюзионной болезни, терапия инфекционных осложнений посредством антибактериальных, противовирусных, антимикотических средств. Гемопоз был восстановлен на +26 сутки после проведения аллотГСК. После аллотГСК у пациентки сохраняется гематологическая МОБ-негативная ремиссия, констатированная по результатам цитологического и иммунофенотипического исследования костного мозга (20.05.2022г.).

В мае 2022 г. пациентке была проведена оценка состояния костной ткани с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) с расчетом таких показателей как МПК, Т-критерий, Z-критерий, а также рассчитан трабекулярный костный индекс (ТКИ) для верификации риска развития низкоэнергетических переломов.

По результатам денситометрии (май 2022 г.) у пациентки после проведения патогенетической терапии выявлено снижение МПК до степени остеопороза в области проксимального отдела бедра и шейки бедренной кости. Наблюдается снижение Z-критерия до уровня остеопении/остеопороза на уровне проксимального отдела бедра. Снижение Т-критерия отмечено на уровне проксимального отдела бедра, что соответствует степени остеопении и на уровне шейки бедренной кости – степени остеопороза. Для оценки риска низкоэнергетических переломов определен ТКИ, результат которого в области поясничного отдела позвоночника, составил 1.31, что соответствует умеренному риску развития низкоэнергетических переломов у пациентки с ОМЛ после патогенетической терапии.

После аллотГСК на фоне приема иммуносупрессивной терапии (ингибитором кальциневрина) у пациентки развилась хроническая реакция трансплантат против хозяина (РТПХ) кожи 2 степени, печени 1 степени.

Назначена профилактическая терапия препаратами кальция и витамина Д3, начата терапия лекарственным препаратом, замедляющим костную резорбцию (золендроновая кислота).

В мае 2023г. пациентке отменена иммуносупрессивная терапия, кожные проявления хронической РТПХ – без отрицательной динамики. Консультирована травматологом, определены показания для проведения оперативного лечения перелома. В сентябре 2023г. выполнено тотальное цементное эндопротезирование правого тазобедренного сустава протезом Implantcast (пара терния металл-полиэтилен). В послеоперационном периоде проводилась противовоспалительная терапия, профилактика тромбоэмболических осложнений. При проведении контрольной аналоговой рентгенограммы костей таза в прямой проекции определяется состояние после эндопротезирования правого тазобедренного сустава. Ножка протеза определяется полностью в ложе в костномозговом

канале, не смещена. Вертлужный компонент протеза установлен удовлетворительно, без смещения. Наблюдается состояние после эндопротезирования правого тазобедренного сустава. (рис. 2).

В настоящее время пациентка продолжает реабилитационные мероприятия по восстановлению функции тазобедренного сустава.

Пациентке после проведения стандартной ПХТ и аллоТГСК для оценки состояния костной ткани проводилось DXA-сканирование костей проксимального отдела и шейки бедра, поясничных позвонков с расчетом ТКИ каждые 6 месяцев, при контрольных исследованиях констатируется повышение МПК до 0,8, что соответствует степени остеопении и Т-критерия – до -2,2, что также соответствует степени остеопении. Уровень ТКИ соответствует умеренному риску развития низкоэнергетических переломов (1,32).

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение актуально благодаря неспецифичности клинической картины и нетривиальному направлению диагностического поиска. Вероятно, подобный вариант развития перелома обусловлен специфической лейкозной инфильтрацией костного мозга с замещением ее волокнистой тканью с последующим метапластическим окостенением, проведением ВДХТ и аллоТГСК [15].

Пациенты старшей возрастной группы подвержены развитию такого заболевания как ОМЛ, первично поражающем костный мозг, который содержится в плоских костях и эпифизах длинных трубчатых костей [16]. При этом механизмы влияния опухоли на состояние костной микроархитектоники, помимо возрастных изменений, до сих пор изучен недостаточно.

Существует тесная связь злокачественных опухолей с нарушениями костного метаболизма, что проявляется дисбалансом остеоассоциированных ферментов, макро- и микроэлементов, участвующих в патогенезе злокачественной опухоли, и остеопороза, который может осложняться у таких больных патологическими переломами. Изменения костного метаболизма могут усугубляться проводимой химиотерапией [11].

Костный метаболизм регулируется системой RANKL/OPG, функционирование которой обусловлено активностью медиаторов остеопротектина (OPG) и лиганда рецептора активатора нуклеарного фактора (RANK) на поверхности клеток. Злокачественные клетки продуцируют ряд цитокинов и факторов роста, стимулирующих работу остеобластов и RANK-L, который при соединении с рецепторами RANK на поверхности незрелых остеокластов индуцирует их созревание, в результате запускается процесс остеорезорбции [13, 17]. При этом высвобождаются биологически активные вещества, которые, в свою очередь, стимулируют пролиферацию опухолевых клеток. Таким образом, формируется «порочный круг» костной деструкции [17].

Помимо прямого токсического действия опухоли, на состояние костной ткани могут оказывать

влияние химиотерапевтические средства, применяющиеся в рамках патогенетического лечения. Пациенты с ОМЛ при сохранном соматическом статусе, отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний получают терапию по протоколу, содержащему высокие дозы цитостатических препаратов групп антиметаболитов и антрациклиновых антибиотиков. При этом, пациенты, получившие аллоТГСК, длительно получают иммуносупрессивную терапию в рамках профилактики реакции «трансплантат против хозяина».

Химиотерапевтические препараты обладают малой избирательностью действия и высокой токсичностью. Применение цитостатиков сопровождается накоплением активных форм кислорода и снижением антиоксидантной защиты с развитием оксидативного стресса, развивающегося не только в опухоли, но и в интактных тканях [18]. Неконтролируемое течение оксидативного стресса может приводить к преобладанию резорбтивных процессов в кости и формированию остеопороза [19]. У женщин отрицательное влияние химиотерапии может быть связано с индуцированной недостаточностью яичников, которая сопровождается быстрой потерей костной массы в первые 6–12 месяцев химиотерапии [20].

У антрациклинов также были продемонстрированы прямые негативные эффекты на костную ткань, связанные с уменьшением числа предшественников остеобластов, а ингибиторы кальциневрина, используемые в качестве иммуносупрессивной терапии, способны подавлять функцию остеобластов и остеокластов [20].

Таким образом, прием некоторых химиотерапевтических препаратов ассоциирован с потерей костной массы, развитием остеопороза и низкоэнергетических переломов. Патогенез нарушения костной микроархитектоники при этом весьма многогранен и до конца не изучен, что открывает широкие возможности для дальнейших исследований.

Особенностью данного клинического случая является развитие остеопороза, осложненного низкоэнергетическим переломом, требующим оперативного лечения, у пациентки с ОМЛ, имеющей неблагоприятный прогноз, на фоне патогенетической терапии. В результате лечения пациенткой была достигнута МОБ-негативная ремиссия. После проведения аллоТГСК, пациентке было выполнено эндопротезирование правого тазобедренного сустава.

Эндопротезирование тазобедренного сустава является высокотехнологичным, сложным, но достаточно эффективным хирургическим вмешательством, позволяющим добиться значимого снижения уровня боли и восстановления функции конечности. Однако, несмотря на высокий уровень положительных результатов, до настоящего времени сохраняется значительный процент различных осложнений [21].

В данном случае, несмотря на тяжесть основного заболевания, проведенную ранее аллоТГСК и продолжающуюся иммуносупрессивную терапию, пациентка перенесла оперативное вмешательство удовлетворительно, без развития осложнений. При

этом, согласно полученным данным денситометрического исследования, у пациентки сохраняется остеопения/остеопороз, согласно значениям МПК и Т-критерия, однако отмечается некоторое улучшение костной микроархитектоники, что отражает расчет нового показателя оценки состояния костной ткани – ТКИ. Пациентка продолжает наблюдение врачами гематологом и травматологом. Планируется дальнейшая оценка состояния костной ткани и проведение профилактических мероприятий, направленных на ограничение снижения МПК.

Заключение

Патогенез развития остеопороза у пациентов с ОМЛ на фоне патогенетической терапии весьма сложен и не изучен на сегодняшний день. Данный клинический случай показывает важность ранней диагностики и своевременного начала профилактики потери МПК для данной категории пациентов с целью предупреждения развития тяжелых осложнений, в том числе переломов, требующих оперативной коррекции, а также значение правильного планирования тактики последней.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Струков В.И., Елистратов Д.Г., Кислов А.И., Струкова-Джоунс О.В., Еремина Н.В., Дерябина Г.П. и др. Остеопороз в гериатрической практике. Врач. 2018; 29 (6): 26-30.
2. Положаева И.В., Алиакпаров М.Т. Актуальность проблемы остеопороза в молодом возрасте и его ранней современной диагностики. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2018; (2): 115-120.
3. Остроумова О.Д., Голобородова И.В. Лекарственные средства, прием которых ассоциирован с развитием остеопороза. Фарматека. 2020; (4): 108-118.
4. Остроумова О.Д., Голобородова И.В. Лекарственно-индуцированный остеопороз. Клиническая фармакология и терапия. 2020; 29 (3): 73-79.
5. Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н., ред. Острые лейкозы. Клиническая онкогематология: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра; 2007.
6. Паровичникова Е. Н., Троицкая В. В., Клясова Г. А., Кузьмина Л. А., Соколов А. Н., Парамонова Е. В., и др. Лечение больных острыми миелоидными лейкозами по протоколу российского многоцентрового рандомизированного исследования омл-01.10: результаты координационного центра. Терапевтический архив. 2014; (7): 14-23.
7. Kantarjian H, O'Brien S. Questions regarding frontline therapy of acute myeloid leukemia. Cancer. 2010; 116 (21): 4896-4901.
8. Выхованец Н.Ю., Алёшечкин П.А., Томаш Л.А., Шевченко А.С., Краснянская Л.А., Шулик А.И. Ранние и отдаленные неврологические осложнения химиотерапии в онкологии (обзор литературы). Злокачественные опухоли. 2022; 12 (4): 41-49.
9. Мурашева К. Д. Осложнения химиотерапии. Кардиотоксичность антрациклиновых антибиотиков. FORCIPE. 2021; №S1: 625-626.
10. Балжанова Я. Б., Соркина О. М., Грачев А. Е., Канаева М. Л., Накостоев И. М., Рыжко В. В. и др. Поражение костей при В-клеточном остром лимфобластном лейкозе. Гематология и трансфузиология. 2022; №S2: 159.
11. Думанский Ю. В., Столярова О. Ю., Синяченко О. В., Егудина Е. Д. Костный метаболизм и остеопороз в онкологической практике. Боль. Суставы. Позвоночник. 2015; 3 (19): 5-9.
12. Китаева Ю. С., Бадькова К. М., Праскурничий Е. А. Особенности диагностики острого лимфобластного лейкоза, дебютирующего с поражением костной системы. Описание клинического наблюдения. Сибирское медицинское обозрение. 2024; 3 (147): 97-101.
13. Багрова С. Г., Басин Е.М., Валиев А.К., Деньгина Н.В., Копп М.В., Кутукова С.И. и др. Профилактика и лечение патологии костной ткани при злокачественных новообразованиях. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO. 2022; 12 (3s2): 40-54.
14. Исмаилов С. И., Ходжамбердиева Д. Ш., Рихсиева Н. Т. Остеопороз и низкоэнергетические переломы шейки бедра как осложнение различных эндокринных заболеваний (обзор литературы). Международный эндокринологический журнал. 2013; 5(53): 113-120.
15. Мустафакулова Н.И., Камолова Г.Н., Мирзокаримова Н.С., Абдуллаева С.Н., Холова Ш.К. Прогностическое значение клинко-рентгенологических показателей костно-суставных поражений у пациентов с лейкоемией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019; (3): 262-269.
16. Николаева Л.П., Черданцев Д.В., Хват Н.С. Особенности миелограммы костного мозга трубчатых костей. Современные проблемы науки и образования. 2015; (4).
17. Сковрцова Ю. В., Балашов Д. Н., Масчан А.А. Остеопения и остеопороз после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, особенности нарушений костного минерального обмена у детей. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2016; 4(16): 98-106.
18. Колесниченко Л.С., Лалетин В.С. Влияние противоопухолевых антиметаболитов на систему глутатиона. Боль. Суставы. Позвоночник. 2006; (7): 50-51.
19. Захаров И.С., Колпинский Г.И., Ушакова Г.А., Вавин Г.В. Роль оксидативного стресса в формировании постменопаузального остеопороза. Гинекология. 2014; 16(1): 41-43.
20. Мельниченко Г.А., Мамедова Е.О. Ятрогенные поражения скелета. Остеопороз и остеопатии. 2017; 20(4): 19-25.
21. Гришук А.Н., Камека А.Л., Леонова С.Н. Осложнения первичного эндопротезирования тазобедренного сустава. Современные проблемы науки и образования. 2023; (6).

REFERENCES

1. Strukov V.I., Elistratov D.G., Kislov A.I., Strukova-Dzhouns O.V., Eremina N.V., Deryabina G.P. et al. Osteoporoz v geriatricheskoj praktike. Vrach. 2018; 29 (6): 26-30. Russian.
2. Polozhaeva I.V., Aliyakparov M.T. Aktualnost problemy osteoporoz v molodom vozraste i ego rannej sovremennoj diagnostiki. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyx i fundamentalnyx issledovanij. 2018; (2): 115-120. Russian.
3. Ostroumova O.D., Goloborodova I.V. Medicines associated with the development of osteoporosis. Pharmateca. 2020; (4): 108-118. Russian.
4. Ostroumova O.D., Goloborodova I.V. Drug-induced osteoporosis. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2020; 29 (3): 73-79. Russian.
5. Savchenko V.G., Parovichnikova E.N., ed. Ostrye lejkozy. Klinicheskaya onkogematologiya: rukovodstvo dlya vrachej. 2nd ed., revised and additional. M.: Littera; 2007. Russian.
6. Parovichnikova E. N., Troiczskaya V. V., Klyasova G. A., Treating patients with acute myeloid leukemias (AML) according to the protocol of the AML-01.10 Russian multicenter randomized trial: the coordinating center's results. Ter Arkh. 2014; (7): 14-23. Russian.
7. Kantarjian H, O'Brien S. Questions regarding frontline therapy of acute myeloid leukemia. Cancer. 2010; 116 (21): 4896-4901.
8. Vyxovanec N.Yu., Alyoshechkin P.A., Tomash L.A., Shevchenko A.S., Krasnyanskaya L.A., Shulik A.I. Rannie i otдалennye nevrologicheskie oslozhneniya ximioterapii v onkologii (obzor literatury). Zlokachestvennye opuxoli. 2022; 12 (4): 41-49. Russian.
9. Murasheva K. D. Oslozhneniya ximioterapii. Kardiotoksichnost antraciklinovyx antibiotikov. FORCIPE. 2021; №S1: 625-626. Russian.
10. Balzhanova Ya. B., Sorkina O. M., Grachev A. E., Kanaeva M. L., Nakastoev I. M., Ryzhko V. V. i dr. Porazhenie kostej pri B-kletochnom ostrom limfoblastnom lejkoze. Russian journal of hematology and transfusiology. 2022; №S2: 159. Russian.
11. Dumanskij Yu. V., Stolyarova O. Yu., Sinyachenko O. V., Egudina E. D. Kostnyj metabolizm i osteoporoz v onkologicheskoy praktike. BSP. 2015; 3 (19): 5-9. Russian.
12. Kitaeva Yu. S., Badykova K. M., Praskurnichij E. A. An option for the debut of acute lymphoblastic leukaemia with a lesion of the bone system. A description of clinical observation. Bulletin of Siberian Medicine. 2024; 3 (147): 97-101. Russian.
13. Bagrova S. G., Basin E.M., Valiev A.K., Den'gina N.V., Kopp M.V.,

- Kutukova S.I. et al. Profilaktika i lechenie patologii kostnoj tkani pri zlokachestvennykh novoobrazovaniyakh. Zlokachestvennye opuxoli: Prakticheskie rekomendacii RUSSCO. 2022; 12 (3s2): 40–54. Russian.
14. Ismailov S. I., Xodzhamberdieva D. Sh., Rixsieva N. T. Osteoporoz i nizkoe'nergeticheskie perelomy' shejki bedra kak oslozhnenie razlichnykh endokrinnykh zabolevanij (obzor literatury). International journal of endocrinology. 2013; 5(53): 113-120. Russian.
15. Mustafakulova N.I., Kamolova G.N., Mirzokarimova N.S., Abdullaeva S.N., Xolova Sh.K. Prognostic value of clinical and radiological parameters of osteoarticular lesions inpatients with leukemia. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2019; (3): 262-269. Russian.
16. Nikolaeva L.P., Cherdancev D.V., Xvat N.S. Osobennosti mielogrammy kostnogo mozga trubchatykh kostej. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2015; (4). Russian.
17. Skvorcova Yu. V., Balashov D. N., Maschan A.A. Osteopenia and osteoporosis after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation, features of bone mineral turnover pathology in children. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2016; 4(16): 98-106. Russian.
18. Kolesnichenko L.S., Laletin V.S. Vliyanie protivopuxolevykh antimetabolitov na sistemu glutationa. BSP. 2006; (7): 50-51. Russian.
19. Zaxarov I.S., Kolpinskiy G.I., Ushakova G.A., Vavin G.V. The role of oxidative stress in the formation of postmenopausal osteoporosis. Gynecology. 2014; 16(1): 41-43. Russian.
20. Melnichenko G.A., Mamedova E.O. Iatrogenic lesions of the skeleton. Osteoporosis and Bone Diseases. 2017; 20(4): 19-25. Russian.
21. Grishhuk A.N., Kameka A.L., Leonova S.N. Oslozhneniya pervichnogo e'ndoprotezirovaniya tazobedrennogo sustava. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2023; (6). Russian.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 11.09.2024. **Принята к публикации:** 15.10.2024.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship.

Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.

Article received: 11.09.2024. **Accepted for publication:** 15.10.2024