

Эндопротезирование тазобедренных суставов у пациентов с системной красной волчанкой

Муханов В.В.¹, Рыбников А.В.¹, Попкова Т.В.², Макаров М.А.²

¹ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия; ²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия
¹115682, Москва, Ореховый бульвар, 28;
²115522, Москва, Каширское шоссе, 34А2

¹Federal Research and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, Federal Biomedical Agency, Moscow, Russia; ²V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia
¹28, Orekhovoy Boulevard, Moscow 115682; ²34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522

Контакты: Виктор Викторович Муханов; victormukhanov@mail.ru

Contact: Viktor Mukhanov; victormukhanov@mail.ru

Поступила 18.02.2020

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов. Особое место в спектре поражений суставов у пациентов с СКВ занимает остеонекроз (ОН), который рассматривается как тяжелое осложнение заболевания. Достиженные в последнее время успехи в диагностике и лечении СКВ, значительное повышение выживаемости пациентов диктуют необходимость поддержания адекватного качества жизни больных. При ОН тазобедренных суставов (ТБС) тотальное эндопротезирование (ТЭ) является основным методом хирургической коррекции, позволяющим контролировать боль, улучшить качество жизни и функциональную способность пациентов. Несмотря на довольно длительную историю применения данного метода, проблема оценки долгосрочных результатов ТЭ ТБС и частоты развития послеоперационных осложнений у пациентов с СКВ до конца не изучена.

Ключевые слова: системная красная волчанка; остеонекроз; тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Для ссылки: Муханов ВВ, Рыбников АВ, Попкова ТВ, Макаров МА. Эндопротезирование тазобедренных суставов у пациентов с системной красной волчанкой. Научно-практическая ревматология. 2020;58(2):191-197.

HIP ARTHROPLASTY IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Mukhanov V.V.¹, Rybnikov A.V.¹, Popkova T.V.², Makarov M.A.²

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a systemic autoimmune rheumatic disease of unknown etiology, characterized by the overproduction of organ-specific autoantibodies to various components of the cell nucleus and by the development of immune-mediated inflammatory damage to internal organs. A special place in the spectrum of joint injuries in patients with SLE is occupied by osteonecrosis (ON) that is considered as a severe complication of the disease. Recent advances in the diagnosis and treatment of SLE and a considerable increase in patient survival rates necessitate maintenance of the adequate quality of life for patients. In hip ON, total arthroplasty is the main method for surgical correction, which makes it possible to control pain and to improve quality of life and functional ability in patients. Despite the rather long history of applying this method, the problem of assessing the long-term results of total hip arthroplasty and the incidence of postoperative complications in patients with SLE has not been fully investigated.

Keywords: systemic lupus erythematosus; osteonecrosis; total hip arthroplasty.

For reference: Mukhanov VV, Rybnikov AV, Popkova TV, Makarov MA. Hip arthroplasty in patients with systemic lupus erythematosus. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2018;58(2):191-197 (In Russ.).

doi: 10.14412/1995-4484-2020-191-197

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов [1, 2]. СКВ относится к числу чрезвычайно гетерогенных заболеваний с точки зрения как клинических проявлений, так и генетической предрасположенности и механизмов патогенеза, что нередко затрудняет раннюю диагностику и персонализацию терапии [3, 4]. У большинства больных в качестве первых симптомов СКВ выступают различные скелетно-мышечные проявления [1]; на протяжении всей жизни примерно 95% пациентов с СКВ имеют поражение суставов [5].

Особое место в спектре поражений суставов у пациентов с СКВ занимает остео-

некроз (ОН; аваскулярный некроз), который рассматривается как тяжелое осложнение заболевания (табл. 1). При гистологическом исследовании ОН представляет собой костный некроз с захватом костного мозга, последующей секвестрацией и развитием остеоэктоза. Частота тяжелого ОН, проявляющегося выраженной болью в пораженном суставе, ведущей к нарушению качества жизни и к инвалидности, колеблется от 4 до 15% [14–16], а «бессимптомный» ОН по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявляется более чем у 40% пациентов [17]. Нередко у пациентов с СКВ развивается мультифокальный ОН. В 90% случаев ОН тазобедренного сустава (ТБС) у больных СКВ бывает двусторонним [17].

Патофизиологические механизмы, ведущие к развитию ОН при СКВ, до конца не ясны и, вероятно, связаны с комплексным взаимодействием факторов внешней среды

(травма), генетических, метаболических и иммунологических нарушений [18–20]. К ним относят увеличение «внутрикостномозгового» давления, сосудистую окклюзию субхондральной кости, связанную с гиперкоагуляцией, жировой эмболией, нарушением свойств эритроцитов (серповидно-клеточная анемия), «остеоотоксическим» действием алкоголя и лекарственных препаратов, в первую очередь глюкокортикоидов (ГК). Хотя применение ГК является доказанной причиной развития ОН, его частота при СКВ выше, чем при других заболеваниях, для лечения которых применяются ГК, в том числе в высоких дозах [21]. Это свидетельствует о том, что ГК не единственный фактор, обуславливающий возникновение ОН при СКВ.

Данные систематического обзора и метаанализ большого числа исследований позволили выделить очень широкий спектр факторов риска (ФР) и «протективных» факторов ОН при СКВ (табл. 2) [22]. Рассмотрим основные из них.

Установлено, что развитие ОН при СКВ ассоциируется с общей кумулятивной дозой ГК [16, 23], более высокой средней суточной дозой ГК [17, 24, 25] и разовой дозой ГК [13, 26–30]. Однако кумулятивная месячная доза не ассоциировалась с развитием ОН при СКВ [10, 12, 31, 32]. В то же время выявлена связь между применением пульс-терапии ГК и ОН [12, 32, 33]. Развитие синдрома Кушинга также являлось ФР ОН при СКВ [34, 35].

Наряду с применением ГК риск развития ОН при СКВ был связан с отдельными клиническими проявлениями заболевания, в том числе с поражением сустава [36, 37], нейропсихическими нарушениями [11, 38–40], феноменом Рейно [16, 23, 41], артериальной гипертензией

Таблица 1 Частота ОН при СКВ по данным литературы

Авторы, источник	Число пациентов	Частота ОН, %
Y. Yang и соавт. [6]	617	6
M.A. Mont и соавт. [7]	744	13
R.P. Gontero и соавт. [8]	158	9,5
Y.B. Joo и соавт. [9]	25 358	3,3
J. Lee и соавт. [10]	1015	6,9
W. Konyakham и соавт. [11]	736	8,8
M. Sayarlioglu и соавт. [12]	868	6
J. Al Saleh и соавт. [13]	126	8,7
D.D. Gladman и соавт. [14]	1729	13,5

Таблица 2 ФР ОН при СКВ [22]

ФР	ОШ (95% ДИ)
Пульс-терапия	1,79 (1,31–2,46)
Поражение суставов	1,5 (1,04–2,46)
Нейропсихиатрические проявления	2,03 (1,52–2,72)
Феномен Рейно	1,28 (1,06–1,54)
Артериальная гипертензия	1,76 (1,49–2,08)
Серозит (перикардит и/или плеврит)	1,69 (1,24–2,26)
Поражение почек (протеинурия >0,5 г/сут, и/или активный мочево осадок, и/или креатинин >1,4 мг%, и/или волчаночный нефрит по данным биопсии)	1,7 (1,32–2,19)
Прием иммуносупрессивных препаратов	2,7 (1,02–8,8)

Примечание. ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал.

[42–44], серозитом (перикардитом и/или плевритом) [12, 42, 43], поражением почек [34, 35, 45, 46], активностью заболевания (индекс SLEDAI ≥ 8 баллов) в течение года, предшествующего клиническому диагнозу ОН [29].

Обнаружение антител к кардиолипину (аКЛ) и антител к $\beta 2$ -гликопротеину I (анти- $\beta 2$ -ГПИ) в целом не коррелирует с развитием ОН, хотя IgM аКЛ чаще обнаруживаются при СКВ с ОН, чем без ОН [12, 47]. В одном исследовании описана ассоциация ОН с дефицитом витамина D [29].

Прием гидроксихлорохина (ГХ) не влиял на развитие ОН [9, 48]. Среди иммуносупрессивных препаратов наиболее достоверная ассоциация отмечена с приемом циклофосфамида [38, 49].

Таким образом, прием ГК является достоверным ФР развития ОН при СКВ, но механизмы патогенеза «глюкокортикоидного» ОН до конца не ясны. Полагают, что они могут быть связаны с внутрикостной гипертрофией остеоцитов и замещением костного мозга жировой тканью, что приводит к повышению костномозгового давления, нарушающего внутрикостную перфузию, и/или с нарушением метаболизма липидов, обуславливающим формирование жировых микроэмболов, которые блокируют кровотоки в субхондральных сосудах [20].

В то же время при длительном (>10 лет) динамическом наблюдении с использованием МРТ-признаков развития ОН у пациентов с СКВ, получавших низкие или умеренные (<30 мг/сут) дозы ГК, не выявлено [50]. Примечательно, что прием ГХ, обладающего благоприятными антитромботическими и метаболическими эффектами, приводящими к снижению риска необратимых органических повреждений [51], не влиял на частоту развития ОН при СКВ.

Имеются данные о развитии ОН у пациентов с первичным антифосфолипидным синдромом, не получавших ГК [52], и у пациентов с мультифокальным ОН на фоне гиперпродукции антифосфолипидных антител (аФЛ) и других нарушений, ассоциирующихся с развитием тромбофилии [53–56]. Это свидетельствует о потенциальном значении аФЛ, индуцирующих развитие микротромбозов сосудов, кровоснабжающих головку бедренной кости, в генезе этой патологии. В недавних исследованиях было показано, что развитие ОН при СКВ ассоциируется с мужским полом, приемом высоких доз ГК (ОШ 10,25; 95% ДИ 3,00–48,38) и высокими значениями так называемого «аФЛ-индекса» (≥ 30 ; ОШ 5,12; 95% ДИ 1,18–29,79) [57], который включает положительные результаты определения IgG/IgM аКЛ, IgG/IgM анти- $\beta 2$ -ГПИ, IgG/IgM фосфатидилсерин-зависимых антител к протромбину и кардио-васкулярные ФР (гиперлипидемию и артериальную гипертензию) [58].

Связь между развитием ОН и применением иммуносупрессантов [49, 59] может быть обусловлена цитотоксическим эффектом этих препаратов в отношении остеоцитов, но более вероятно отражает вклад воспалительной и иммунологической активности СКВ в патогенез ОН. Действительно, прием иммуносупрессивных препаратов не является независимым ФР ОН при СКВ, хотя некоторые исследователи отметили связь ОН ($p=0,046$) с их использованием при многофакторном анализе [23] с поправкой на прием ГК [48].

По данным недавнего метаанализа (всего 1119 пациентов с СКВ) [60], развитие ОН при СКВ ассоциируется с высокой активностью заболевания ($p=0,002$) и лечением

иммуносупрессивными препаратами ($p=0,0001$), в то время как прием антималярийных препаратов ассоциировался со снижением риска ОН ($p=0,01$). Последнее отличается от данных других авторов [9, 48] и, вероятно, связано с большим числом пациентов, включенных в метаанализ.

В последние годы частота тотального эндопротезирования (ТЭ) тазобедренного сустава (ТБС) у больных СКВ быстро растет [61, 62]. По данным С.Н. Chen и соавт. [63], у пациенток с СКВ потребность в ТЭТБС была выше, чем у лиц без СКВ ($p<0,001$), особенно у лиц молодого возраста ($p=0,001$). Следует подчеркнуть, что в последние годы основным показанием к ТЭТБС у пациентов с СКВ стано-

вится не ОН, а остеоартрит (ОА) [64, 65]. Данные, касающиеся результатов ТЭТБС при СКВ, суммированы в табл. 3.

Хотя ТЭТБС является эффективным методом лечения, обеспечивающим улучшение функциональной способности и качества жизни пациентов с СКВ, появляется все больше сообщений, что пациенты с СКВ имеют повышенный риск развития послеоперационных осложнений, особенно в период госпитализации. СКВ является независимым ФР неблагоприятного исхода ТЭ, включая повышение уровня послеоперационной летальности [73, 77, 78]. В то же время данные литературы, посвященной этому во-

Таблица 3 Исходы ТЭТБС при СКВ

Авторы, источник	Число больных	Соотношение мужчины: женщины	Средний возраст, годы	NHS до операции/ после операции	Осложнения/ревизи	Летальность
Y. Kang и соавт. [66]	28	5:19	38,8	33,0/84,3	Осложнения (11,1%): асептический длительный дренаж послеоперационной раны – 1 септический длительный дренаж послеоперационной раны, купирующийся антибиотикотерапией, – 1 инфекция уrogenитального тракта – 1 Ревизи – 0	12,5%: геморрагический инсульт через 18 мес – 1 пневмония и инфаркт миокарда через 24 мес – 1 инфаркт миокарда через 60 мес – 1
K. Issa и соавт. [67]	60	7:37	42	44/87	Осложнения (1,7%): волчаночный плеврит – 1 Ревизи (1,7%): асептическая нестабильность – 1	–
T. Shigemura и соавт. [68]	14	2:9	35,2	37,4/94,5	Осложнения (21%): вывих компонента эндопротеза – 2 паралич малоберцового нерва – 1 Ревизи (14,3%): смещение полиэтиленового вкладыша – 1 остеолиз и смещение полиэтиленового вкладыша – 1	–
H. Ito и соавт. [69]	25	–	–	–/84,3	Осложнения – 0 Ревизи (4,0%): асептическая нестабильность эндопротеза – 1	–
Y.W. Chen и соавт. [70]	17	1:13	29,8	50,7/95,5	Осложнения (35%): поверхностная раневая инфекция – 1 вывих – 1 боль в паху – 1 износ полиэтиленового вкладыша – 3 Ревизи – 0	–
M.R. Brinker и соавт. [71]	8	1:5	38,9	53,1/83,5	Осложнения – 0 Ревизи – 0	16,7% Причины не описаны
C. K. Low и соавт. [72]	10	1:5	31,2	–	Осложнения (20%): парез седалищного нерва – 1 асептическая нестабильность – 1 Ревизи – 0	–
A.D. Hanssen и соавт. [73]	29	3:20	44	–	Осложнения (44,9%): замедленное заживление послеоперационной раны – 5 поверхностная раневая инфекция – 4 обострения СКВ – 2 гематомы послеоперационной раны – 2 реакции на трансфузию – 2 тромбоцитопения – 1 психоз – 1 вывих компонента эндопротеза – 1 инфекция уrogenитального тракта – 1 Ревизи – 0	30,4%: сепсис – 1 ХПН – 1 инсульт – 1 инфаркт миокарда – 1 внутрилегочное кровотечение – 1 обострение СКВ – 1 случай не описан – 1

Продолжение табл 3

Авторы, источник	Число больных	Соотношение мужчины: женщины	Средний возраст, годы	NHS до операции/ после операции	Осложнения/ревизии	Летальность
P.G. Chen и соавт. [74]	23	1:13	32,8	54,9/91,3	Осложнения (8,7%): вывих – 1 нестабильность вертлужного компонента – 1 Ревизии (8,7%): в связи с вывихом – 1 в связи с нестабильностью вертлужного компонента – 1	14,3%: СКВ и инфекции – 2
J. Merayo-Chalico и соавт. [75]	43	36:7	34,4	–	Осложнения (21%): немедленные – 17 поздние – 4 гематома послеоперационной раны – 4 кровотечение на фоне превышенных доз антикоагулянтов – 1 инфекции урогенитального тракта – 3 посттрансфузионные осложнения – 8 инфекция мягких тканей – 1 Ревизии – 0	–
J.E. Roberts и соавт. [76]	58	13:45	52	–	Осложнения: падения после операций – 10,3% тромбозы глубоких вен – 5,2% острая почечная недостаточность – 8,6% раневые инфекции – 6,9% аритмия – 1,7% постоперационные переломы – 3,4% вывих эндопротеза – 8,6% длительный дренаж послеоперационной раны – 5,2% послеоперационные головные боли на фоне спинально-эпидуральной анестезии – 3,4% Ревизии (5,2%)	–

Примечание. NHS (Harris Hip Score) – Шкала Харриса для оценки функции ТБС.

просу, противоречивы. В нескольких исследованиях было показано увеличение риска развития послеоперационных осложнений и повышение уровня смертности у пациентов с СКВ [61, 66, 75, 79–81], в то время как в других работах подобной связи выявлено не было [82–84]. По данным российских авторов, которые проанализировали результаты ТЭ у 1059 пациентов с различными ревматическими заболеваниями, включая ревматоидный артрит, ювенильный идиопатический артрит, анкилозирующий спондилит, СКВ и другие системные заболевания соединительной ткани, а также ОА, перипротезные нагноения были выявлены у 0,84% пациентов, чаще при ревматоидном артрите (2,17%), чем при ювенильном идиопатическом артрите (0,8%) и ОА (0,28%) [85]. Имеются данные о том, что независимыми ФР периоперационных осложнений были возраст ≥ 45 лет ($p=0,001$), СКВ в сочетании с другими системными заболеваниями соединительной ткани ($p=0,029$), лихорадка ($p=0,030$), наличие антител к двуспиральной ДНК ($p=0,043$) и индекс повреждения (SLICC/ACR) ≥ 3 ($p=0,008$) [86]. По данным другого исследования, наличие СКВ ассоциировалось со значительно более высоким риском инфицирования имплантата (ОШ 1,95; 95% ДИ 1,28–2,97) и необходимостью переливания крови (ОШ 1,34; 95% ДИ 1,25–1,43) [87]. По данным ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, частота интраоперационных перипротезных переломов при СКВ (6,8%), была выше, чем при ревматоидном артрите (4,7%) и ОА (2,5%) [88].

Достигнутые в последнее время успехи в диагностике и лечении СКВ, значительное повышение выживаемости

пациентов диктуют необходимость поддержания адекватного качества жизни больных. При ОН ТБС ТЭ является основным методом хирургической коррекции, позволяющим контролировать боль, улучшить качество жизни и функциональную способность пациентов.

Учитывая тот факт, что пациентам с ревматическими заболеваниями, в частности с СКВ, ТЭТБС проводится в достаточно молодом возрасте, очень важным является выбор эндопротеза, позволяющего сохранять клиническую эффективность в течение как можно более длительного периода времени и облегчить проведение ревизионной операции. В последнее время предпочтение отдается ТЭ без применения костного цемента. Тем не менее, несмотря на довольно длительную историю применения данного метода, проблема оценки долгосрочных результатов ТЭ и частоты развития послеоперационных осложнений у пациентов с СКВ остается до конца не изученной.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Kaul A, Gordon C, Crow MK, et al. Systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16039. doi: 10.1038/nrdp.2016.39
- Насонов ЕЛ, редактор. Системная красная волчанка. В кн.: Российские клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017. С. 113-41. [Nasonov EL, editor. Systemic lupus erythematosus. In: *Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii* [Russian Clinical Recommendations]. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. P. 113-41 (In Russ.)].
- Tsokos GC, Lo MS, Costa Reis P, Sullivan KE. New insights into the immunopathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12(12):716-30. doi: 10.1038/nrrheum.2016.186
- Lo MS, Tsokos GC. Recent developments in systemic lupus erythematosus pathogenesis and applications for therapy. *Curr Opin Rheumatol*. 2018;30(2):222-8. doi: 10.1097/BOR.0000000000
- Nightingale AL, Davidson JE, Molta CT, et al. Presentation of SLE in UK primary care using the Clinical Practice Research Datalink. *Lupus Sci Med*. 2017;4(1):e000172. doi: 10.1136/lupus-2016-000172
- Yang Y, Kumar S, Lim LS, et al. Risk factors for symptomatic avascular necrosis in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2015;42:2304-9. doi: 10.3899/jrheum.150464
- Mont MA, Pivec R, Banerjee S, et al. High-dose corticosteroid use and risk of hip osteonecrosis: meta-analysis and systematic literature review. *J Arthroplasty*. 2015;30(9):1506-12.e5. doi: 10.1016/j.arth.2015.03.036
- Gontero PR, Bedoya ME, Benavente E, et al. Osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Clin*. 2015;11:151-5. doi: 10.1016/j.reuma.2014.05.006
- Joo YB, Sung YK, Shim JS, et al. Prevalence, incidence, and associated factors of avascular necrosis in Korean patients with systemic lupus erythematosus: a nationwide epidemiologic study. *Rheumatol Int*. 2015;35:879-86. doi: 10.1007/s00296-014-3147-3
- Lee J, Kwok SK, Jung SM, et al. Osteonecrosis of the hip in Korean patients with systemic lupus erythematosus: risk factors and clinical outcome. *Lupus*. 2014;23:39-45. doi: 10.1177/0961203313512880
- Kunyakham W, Foocharoen C, Mahakkanukrauh A, et al. Prevalence and risk factor for symptomatic avascular necrosis development in Thai systemic lupus erythematosus patients. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2012;30:152-7.
- Sayarlioglu M, Yuzbasioglu N, Inanc M, et al. Risk factors for avascular bone necrosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*. 2012;32:177-82. doi: 10.1007/s00296-010-1597-9
- Al Saleh J, El Sayed M, Salah N, et al. Predictors of avascular necrosis of the hip in Emiratis patients with systemic lupus erythematosus. *Egypt J Immunol*. 2010;17:29-40.
- Gladman DD, Dhillon N, Su J, Urowitz MB. Osteonecrosis in SLE: prevalence, patterns, outcomes and predictors. *Lupus*. 2018;27(1):76-81. doi: 10.1177/0961203317711012
- Abu-Shakra M, Buskila D, Shoenfeld Y. Osteonecrosis in patients with SLE. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2003;25:13-24. doi: 10.1385/CRIAI:25:1:13
- Prasad R, Ibanez D, Gladman DD, Urowitz MB. The role of non-corticosteroid related factors in osteonecrosis (ON) in SLE: a nested case-control study of inception patients. *Lupus*. 2007;16:157-62. doi: 10.1177/0961203306075771
- Oinuma K, Harada Y, Nawata Y, et al. Osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus develops very early after starting high dose corticosteroid treatment. *Ann Rheum Dis*. 2001;60:1145-8. doi: 10.1136/ard.60.12.1145
- Jones LC, Mont MA. Osteonecrosis (avascular necrosis of bone) [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2018. Mar 21 [cited 2018 Apr 2]. Available at: www.uptodate.com/contents/osteonecrosis-avascular-necrosis-of-bone
- Moya-Angeler J, Gianakos AL, Villa JC, et al. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J Orthop*. 2015 Sep 18;6(8):590-601. doi: 10.5312/wjo.v6.i8.590
- Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015;8:201-9. doi: 10.1007/s12178-015-9277-8
- Fukushima W, Fujioka M, Kubo T, et al. Nationwide epidemiologic survey of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:2715-24. doi: 10.1007/s11999-010-1292-x
- Hussein S, Suitner M, Beland-Bonenfant S, et al. Monitoring of osteonecrosis in systemic lupus erythematosus: A systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol*. 2018;45(10):1462-76. doi: 10.3899/jrheum.170837
- Gladman DD, Urowitz MB, Chaudhry-Ahluwalia V, et al. Predictive factors for symptomatic osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2001;28:761-5.
- Gurion R, Yang H, Li H. Risk factors for the development of avascular necrosis in pediatric systemic lupus erythematosus patients [abstract]. *Arthritis Rheum*. 2013;65:S536-7.
- Houssiau FA, N'Zeuseu Toukap A, Depresseux G, et al. Magnetic resonance imaging-detected avascular osteonecrosis in systemic lupus erythematosus: lack of correlation with antiphospholipid antibodies. *Br J Rheumatol*. 1998;37:448-53. doi: 10.1093/rheumatology/37.4.448
- Castro TC, Lederman H, Terreri MT, et al. The use of joint-specific and whole-body MRI in osteonecrosis: a study in patients with juvenile systemic lupus erythematosus. *Br J Radiol*. 2011;84:621-8. doi: 10.1259/bjr/34972239
- Dimant J, Ginzler EM, Diamond HS, et al. Computer analysis of factors influencing the appearance of aseptic necrosis in patients with SLE. *J Rheumatol*. 1978;5:136-41.
- Faezi ST, Hoseinian AS, Paragomi P, et al. Non-corticosteroid risk factors of symptomatic avascular necrosis of bone in systemic lupus erythematosus: A retrospective case-control study. *Mod Rheumatol*. 2015;25:590-4. doi: 10.3109/14397595.2014.987366
- Fialho SC, Bonfa E, Vitule LF, et al. Disease activity as a major risk factor for osteonecrosis in early systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2007;16:239-44. doi: 10.1177/0961203307076771
- Hagiwara S, Nakamura J, Watanabe A, et al. Corticosteroids and low bone mineral density affect hip cartilage in systemic lupus erythematosus patients: Quantitative T2 mapping. *J Magn Reson Imaging*. 2015;42:1524-31. doi: 10.1002/jmri.24953
- Migliaresi S, Picillo U, Ambrosone L, et al. Avascular osteonecrosis in patients with SLE: relation to corticosteroid therapy and anticardiolipin antibodies. *Lupus*. 1994;3:37-41. doi: 10.1177/096120339400300108
- Mok CC, Lau CS, Wong RW. Risk factors for avascular bone necrosis in systemic lupus erythematosus. *Br J Rheumatol*. 1998;37:895-900. doi: 10.1093/rheumatology/37.8.895
- Aranow C, Zelicof S, Leslie D, et al. Clinically occult avascular necrosis of the hip in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1997;24:2318-22. doi: 10.1016/S0883-5403(97)90075-9
- Weiner ES, Abeles M. Aseptic necrosis and glucocorticosteroids in systemic lupus erythematosus: a reevaluation. *J Rheumatol*. 1989;16:604-8.
- Mont MA, Glueck CJ, Pacheco IH, et al. Risk factors for osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1997;24:654-62.
- Massardo L, Jacobelli S, Leissner M, et al. High-dose intravenous methylprednisolone therapy associated with osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 1992;1:401-5. doi: 10.1177/096120339200100610
- Petri M. Musculoskeletal complications of systemic lupus erythematosus in the Hopkins Lupus Cohort: an update. *Arthritis Care Res*. 1995;8:137-45. doi: 10.1002/art.1790080305

38. Fernandes EG, Guissa VR, Savioli C, et al. Osteonecrosis of the jaw on imaging exams of patients with juvenile systemic lupus erythematosus. *Rev Bras Reumatol.* 2010;50:3-15. doi: 10.1590/S0482-50042010000100002
39. Griffiths ID, Maini RN, Scott JT. Clinical and radiological features of osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 1979;38:413-22. doi: 10.1136/ard.38.5.413
40. Li X, Ren Q, Chen Z, et al. Risk factors for avascular necrosis in patients with systemic lupus erythematosus [abstract]. *Int J Rheum Dis.* 2013;16 Suppl 1:1-48.
41. Abeles M, Urman JD, Rothfield NF. Aseptic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. Relationship to corticosteroid therapy. *Arch Intern Med.* 1978;138:750-4. doi: 10.1001/archinte.1978.03630290052018
42. Smith FE, Sweet DE, Brunner CM, Davis JS 4th. Avascular necrosis in SLE. An apparent predilection for young patients. *Ann Rheum Dis.* 1976;35:227-32. doi: 10.1136/ard.35.3.227
43. Uea-areewongsa P, Chaiamnuy S, Narongroeknawin P, Asavatanabodee P. Factors associated with osteonecrosis in Thai lupus patients: a case control study. *J Clin Rheumatol.* 2009;15:345-9. doi: 10.1097/RHU.0b013e3181ba3423
44. Zizic TM, Marcoux C, Hungerford DS, et al. Corticosteroid therapy associated with ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 1985;79:596-604. doi: 10.1016/0002-9343(85)90057-9
45. Klippel JH, Gerber LH, Pollak L, Decker JL. Avascular necrosis in systemic lupus erythematosus. Silent symmetric osteonecrosis. *Am J Med.* 1979;67:83-7. doi: 10.1016/0002-9343(79)90077-9
46. Nagasawa K, Ishii Y, Mayumi T, et al. Avascular necrosis of bone in systemic lupus erythematosus: possible role of haemostatic abnormalities. *Ann Rheum Dis.* 1989;48:672-6. doi: 10.1136/ard.48.8.672
47. Sheikh JS, Retzinger GS, Hess EV. Association of osteonecrosis in systemic lupus erythematosus with abnormalities of fibrinolysis. *Lupus.* 1998;7:42-8. doi: 10.1191/096120398678919732
48. Cozen L, Wallace DJ. Avascular necrosis in systemic lupus erythematosus: clinical associations and a 47-year perspective. *Am J Orthop.* 1998;27:352-4.
49. Calvo-Alen J, McGwin G, Toloza S, et al; LUMINA Study Group. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort (LUMINA): XXIV. Cytotoxic treatment is an additional risk factor for the development of symptomatic osteonecrosis in lupus patients: results of a nested matched case-control study. *Ann Rheum Dis.* 2006;65:785-90. doi: 10.1136/ard.2005.040428
50. Nakamura J, Ohtori S, Sakamoto M, et al. Development of new osteonecrosis in systemic lupus erythematosus patients in association with long-term corticosteroid therapy after disease recurrence. *Clin Exp Rheumatol.* 2010;28:13-8.
51. Schrezenmeier E, Dörrner T. Mechanisms of action of hydroxychloroquine and chloroquine: implications for rheumatology. *Nat Rev Rheumatol.* 2020 Feb 7. doi: 10.1038/s41584-020-0372-x
52. Seleznick MJ, Silveira LH, Espinoza LR. Avascular necrosis associated with anticardiolipin antibodies. *J Rheumatol.* 1991;18:1416-7.
53. Crome CR, Rajagopalan S, Kuhan G, Fluck N. Antiphospholipid syndrome presenting with acute digital ischaemia, avascular necrosis of the femoral head and superior mesenteric artery thrombus. *BMJ Case Rep.* 2012;2012. doi: 10.1136/bcr-2012-006731
54. Lykissas MG, Gelalis ID, Kostas-Agnantis IP, et al. The role of hypercoagulability in the development of osteonecrosis of the femoral head. *Orthop Rev (Pavia).* 2012;4(2):e17. doi: 10.4081/or.2012.e17
55. El-Gendy H, El-Gohary RM, Mahfouz S, et al. Multifocal avascular necrosis in a patient with refractory immune thrombocytopenia and antiphospholipid antibodies; case report and review of literature. *Platelets.* 2019;30(5):664-71. doi: 10.1080/09537104.2018.1535701
56. Cecchi I, Perez Sanchez L, Sciascia S, Roccatello D. Multifocal avascular osteonecrosis despite appropriate anticoagulation therapy in a patient with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *BMJ Case Rep.* 2018;2018. doi: 10.1136/bcr-2018-225532
57. Hisada R, Kato M, Ohnishi N, et al. Antiphospholipid score is a novel risk factor for idiopathic osteonecrosis of the femoral head in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford).* 2019;58(4):645-9. doi: 10.1093/rheumatology/key365
58. Otomo K, Atsumi T, Amengual O, et al. Efficacy of the antiphospholipid score for the diagnosis of antiphospholipid syndrome and its predictive value for thrombotic events. *Arthritis Rheum.* 2012;64(2):504-12. doi: 10.1002/art.33340
59. Yang XY, Xu DH. MDR1(ABC1) gene polymorphisms associated with steroid induced osteonecrosis of femoral head in systemic lupus erythematosus. *Pharmazie.* 2007;62:930-2.
60. Zhang K, Zheng Y, Jia J, et al. Systemic lupus erythematosus patients with high disease activity are associated with accelerated incidence of osteonecrosis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2018;37(1):5-11. doi: 10.1007/s10067-017-3820-5
61. Kasturi S, Goodman S. Current perspectives on arthroplasty in systemic lupus erythematosus: rates, outcomes, and adverse events. *Curr Rheumatol Rep.* 2016;18(9):59. doi: 10.1007/s11926-016-0608-6
62. Kennedy JW, Khan W. Total hip arthroplasty in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Int J Rheumatol.* 2015;2015:475489. doi: 10.1155/2015/475489
63. Chen CH, Hsu CW, Lu MC. Risk of joint replacement surgery in Taiwanese female adults with systemic lupus erythematosus: a population-based cohort study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2019;20(1):314. doi: 10.1186/s12891-019-2698-6
64. Mukherjee S, Culliford D, Arden N, Edwards C. What is the risk of having a total hip or knee replacement for patients with lupus? *Lupus.* 2015;24:198-202. doi: 10.1177/0961203314547894
65. Mertelsmann-Voss C, Lyman SL, Pan T, et al. Arthroplasty rates are increased among us patients with systemic lupus erythematosus: 1991–2005. *J Rheumatol.* 2014;41:1-8. doi: 10.3899/jrheum.130617
66. Kang Y, Zhang Z, Zhao X, et al. Total hip arthroplasty for vascular necrosis of the femoral head in patients with systemic lupus erythematosus: a midterm follow-up study of 28 hips in 24 patients. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2013;23:73-9. doi: 10.1007/s00590-012-0939-6
67. Issa K, Naziri Q, Rasquinha VJ, et al. Outcomes of primary total hip arthroplasty in systemic lupus erythematosus with a proximally-coated cementless stem. *J Arthroplasty.* 2013;28(9):1663-6. doi: 10.1016/j.arth.2013.02.024
68. Shigemura T, Kishida S, Iida S, et al. Cementless total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus: a study with 10–16 years of follow-up. *Eur Orthopaed Traumatol.* 2013;4(1):15-20. doi: 10.1007/s12570-012-0149-z
69. Ito H, Matsuno T, Hirayama T, et al. Health-related quality of life in patients with systemic lupus erythematosus after medium to long-term follow-up of hip arthroplasty. *Lupus.* 2007;16(5):315-23. doi: 10.1177/0961203307077989
70. Chen YW, Chang JK, Huang KY, et al. Hip arthroplasty for osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Kaohsiung J Med Sci.* 1999;15(12):697-703. doi: 10.1016/S1010-7940(99)00064-0
71. Brinker MR, Rosenberg AG, Kull L, Galante JO. Primary total hip arthroplasty using noncemented porous-coated femoral components in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Arthroplasty.* 1994;9(5):457-68. doi: 10.1016/0883-5403(94)90091-4
72. Low CK, Lai CH, Low YP. Results of total hip replacement in systemic lupus erythematosus. *Singapore Med J.* 1991;32(6):391-2.
73. Hanssen AD, Cabanela ME, Michet CJ. Hip arthroplasty in patients with systemic lupus erythematosus. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69:807-14. doi: 10.2106/00004623-198769060-00003

74. Chen PG, Lin CC. Total hip arthroplasty in patients with systemic lupus erythematosus. *J Formosan Med Assoc.* 1987;86(3):299-306.
75. Merayo-Chalico J, Gonzalez-Contreras M, Ortiz Hernandez R, et al. Total hip arthroplasty outcomes: An 18-year experience in a single center: is systemic lupus erythematosus a potential risk factor for adverse outcomes? *J Arthroplasty.* 2017. doi: 10.1016/j.arth.2017.06.021
76. Roberts JE, Mandl LA, Su EP, et al. Patients with systemic lupus erythematosus have increased risk of short-term adverse events after total hip arthroplasty. *J Rheumatol.* 2016;43:1498-502. doi: 10.3899/jrheum.151373
77. Lin J-A, Liao C-C, Lee Y-J, et al. Adverse outcomes after major surgery in patients with systemic lupus erythematosus: a nationwide population-based study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:1646-51. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202758
78. Papa MZ, Shiloni E, Vetto JT, et al. Surgical morbidity in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Surg.* 1989;157:295-8. doi: 10.1016/0002-9610(89)90554-0
79. Schnaser EA, Browne JA, Padgett DE, et al. Perioperative complications in patients with inflammatory arthropathy undergoing total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2016;31:2286-90. doi: 10.1016/j.arth.2016.03.023
80. Gholson JJ, Wilkinson BG, Brown TS, et al. Systemic lupus erythematosus is a risk factor for complications in total joint arthroplasty. *Iowa Orthop J.* 2018;38:183-90.
81. Mak A. Orthopedic surgery and its complication in systemic lupus erythematosus. *World J Orthop.* 2014;5:38-44. doi: 10.5312/wjo.v5.i1.38
82. Fein AW, Figgie CA, Dodds TR, et al. Systemic lupus erythematosus does not increase risk of adverse events in the first 6 months after total knee arthroplasty. *JCR J Clin Rheumatol.* 2016;22:355-9. doi: 10.1097/RHU.0000000000000435
83. Issa K, Pierce TP, Scillia AJ, et al. Midterm outcomes following total knee arthroplasty in lupus patients. *J Arthroplasty.* 2016;31:655-7. doi: 10.1016/j.arth.2015.09.049
84. Shah UH, Mandl LA, Mertelsmann-Voss C, et al. Systemic lupus erythematosus is not a risk factor for poor outcomes after total hip and total knee arthroplasty. *Lupus.* 2015;24:900-8. doi: 10.1177/0961203314566635
85. Макаров СА, Павлов ВП. Перипротезное инфицирование после эндопротезирования тазобедренного сустава при ревматических заболеваниях. *Научно-практическая ревматология.* 2013;51(6):711-3. doi: 10.14412/1995-4484-2013-711-3 [Makarov SA, Pavlov VP. Periprosthetic infection after endoprosthetic replacement of the hip joint in patients with rheumatoid diseases. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2013;51(6):711-3. doi: 10.14412/1995-4484-2013-711-3 (In Russ.)].
86. Li Z, Du Y, Xiang S, et al. Risk factors of perioperative complications and transfusion following total hip arthroplasty in systemic lupus erythematosus patients. *Lupus.* 2019;28(9):1134-40. doi: 10.1177/0961203319862609
87. Singh JA, Cleveland JD. Lupus is associated with poorer outcomes after primary total hip arthroplasty. *Lupus.* 2019;28(7):834-42. doi: 10.1177/0961203319851573
88. Храмов АЭ, Макаров МА, Макаров СА и др. Интраоперационные перипротезные переломы при эндопротезировании тазобедренного сустава у больных ревматическими заболеваниями. *Научно-практическая ревматология.* 2018;56(6):791-6. doi: 10.14412/1995-4484-2018-791-796 [Khramov AE, Makarov MA, Makarov SA, et al. Intraoperative periprosthetic fractures during total hip arthroplasty in patients with rheumatic diseases. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2018;56(6):791-6. doi: 10.14412/1995-4484-2018-791-796 (In Russ.)].

Муханов В.В. <https://orcid.org/0000-0003-1645-8377>

Рыбников А.В. <https://orcid.org/0000-00034930-1595>

Попкова Т.В. <https://orcid.org/0000-0001-5793-4689>

Макаров М.А. <https://orcid.org/0000-0002-56267404>