doi:10.16118/j.1008-0392.2019.04.022

·综 述·

基于断裂力学的应力性骨折研究现状

金成春[1] 综述,王德平[2],马 辉[1] 审校

(1. 海军军医大学第三附属医院骨科,上海 201805;2. 同济大学材料科学与工程学院,上海 201804)

【摘要】断裂力学是研究含裂纹构件裂纹的平衡、扩展和失稳规律,以保证构件安全工作的一门科学。断裂力学在航空、机械、化工、造船、交通和军工等领域都有广泛的应用前景,是一门具有高度实用价值的学科。20 世纪 60 年代,国外开始应用断裂力学观点研究骨折的原理,认为断裂力学对研究骨的破坏是有意义的,断裂力学试验方法同样适用于骨的断裂研究,基于断裂力学研究骨骼的疲劳裂纹扩展逐渐成为研究的热点之一,因此有必要就断裂力学在应力性骨折中的研究进展进行综述。

【关键词】断裂力学;应力性骨折;疲劳性骨折;生物力学;发病机制

【中图分类号】R683 【文献标志码】A 【文章编号】1008-0392(2019)04-0523-06

Research status of stress fracture based on fracture mechanics

JIN Cheng-chun[1], *WANG De-ping*[2], *MA Hui*[1]

(1. Dept of Orthopedics, Third Affiliated Hospital of Navy Military Medical University, Shanghai 201805, China;
2. School of Materials Science and Engineering, Tongji University, Shanghai 201804, China)

【**Abstract**】Fracture mechanics is a science to study the law of crack balance, propagation and instability in a cracked member. Fracture mechanics has a wide application prospect in aviation, machinery, chemical industry, shipbuilding, transportation and military industry and it is a subject with high practical value. Fracture mechanics has been used to study fracture since the 1960s abroad. Most scholars believe that is meaningful to study the destruction of the bone by fracture mechanics, fracture mechanics test method is also suitable for bone fracture. Bone fatigue crack propagation based on fracture mechanics research gradually become one of the hotspots of research. This article reviews the research development of fracture mechanics in the stress fractures.

【**Key words**】fracture mechanics; stress fracture; fatigue fracture; biomechanics; pathogenesis

应力性骨折亦称疲劳性骨折,是由于小于骨骼强度极限的反复循环应力、持续作用于骨骼某一部位,使骨小梁骨折和骨骼内部结构发生破坏,长期积累造成应力性骨折[1]。骨由骨密质和骨松质组成,后者由骨小梁构成,骨所承受的张力和压力的方向与骨小梁的排列一致,因此骨小梁能承受较大的外载荷面积及骨局部承受的应变能力也不尽相同。骨组织在低负荷持续刺激下,骨强度降低;在最大载荷作用下,则由弹性形变转变为断裂形变,从而导致骨的疲劳断裂。而断裂力学是研究含裂纹构件裂纹的平衡、扩展和失稳规律的一门科学。断裂力学在航空、机械、化工、造船、交通和军工等领域里都有广泛

收稿日期:2018-12-03
基金项目:国家自然科学基金(51772210);上海市嘉定区农业和社会事业科研项目(JDKY-2016-W04)
作者简介:金成春(1987—),男,主治医师,硕士.E-mail:jcc02061020@126.com
通信作者:马 辉.E-mail:189397604962@163.com

的应用前景,是一门具有高度实用价值的学科。20世纪60年代以来,国外开始应用断裂力学观点研究骨折的原理,认为断裂力学对研究骨的破坏是有意义的,断裂力学试验方法同样适用于骨的断裂研究。基于断裂力学研究骨骼的疲劳裂纹扩展逐渐成为研究的热点之一,因此有必要就断裂力学在应力性骨折中的研究进展进行综述。

1 发病机制

1.1 应力学说

断裂力学主要从宏观力学角度出发,研究缺陷或裂纹的物体在外界条件(如负荷、高温、中子辐射等)作用下微观裂纹的扩展、结构的失稳定和止裂等规律,是半个世纪来逐渐发展的一门新的学科。断裂力学的原理同样适合应力性骨折,其中裂纹生长阻力曲线给出对裂纹起始的内在阻力的度量,基于断裂力学的韧性测量为评估人皮质骨的机械完整性提供了一个有价值的框架[2]。

构件单位面积上所承受的附加内力称为应力。物体承受应力值的大小取决于材料的弹性强度[3]。依据Wolf定律,骨受外力刺激会引起骨的形变和骨内部结构的改变,从而导致骨内组织结构发生应力性改变。在一定范围内,骨内应变力随应力的增加而增加。随着负荷作用次数的增加,显微骨折逐渐明显,以致骨质断裂。应力性骨折的好发部位正是骨在不同运动状态下的应力集中区,这就说明反复、持续的应力集中所致的骨破坏是应力性骨折的病理学基础。

1.2 微损伤积聚学说

1960年,有学者首次提出骨微损伤的概念,即因反复、持续骨疲劳而引发的活体骨内长度30~100 μm的显微裂隙[4]。骨微损伤集聚学说由Ostlie等[5]在2001年正式提出,其发生机制为:在较小应力反复、持续作用下,骨小梁结构发生破坏,当这些损伤不断积累,一旦超过机体的修复能力时便可导致受损部位骨折。造成骨微损伤的机制有两种:一是持续的负荷造成的慢性疲劳损伤;另一种是外力撞击、假体或螺钉植入等机械性损伤所造成的应力损伤。骨微损伤的类型包括线性微裂纹、弥散性微损伤、束状微损伤、染色性交叉岔折和显微骨折等,其中最常见的是线性微裂纹和弥散性微损伤,是目前研究的主要方向。需要注意的是,弥散性微损伤和线性微裂纹并不是同一损伤的不同阶段,二者不能相互转换;它们独立出现在不同的骨样本区域,是两种完全不同的微损伤类型。

研究表明,骨微损伤是一把双刃剑,一方面骨微损伤能够分散应力以抵抗脆性骨折的发生(也称作"韧化机制")[6];Fyhrie等[7]在一项椎体应力学研究中指出,除去致压因素后压缩的椎体可以恢复到原有94%的高度,说明显微裂纹可以分散能量从而保护骨小梁结构和功能的完整性。另一方面,一旦骨修复能力跟不上微损伤的速度,微损伤将会在原有基础上不断叠加累积,形成正反馈(即"弱化骨作用"),最终导致骨折。

1.3 肌肉牵扯学说

骨骼肌功能性收缩本身也是在应力性损伤的机制之一。疲劳性骨折绝大部分是因为轻度损伤的累积从而导致慢性损伤的形成,常见于过度负荷的运动训练或者长时间的小负荷运动[8]。疲劳性骨折最初只是在骨骼的某一个应力点上产生的只有在显微镜下才能发现的裂隙,称为"显微镜下骨折",如果损伤裂隙不能及时修复,进一步发展成骨膜下裂痕,称为"裂痕骨折"。在各个层次上,骨骼高度适应习惯性负荷,施加在骨骼上的最大力来自肌肉收缩,有关这些力在如何影响骨骼的整个寿命方面已经取得了实质性进展[9]。

2 发病规律及其影响因素

2.1 疲劳性骨折发生的结构特征

骨局部承受应变能力的大小与骨的截面积和几何形状有关,Clansey等[10]的一项研究指出:骨的压缩强度与骨半径的2次方呈正比,弯曲强度和扭转强度与骨半径的4次方呈正比,所以骨骼结构的细微变化会到导致骨承载能力的更大变化。骨组织在接受持续低负荷刺激后骨强度降低,在最大负荷持续作用下,骨组织由弹性形变最终转变为断裂形变,从而引发疲劳性骨折[11]。国内外学者一致认为:在小负荷应力反复作用下,首先出现骨小梁的损伤破坏,并不断累积增加,一旦超过机体的修复能力时最终导致疲劳性骨折[5,12]。

2.2 疲劳性骨折发生的材料力学机制

骨结构力学特性既受骨的几何形状的影响,还

与骨组织本身的力学性能有关。研究表明，皮质骨的疲劳强度大于松质骨，皮质骨具有较强的抗压力疲劳能力，大于其抗旋转屈曲和单轴拉压载荷下的疲劳强度，这符合皮质骨主要承受压力载荷的生理功能[13]。

2.3　疲劳骨折发生的骨骼肌因素

外力在骨骼上的应力集中是疲劳骨折发生的基础。这些应力集中区由运动时人体生物力学特点和不同骨骼的解剖特点所决定[14]。另外，骨骼受力状况与关节肌肉功能状态有很大关系，肌肉疲劳失去对骨骼的保护和肌肉不协调收缩产生的张应力也是疲劳骨折发生的原因，这就是所谓的“肌肉疲劳”理论和“过度负重理论”[15]。肌肉持续运动，力量衰竭，吸收各种震荡的作用减弱，从而产生不协调收缩，骨骼产生明显的张应力，易发生疲劳骨折[16]。

2.4　影响疲劳性骨折的其他因素

疲劳骨折的发生除与上述因素有关外，还可能受下列因素影响[17]：(1) 遗传因素，有证据表明单卵双胞胎易出现疲劳性骨折；(2) 种族，黑人很少发生疲劳性骨折；(3) 其他因素，如性别差异、体型差异等。

3　断裂力学在疲劳性骨折研究中的应用

断裂力学最早应用于工程学中，不仅能预测构件的疲劳寿命，还能制定合理的质量验收标准和检修制度以及防止断裂事故等多方面的问题。随着断裂力学原理的阐明，在航空、造船、机械、化工、交通和军工等领域里都有了广泛的应用。近年来，断裂力学的原理在应力性骨折研究中的应用价值越来越显著。

3.1　断裂力学原理在骨折研究中的应用

20 世纪 60 年代，国外便开始应用断裂力学观点研究骨折的原理，如 Pope 等[18]研究了骨组织的断裂特性，并采用单位表面积所需能量的概念来阐明弹性断裂力学的测试方法，对骨裂纹的断裂能进行了深入的研究。Behiri 等[19]计算出牛股骨和牛胫骨的 *Kc*（应力强度因子）和 *Gc*（应变能量释放率）值，并研究了骨密度、试件厚度及裂纹速度对 *Kc* 和 *Gc* 值的影响。我国学者[20]对人胫骨进行了断裂力学性质的实验研究，认为断裂力学对研究骨的破坏是有意义的，断裂力学试验方法同样适用于骨的断裂研究，进一步的研究采用紧凑拉伸试样测定骨纵向裂纹的 *Kc*，证明了骨纵向和横向有完全不同的断裂特征。

3.2　循环应力对裂纹骨折的影响

在高和低循环疲劳中，模量下降程度不同揭示了裂纹是由于低应力高循环产生，在高应力低循环中产生显微损伤的积累[21]。Fatihhi 等[22]用二维有限元松质骨模型进行循环载荷研究，表明低应力高循环主要产生裂纹和裂纹扩展；高应力低循环疲劳产生蠕动变形和骨折。

研究表明，在人体或动物体内的正常骨组织中存在一些微小裂纹，长度从 10~1 000 μm，形状为典型的椭圆形，大小为 100 μm×500 μm[23]。这些裂纹与实际现象的发生有相当重要的关系，它们可逐渐引起骨折（临床上称为“应力骨折”），这种应力骨折在人类（如运动员、舞蹈演员、军人群体）或动物（比赛用马、电流刺激的小鸡）中是一种实际存在的现象[24]。如果应力荷载过高（如训练过度）或者骨的机械性能降低（如骨质疏松），应力骨折就会发生。众所周知，这些裂纹不断地被机体修复，如果这个修复过程被抑制（如药物治疗或一定的医疗行为），应力骨折的发生率就会增加[25]。增加应力的荷载时间（如相对积极的生活方式）可增加骨的韧度和厚度；这个过程是如何发生的尚无答案，但是人体能察觉到损伤裂纹的存在，并采取合适的行为降低应力水平[26]。

3.3　骨折中的裂纹扩展机制

随着研究的深入，许多研究者去测量和描述骨材料中的微小裂纹，并了解它们扩展机制。迄今为止，大多数研究要么集中检测活体人或动物中裂纹形成[27]，要么对尸体中骨的脆性断裂[28]或疲劳骨折[29]的裂纹形成或扩展进行试验研究。一些脆性断裂研究表明，在完全断裂之前较大的裂纹以恒定的偏向速率扩展，与此同时断裂韧性亦增加（R -曲线表现）[30]。

显微观察表明裂纹扩展和增韧的微观结构很复杂，包括几个不同的因素起作用，如裂纹尖端前方的微观损伤区和横穿裂纹表面的桥接损伤区[31]。

Burr 等[32]的研究表明，金属中的止裂发生在晶界附近，微观结构的特性在止裂中发挥了重要作用。其他作者在骨组织横切面中也发现了同样的情

况[33]。断裂韧度 K_C 代表材料抗断裂的能力,通过对骨断裂力学行为的研究发现,骨的抗断裂能力是随方向的不同而发生变化的[18],在纵向和横向具有不同的断裂特征[34]。在拉伸、剪切和撕裂等应力条件下,均显示不同的断裂韧性[35]。进一步的研究表明[36-37],皮质骨的断裂韧度与裂纹的扩展程度呈正比,表现为上升的阻力曲线(R-curve)特性,主要原因与皮质骨的各种增韧机制相关。纵向裂纹扩展的主要增韧机制是未断裂的骨组织产生的促使裂纹闭合的趋势,而横向裂纹扩展的增韧机制除上述趋势以外,裂纹偏斜也是一个重要原因。当疲劳裂纹扩展量较小(<1 mm)时,皮质骨的横向疲劳裂纹扩展速率随着应力强度因子幅度的增加而减小,甚至会发生裂纹闭合现象。Bru 等[37]的研究发现裂纹损伤后未断裂的骨微结构升阻现象是裂纹闭合的主要原因。但在实际应用中,横向裂纹扩展中裂纹偏斜会给上述实验结果带来影响[36],非线性断裂力学方法可以有效地避免裂纹偏斜的影响[38]。然而上述研究中,在测量断裂韧度时仍然使用 ASTM E1820 提供应力强度因子的计算公式[36-38]。由于 ASTM 标准只适用于各向同性的金属材料,而皮质骨是一种各向异性材料;另外由于受到活体皮质骨生理结构的限制,实际操作中也很难严格满足 ASTM 标准的要求。

3.4　皮质骨的断裂力学性质

骨骼在不同水平应力下具有不同的疲劳寿命,这适用于研究和解释运动员疲劳性骨折的一系列问题。研究表明,在纵向裂纹扩展的初始阶段(裂纹扩展量<1 mm),裂纹的疲劳扩展速率随着裂纹长度的增加而减小;而在稳定阶段,皮质骨的疲劳裂纹扩展性质符合 Paris 定律[39]。Zaremski 等[40]全面研究了皮质骨的纵向和横向裂纹扩展的行为性能,结果表明,皮质骨的断裂韧度随着裂纹的扩展而增大,具有上升的阻力曲线特性;横向裂纹扩展的断裂韧度要大于纵向裂纹扩展的断裂韧度,最终得出了皮质骨具有各向异性的断裂力学性质。

4　展　　望

断裂力学的研究既要解决工程机械构件的使用安全问题,也就是通过构件的物理模型与数学表达公式,估算构件的疲劳寿命(使用年限)或剩余寿命(剩余年限);又要将研究的理论用于构件设计与制造,合理选择设计参数,以期获得较长使用期限。这个同样适用于人体骨的疲劳研究,根据不同人群的运动特点,估算骨的疲劳寿命,以指导或干预人的运动行为,防止疲劳性骨折的发生。目前,疲劳性骨折的研究成果很多,但在以下几个方面尚不尽如人意。(1) 当作用骨的载荷小于骨的屈服强度时,静载下不发生疲劳骨折,而在循环动态荷载下却容易发生骨折,至今缺乏比较公认的解释;(2) 在疲劳裂纹扩展研究及疲劳寿命推算的诸多公式只适用裂纹扩展的某些阶段,缺乏适合于整个裂纹扩展过程的公式;(3) 在现有的公式中,常含有通过特定试验才能确定的材料常数,造成应用范围难以推广,具有一定的局限性。另外,公式中也常常有许多难以阐明的参数,这影响了计算结果的精度。因此,尚缺乏各系数意义明确、计算方法清晰的计算公式;(4) 骨由无机和有机成分组成,然而,由于目前的定量限制,矿化组织仍然是骨强度的主要测量手段,并且是骨骼健康状态下和负载状态下力学性能的主要检测手段。然而在临床研究中,胶原纤维(骨骼的有机成分)仍然几乎被忽略,超出了目前应用有限的系统生物标记物的检测。骨骼的断裂韧性和弹性特性突出了有机材料作为骨骼强度、延展性和韧性的关键驱动力的显著地位,这需要在健康和疾病状态以及骨折病因学和修复方面进一步探索;(5) 虽然高分辨率成像设备可以观察诸如骨小梁数量、裂纹结构、增韧结构等特征,但获得的皮质孔隙率和体积分数仍然稀少,并且尚未在临床和研究中获得显著的成果;(6) 最后,准确估计或直接量化人体内特定部位的机械载荷内部分布的能力仍然复杂。因此,各种各样的机械加载方式和编程变量(体积、强度、频率、分布、和修复)的多种效应的可用证据在人体的应用仍处于起步阶段,在文献中也很少报道。

【参考文献】

[1] 张织茵,盛辉.代谢性手术对骨密度影响的研究进展[J].同济大学学报(医学版),2018,39(4):124-128.

[2] WOODSIDE M, WILLETT T L. Elastic-plastic fracture toughness and rising JR-curve behavior of cortical

bone is partially protected from irradiation-sterilization-induced degradation by ribose protectant[J]. J Mech Behav Biomed Mater, 2016,64: 53－64.

[3] 庞玉梅,牟晓梅.体育锻炼中发生运动应力性骨折的临床分析[J].中国老年保健医学,2015,13(1): 84－85.

[4] WARDEN S J, HURST J A, SANDERS M S, et al. Bone adaptation to a mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance[J]. J Bone Miner Res, 2004,20(5): 809－816.

[5] OSTLIE D K, SIMONS S M. Tarsal navicular stress fracture in a young athlete: case report with clinical, radiologic, and pathophysiologic correlations[J]. J Am Board Fam Pract, 2001,14(5): 381－385.

[6] MESQUITA C T, GOMES G D V. Focal scintigraphic findings in clinically suspected tibial stress fractures[J]. Radiol Bras, 2018,51(5): IX－X.

[7] FYHRIE D P, SCHAFFLER M B. Failure mechanisms in human vertebral cancellous bone[J]. Bone, 1994,15(1): 105－109.

[8] 孙文涛,李鹏飞,林梓凌,等.基于断裂力学模拟 3 种不同跌倒状态下股骨近端骨折的有限元分析[J].新疆医科大学学报,2017,40(12): 1529－1532.

[9] 胡建军,许洪斌,金艳,等.基于有限元计算的金属断裂准则的应用与分析[J].锻压技术,2007,32(3): 100－103.

[10] CLANSEY A C, HANLON M, WALLACE E S, et al. Effects of fatigue on running mechanics associated with tibial stress fracture risk[J]. Med Sci Sports Exerc, 2012,44(10): 1917－1923.

[11] 张振军,孙艺萄,廖振华,等.有限元法在腰椎融合术与置换术生物力学研究中应用进展[J].医用生物力学,2018,33(1): 82－88.

[12] 张开亮,高胜一,刘宁,等.左股骨髁上疲劳性骨折诊治 1 例报告[J].中国矫形外科杂志,2016,24(12): 1148－1149.

[13] HAMANDI F, GOSWAMI T. Macrodamage accumulation model for a human femur[J]. Appl Bionics Biomech, 2017,2017: 4539178.

[14] ANWAR A, ZHANG Z, LV D, et al. Biomechanical efficacy of AP, PA lag screws and posterior plating for fixation of posterior malleolar fractures: a three dimensional finite element study[J]. BMCMusculoskelet Disord, 2018,19(1): 73.

[15] SCOTT B R, DUTHIE G M, THORNTON H R, et al. Training monitoring for resistance exercise: theory and applications[J]. Sports Med, 2016,46(5): 687－698.

[16] VARLEY I, HUGHES D C, GREEVES J P, et al. The association of novel polymorphisms with stress fracture injury in Elite Athletes: Further insights from the SFEA cohort[J]. J Sci Med Sport, 2018,21(6): 564－568.

[17] LINGAPPAN K, JIANG W W, WANG L H, et al. Sex-specific differences in neonatal hyperoxic lung injury[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2016,311(2): L481－L493.

[18] POPE M H, MURPHY M C. Fracture energy of bone in a shear mode[J]. Med Biol Eng, 1974,12(6): 763－767.

[19] BEHIRI J C, BONFIELD W. Fracture mechanics of bone: The effects of density, specimen thickness and crack velocity on longitudinal fracture[J]. J Biomech, 1984,17(1): 25－34.

[20] 安兵兵,李凯,张东升.皮质骨断裂力学行为的实验研究[J].力学学报,2010,42(6): 1164－1171.

[21] FATIHHI S J, RABIATUL A A, HARUN M N, et al. Effect of torsional loading on compressive fatigue behaviour of trabecular bone[J]. J Mech Behav Biomed Mater, 2016,54: 21－32.

[22] FATIHHI S J, HARUN M N, ABDUL KADIR M R, et al. Uniaxial and multiaxial fatigue life prediction of the trabecular bone based on physiological loading: a comparative study[J]. Ann Biomed Eng, 2015,43(10): 2487－2502.

[23] DENDORFER S, MAIER H J, TAYLOR D, et al. Anisotropy of the fatigue behaviour of cancellous bone[J]. J Biomech, 2008,41(3): 636－641.

[24] HOPPER N, SINGER E, HENSON F. Increasedsclerostin associated with stress fracture of the third metacarpal bone in the Thoroughbred racehorse[J]. Bone Jo Res, 2018,7(1): 94－102.

[25] TURNBULL T L, BAUMANN A P, ROEDER R K. Fatigue microcracks that initiate fracture are located near elevated intracortical porosity but not elevated mineralization[J]. J Biomech, 2014,47(12): 3135－3142.

[26] MUIR P, PETERSON A L, SAMPLE S J, et al. Exercise-induced metacarpophalangeal joint adaptation in the Thoroughbred racehorse[J]. J Anat, 2008,213(6): 706－717.

[27] LAMBERS F M, BOUMAN A R, TKACHENKO E

V, et al. The effects of tensile-compressive loading mode and microarchitecture on microdamage in human vertebral cancellous bone[J]. J Biomech, 2014, 47(15): 3605-3612.

[28] TANG S Y, VASHISHTH D. The relative contributions of non-enzymatic glycation and cortical porosity on the fracture toughness of aging bone[J]. J Biomech, 2011, 44(2): 330-336.

[29] GAUTHIER R, FOLLET H, LANGER M, et al. Strain rate influence on human cortical bone toughness: a comparative study of four paired anatomical sites[J]. J Mech Behav Biomed Mater, 2017, 71: 223-230.

[30] MAYYA A, PRAVEEN P, BANERJEE A, et al. Splitting fracture in bovine bone using a porosity-based spring network model[J]. J R Soc Interface, 2016, 13(124): 20160809.

[31] MIRZAALI M J, BÜRKI A, SCHWIEDRZIK J, et al. Continuum damage interactions between tension and compression in osteonal bone[J]. J Mech Behav Biomed Mater, 2015, 49: 355-369.

[32] BURR D B, MARTIN R B. Calculating the probability that microcracks initiate resorption spaces[J]. J Biomech, 1993, 26(4-5): 613-616.

[33] AGNEW A M, DOMINGUEZ V M, SCIULLI P W, et al. Variability of *in vivo* linear microcrack accumulation in the cortex of elderly human ribs[J]. Bone Rep, 2017, 6: 60-63.

[34] GRANKE M, MAKOWSKI A J, UPPUGANTI S, et al. Prevalent role of porosity and osteonal area over mineralization heterogeneity in the fracture toughness of human cortical bone[J]. J Biomech, 2016, 49(13): 2748-2755.

[35] 孙文涛,林梓凌,李凡,等.基于Hypermesh/LS-DYNA仿真股骨干中上1/3骨折的断裂分析[J].广东医学, 2017,38(16): 2481-2483.

[36] ZIMMERMANN E A, GLUDOVATZ B, SCHAIBLE E, et al. Fracture resistance of human cortical bone across multiple length-scales at physiological strain rates[J]. Biomaterials, 2014, 35(21): 5472-5481.

[37] BRU T, HELLSTRÖM P, GUTKIN R, et al. Characterisation of the mechanical and fracture properties of a uni-weave carbon fibre/epoxy non-crimp fabric composite[J]. Data Brief, 2016, 6: 680-695.

[38] KOESTER K J, AGER J W 3rd, RITCHIE R O. The true toughness of human cortical bone measured with realistically short cracks[J]. Nat Mater, 2008, 7(8): 672-677.

[39] MAYER S W, JOYNER P W, ALMEKINDERS L C, et al. Stress fractures of the foot and ankle in athletes[J]. Sports Health, 2014, 6(6): 481-491.

[40] ZAREMSKI J L, HERMAN D C. Humeral stress fractures in overhead athletes: pearls for recognition, diagnosis, and management[J]. Curr Sports Med Rep, 2016, 15(6): 384-385.