

УДК 616.728.2-089.843-77(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872020487-95>

## Особливості ендопротезування кульшового суглоба та відновлення його функціонування в пацієнтів із низькою кістковою масою (огляд літератури)

В. А. Філіпенко, С. Є. Бондаренко, А. А. Баднауї, В. О. Мезенцев, В. Є. Мальцева

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

*Objective. Basing on the analysis of the scientific literature to study the prevalence of osteoporosis and osteopenia among patients with hip osteoarthritis undergoing THA and to establish the influence of osteoporosis/osteopenia on the choice of implants and on the restoration of the joint function after the surgery. Osteoporosis and osteopenia are manifested in 21–32 % patients undergoing hip arthroplasty. Low bone mass may be a cause of intraoperative (periprosthetic hip fractures) and postoperative complications. In patients with low bone mass bone remodeling with an increased resorption and inhibition of bone formation around hip components can lead to increasing of its micro-movements, the formation of fibrous tissues, and diminution of implants survivorship. In patients with normal bone mineral density (BMD) also the loss of bone tissue around the acetabular cup can occur; it can occur up to 20–60 % in the first three years post operation, which can lead to the cup instability. But the dynamics of changes in bone tissue around the acetabular component in patients with osteoporosis/osteopenia is nowadays poorly understood. We suppose that porous acetabular components have advantages in patients with low BMD. Due to the elastic modulus which is closely similar to cancellous bone, as well as the corresponding porosity, which facilitates osteointegration and gives a reliable secondary biological fixation of the acetabulum. Rehabilitation and restoration of kinematic and support function of the hip joint after arthroplasty is an important issue for patients with low BMD. Gait disturbance can persist 12 months after surgery. One of the reasons is the weakness of the muscles of the femur. Rehabilitation after total hip arthroplasty leads to faster recovery, but particularities of rehabilitation in patients with low bone mass are not fully studied. Key words. Acetabular component of the endoprosthesis, porous metals, acetabulum, osteoporosis, walking, rehabilitation.*

*Мета. На підставі аналізу наукової літератури оцінити поширеність остеопорозу й остеопенії серед пацієнтів, яким виконують ендопротезування кульшового суглоба через остеоартроз, та встановити їхній вплив на вибір ендопротезів і відновлення функції суглоба після хірургічного втручання. Остеопороз і остеопенію виявляють у 21–32 % пацієнтів, яким призначають ендопротезування кульшового суглоба. Низька кісткова маса впливає на виникнення інтраопераційних (перипротезні переломи, переломи кульшової западини) і післяопераційних ускладнень. У хворих зі зниженою кістковою масою перебудова кісткової тканини з посиленням резорбції та пригніченням кісткоутворення навколо компонентів ендопротеза може спричинити збільшення їхньої мікрорухомоті, утворення фіброзної тканини, зниження терміну функціонування імплантата. При цьому можлива також втрата кісткової тканини в зоні розташування чашки ендопротеза в пацієнтів із нормальною мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ), яка може сягати 20–60 % у перші три роки після втручання, що може призвести до міграції чашки. Але динаміка змін кісткової тканини навколо чашки ендопротеза у хворих на остеопороз/остеопенію є маловивченою. Імовірно, використання пористих ацетабулярних компонентів ендопротеза має переваги в пацієнтів із низькою МЩКТ завдяки модулю пружності, максимально наближеному до показника губчастої кістки, а також відповідній пористості, яка сприяє проростанню кісткової тканини та надійній вторинній фіксації в кульшовій западині. Реабілітація та відновлення опорно-кінематичної функції кульшового суглоба після ендопротезування є важливою проблемою для пацієнтів зі зниженою МЩКТ. Порушення ходьби фіксують через 12 міс. після хірургічного втручання. Однією з причин є слабкість м'язів стегна. Фізичні навантаження після ендопротезування сприяють швидшому одужанню, але особливості реабілітації пацієнтів із низькою кістковою масою повністю не з'ясовані.*

**Ключові слова.** Ацетабулярний компонент ендопротеза, пористі метали, кульшова западина, остеопороз, ходьба, реабілітація

## Вступ

Остеопороз та остеоартроз часто виявляють у людей старшого віку. Обидва захворювання спричиняють біль та обмежують рухомість пацієнтів, а їхня поширеність збільшується кожен рік через старіння населення планети [1]. Остеоартроз посідає 11 місце серед приблизно 300 захворювань, що призводять до інвалідності у світі [2]. Частіше він трапляється в жінок віком 55–59 років [3]. За даними дослідження Global Burden of Disease (2017), остеоартроз кульшового суглоба виявлено приблизно в 42,7 млн осіб серед населення земної кулі [3]. На остеопороз хворіють близько 200 млн людей [4]. Захворювання частіше діагностують у жінок старше за 50 років через дефіцит естрогенів після менопаузи. Переломи шийки стегнової кістки в 90 % випадків виникають у людей старших за 50 років, із них 80 % — у жінок [5].

Остеоартроз є основною причиною ендопротезування кульшового суглоба (85 % випадків) [6].

*Мета огляду:* на підставі аналізу наукової літератури оцінити поширеність остеопорозу й остеопенії серед пацієнтів, яким виконують ендопротезування кульшового суглоба з приводу остеоартрозу, та встановити їхній вплив на вибір ендопротезів і відновлення функції суглоба після хірургічного втручання.

*Поширеність остеопорозу й остеопенії серед пацієнтів із тотальним ендопротезуванням кульшового суглоба*

Тотальне ендопротезування кульшового суглоба (ТЕКС) є одним із найпоширеніших і клінічно успішних хірургічних втручань [7]. У Великобританії середній вік пацієнтів, яким виконують цю операцію, становить 69,8 року в жінок та 67,6 року в чоловіків. У 90 % хворих причиною втручання є остеоартроз, 60 % пацієнтів складають жінки. Приблизно так само в США — найчастіше оперують пацієнтів віком 55–74 роки (57 % від загальної кількості процедур тотального ендопротезування кульшового суглоба) [9].

Згідно з наведеними даними основною групою пацієнтів для ТЕКС є жінки віком понад 55 років. Тож виникає питання поширеності серед них остеопорозу й остеопенії. У клінічному дослідженні, проведеному в США, 25 % жінок, яким виконали ТЕКС, мали прихований остеопороз [10]. Аналогічні показники отримали дослідники з Фінляндії: серед 53 жінок у постменопаузаль-

ному періоді, які перенесли безцементне ТЕКС, у 28 % виявили остеопороз, у 45 % — остеопенію [11]. Припускають, що 21–32 % пацієнтів із вираженим остеоартрозом мають остеопороз [12]. Але це є складним питанням через недостатнє обстеження кісткової тканини пацієнтів перед ТЕКС. Опитування 433 хірургів-ортопедів із Швейцарії, Австрії, Нової Зеландії, Македонії й Естонії з'ясувало, що 60 % респондентів вважали важливим урахувати показник мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) до проведення ТЕКС, але лише 4 % із них дійсно призначали виконання кісткової денситометрії [13].

У клінічних проспективних дослідженнях виявлено, що низька МЩКТ призводить до рухомості ніжки ендопротеза [14] та міграції ацетабулярного компонента [15]. Зокрема, після безцементного ендопротезування кульшового суглоба в пацієнок із низькою МЩКТ зафіксовано постійну міграцію ацетабулярного компонента протягом 3–12 міс., а з нормальним показником — лише в перші 3 міс. [15]. Аналогічні результати отримали дослідники з Китаю [16]. На думку деяких вчених, міграція чашки ендопротеза може призводити до його розкитування в подальшому (late clinical loosening) [17].

Крім післяопераційних ускладнень, у пацієнтів із низькою МЩКТ також виникають інтраопераційні. Основним є перипротезний перелом після встановлення ніжки ендопротеза, частота якого становить 0,3–7,8 % [18]. Інтраопераційний перелом кульшової западини — більш рідкісне явище (0,29 % у США) [19].

У хворих на остеопороз для ацетабулярного компонента хірурги в США використовують цементну та безцементну фіксацію [20]. Проте цементна фіксація є «золотим стандартом» для пацієнтів похилого віку [21]. Деякі дослідники вважають, що нові пористі ацетабулярні компоненти можуть покращити надійність безцементної фіксації [20].

*Перебудова кісткової тканини навколо ендопротеза кульшового суглоба після хірургічного втручання*

Реакція кісткової тканини після встановлення стегнового компонента ендопротеза (ніжки) після безцементної фіксації є досить вивченою. Зокрема, показано зниження МЩКТ у зонах Gruen 1, 5, 6 і 7 протягом 13,3 року спостереження для декількох типів ніжок ендопротезів із безцементною фіксацією

[22] (рис. 1, а). У пацієнтів з остеопорозом або остеопенією через 2 роки спостереження встановлено зниження МЩКТ на 23 % у зоні Gruen 7 після безцементного ТЕКС [23].

В іншому 10-річному дослідженні (80 жінок віком 55–75 років) зафіксовано найбільшу втрату кісткової тканини в зоні Gruen 7 саме через 2 роки, але відбулося поступове відновлення кістки до початкового стану на 10-й рік [24]. Автори не вказали наявності остеопорозу чи остеопенії в пацієнок, але критерієм виключення була відсутність метаболічних захворювань кісток. Тож, імовірно, отримані результати характерні для нормальної кісткової тканини.

У найтривалішому дослідженні виявлено, що через 20 років після ТЕКС МЩКТ підвищилася на 11,19 % у зоні Gruen 7 і на 22,14 % — Gruen 5 і 6 [25]. Цю роботу проведено на невеликій кількості пацієнтів (8 жінок, 6 чоловіків, вік 66,2–82,3 року) та з виключенням хворих на остеопороз. Імовірно, втрата кісткової тканини не відбувається зі збільшенням терміну використання ендопротеза в разі МЩКТ у межах референтної вікової норми під час виконання операції. Стосовно пацієнтів зі зниженими показниками МЩКТ аналогічних досліджень не знайдено.

Ураховуючи результати вивчення структури проксимального відділу стегнової кістки у хворих на остеоартроз із нормальною [26] та зниженою [27] МЩКТ, потрібно визнати, що перебудова кісткової тканини навколо ендопротеза може перебігати по різному. У пацієнтів з остеоартрозом й остеопорозом мікроструктура субхондральної кісткової тканини головки стегнової кістки відрізняється [26], а за умови поєднання захворювань у ній знижується щільність і міцність кісткової тканини [27].

У хворих із найкращими клінічними результатами ТЕКС зафіксовано високі показники МЩКТ кульшової западини [29]. Це знижує ризик міграції ацетабулярних компонентів, тому важливо проаналізувати перебудову кісткової тканини навколо чашки ендопротеза в різні терміни після ТЕКС. Усі наведені дослідження проведено за участю невеликої кількості пацієнтів, яким встановлено металеву чашку з безцементною фіксацією, а для оцінювання щільності кісткової тканини навколо неї використано методику кількісної комп'ютерної томографії (таблиця).

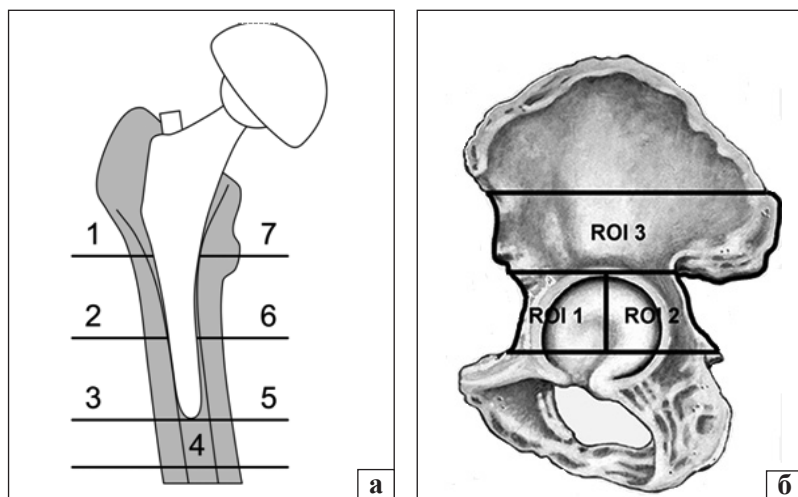
Цікаво, що в роботі А. М. Kress і співавт. [32] виявлено відсутність зміни МЩКТ навколо чашки ендопротеза в період від 3 до 10 років спостереження. Аналогічну інформацію подано й для ніжки ендопротеза [24]. Імовірно, перебудова кісткової тканини в кульшовій западині та стегнової кістці після ТЕКС має схожі риси.

Вік може бути фактором ризику втрати губчастої кісткової тканини краніальніше чашки ендопротеза [29]. Але, якщо проаналізувати наведені роботи, найбільша втрата кістки відбувається в зонах ROI 1 і ROI 2 (дорсальніше та вентральніше) у перші 3 роки.

Незрозумілим залишається чи відрізняється від отриманих авторами результатів перебудова кісткової тканини після ТЕКС у пацієнтів зі зниженою МЩКТ. Але враховуючи, що втрата кісткової тканини може складати від 20 до 60 % у перші три роки після операції (таблиця), то за умов зниженої МЩКТ у цій ділянці ризик ускладнень після ТЕКС зростає.

*Особливості сучасних безцементних ацетабулярних компонентів та їх використання в пацієнтів із низькою кістковою масою*

Сучасний дизайн цих ендопротезів спрямовано на покращення їхньої біологічної фіксації.



**Рис. 1.** Схеми розташування зон Gruen у проксимальному відділі стегнової кістки (а) та регіонів інтересу (англ. the regions of interest — ROI) у кульшовій западині навколо чашки ендопротеза (б). ROI 1 — вентральніше чашки, ROI 2 — дорсальніше, ROI 3 — краніальніше. Адаптовано за J. J. Alm і співавт. [23] (а), L. Mueller і співавт. [28] (б)

Це передбачає, що фіксація встановленої з використанням «press-fit» техніки чашки в кульшовій западині відбувається завдяки проростанню в пори матеріалу кісткової тканини (рис. 2). Відповідно, за умов застосування безцементної фіксації перевагу мають пористі імплантати [34–37].

Розроблення пористих ацетабулярних компонентів полягає в імітації структури кісткової тканини. Їх створюють із пористістю 60–80 % [38], що наближається до показника губчастої кісткової тканини 75–90 % [33]. Певний розмір пор (понад 500 мкм) та їхня форма мають значення для проростання кісткової тканини й подальшої біологічної фіксації [39–41]. Крім того, матеріал, з якого виготовлено чашку, також може мати остеointegraційні властивості. Зокрема, тантал сприяє диференціації остеобластів із клітин-передників [42, 43].

Важливою проблемою є виживаність ацетабулярних чашок у пацієнтів із низькою кістковою масою (остеопенія чи остеопороз). Розподіл пор у таких імплантатах імітує нормальну кісткову тканину [38], а у хворих на остеопороз відстань між кістковими трабекулами є більшою через скорочення їхньої кількості [44]. Розроблення пористого матеріалу для імплантатів спрямоване не лише на покращення остеointegraції, а й на зменшення ризику розвитку «stress-shielding» синдрому [45]. Проте невідомо, як це працює за умов

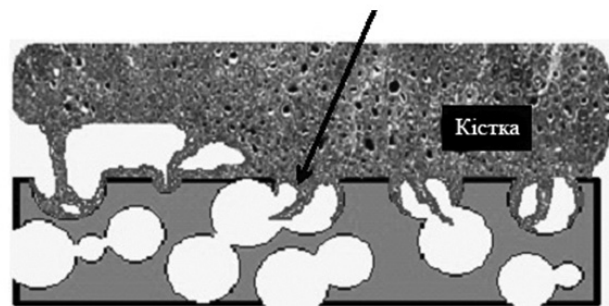
остеопоротичних змін у кістковій тканині. Також у пацієнтів з остеопорозом або остеопенією еластичність кістки є нижчою за нормальну [46]. Пористі імплантати мають низький модуль Юнга, максимально наближений до показника губчастої кістки в нормі. Невідомо, який ацетабулярний компонент найбільше відповідає фізичним характеристикам кістки кульшової западини хворого з низькою МЩКТ.

Більшість сучасних безцементних ацетабулярних компонентів встановлюють із використанням «press-fit» техніки, що передбачає досягнення відстані між кісткою та чашкою менше ніж 1 мм [37]. Особливо важливим це є за наявності остеопорозу. Ця відстань обумовлює біологічну фіксацію й тривалу виживаність імплантата, мікрорухомість якого в межах 40–70 мкм сприяє проростанню кісткової тканини. Збільшення мікрорухомості до 150 мкм призводить до утворення фіброзної тканини [47]. В експериментальному дослідженні на собаках виявлено, що мікрорухомість титанових імплантатів із покриттям із гідроксилапатиту в межах 500 мкм спричинює формування волокнистого хряща на їхній поверхні через 4 тижні після операції [48]. Утворення кісткової тканини в таких випадках пригнічується. У пацієнтів із низькою кістковою масою порушено ремоделювання кісткової тканини з посиленням остеорезорбції, що, імовірно, може призвести до збільшення відстані між чашкою та кісткою. Це, у свою чергу, підвищить мікрорухомість імплантата і, відповідно, ймовірність утворення на його поверхні фіброзної тканини замість кісткової. Зокрема, у жінок із постменопаузальним остеопорозом і пацієнтів із ревматоїдним артритом підтверджено високий рівень у крові TGF- $\beta$  [49], прозапального цитокіна, який активує диференціацію остеокластів із попередників через RANKL та призводить до підвищення процесу резорбції кістки [50].

Таблиця

**Кількісна оцінка перебудови губчастої кісткової тканини навколо чашки ендопротеза кульшового суглоба за даними клінічних досліджень**

Автори	Кількість пацієнтів	Термін спостереження (роки)	Зміна МЩКТ у кістковій тканині навколо чашки ендопротеза
Wright J. M. і співавт. [30]	26	1,28	↓ 20–33 %
Mueller L. і співавт. [28]	26	1,1	↓ 18 % у ROI 3 ↓ 30 % у ROI 2 ↓ 35 % у ROI 1
Mueller L. A. і співавт. [31]	23	22	↓ 43 % у ROI 1 ↓ 53 % у ROI 2
A. M. Kress і співавт. [32]	25	1; 3; 10	через 3 роки: ↓ 37 % у ROI 3 ↓ 60 % у ROI 1 ↓ 71 % у ROI 2 У період від 3 до 10 років змін не виявлено
Zingler K. і співавт. [29]	54 стегна	3	↓ 52 %



**Рис. 2.** Схема проростання кісткової тканини в пори чашки ендопротеза. Адаптовано за А. Nouri і співавт. [33]

В експериментальних дослідженнях порівняно різні види пористих металевих матеріалів, які використовують для виготовлення ацетабулярних компонентів за умов нормальної кісткової тканини [51–53] та в разі моделювання остеопорузу шляхом оваріоектомії [54–56]. Доведено високі остеointегративні якості різновидів пористих титану і танталу. Проте формування кістки та показник остеointеграції цих матеріалів були нижчими в разі моделювання остеопорузу, ніж у тварин із нормальною будовою кістки [54, 55], а найбільші руйнівні навантаження витримувала кісткова тканина з імплантатами з пористого танталу [56]. Також опубліковані роботи щодо використання титанових матеріалів для дентальної імплантології в експериментах на моделі з дефіцитом естрогенів (модель остеопорузу/остеопенії) та показано, що за цих умов пригнічується формування губчастої кісткової тканини навколо імплантата в терміни 4–24 тижні після встановлення [57–60]. Це є важливим для розуміння остеointеграції ацетабулярних компонентів у кульшову западину, яка переважно представлена губчастою кістковою тканиною.

*Відновлення опорно-кінематичної функції кульшового суглоба після ендопротезування в пацієнтів із низькою кістковою масою*

Ендопротезування кульшового суглоба найчастіше спрямоване на усунення болю та відновлення функції ходьби у хворих на остеоартроз III–IV стадій. Проте, згідно з клінічними дослідженнями, якщо біль дійсно знижується [61], то функція ходьби [62–64] і рухова активність [65] відновлюється неповністю порівняно зі здоровими особами. Порушення ходьби призводить до нерівномірного розподілу навантаження на інші суглоби, що спричинюватиме виникнення в них остеоартрозу [66].

У метааналізі за участю 2 477 пацієнтів виявлено збільшення швидкості ходьби через 6 тижнів після операції, порівняно з показниками до ендопротезування, але через 12 міс. усе ще фіксували порушення ходьби порівняно зі здоровими індивідуумами [62, 67]. Однією з причин цього вважають зсув тулуба під час ходьби в цих осіб, що виникає внаслідок слабкості відвідних м'язів [68]. Також серед причин порушення ходьби називають різницю довжини нижніх кінцівок більше ніж на 5 мм [69] і тип хірургічного доступу [70]. Цікаво, що підвищений індекс маси тіла, який є чинником ризику розвитку остеоартрозу, не впливає на відновлення швидкості ходьби [71].

Отже, слабкість м'язів нижньої кінцівки, виявлена в пацієнтів до [72] та після ендопротезування [73], є важливим чинником відновлення після хірургічного втручання [74]. Тож проведено клінічні випробування, спрямовані на вирішення цієї проблеми [75–78]. Зокрема, у рандомізованому клінічному дослідженні доведено ефективність силових вправ для зниження постурального хитання в пацієнтів через 3 міс. після ендопротезування кульшового суглоба [75]. Дослідники пропонують розпочинати такі вправи вже на третю добу після операції, що покращує ходьбу протягом першого тижня порівняно зі звичайною фізіотерапією [76, 77]. Встановлено, що раннє навантаження не призводить до загострення післяопераційного болю [78], а поєднання силових вправ із низькочастотною електричною стимуляцією м'язів після ендопротезування дає змогу отримати кращий результат порівняно зі звичайною фізіотерапією [79].

У розглянутих роботах не визначено чи мали пацієнти дефіцит кісткової маси, тому залишаються нез'ясованими особливості реабілітації таких пацієнтів після ендопротезування та незрозуміло чи впливає низька кісткова маса на відновлення функціонування нижньої кінцівки.

Часто в пацієнтів з остеопорозом [80–82] або остеопенією [83] виявляють саркопенію, що може негативно позначитися на відновленні функціонування нижньої кінцівки після ендопротезування. Саркопенію визначають як втрату м'язової маси з одночасним ослабленням скелетних м'язів і порушенням їхньої структури (зниження кількості та розміру м'язових волокон) [84]. Поширеність цього стану становить 3–24 % залежно від діагностичних критеріїв [84], а його розвиток пов'язують зі старінням [80] і низькою фізичною активністю [85]. Зокрема, м'язова маса людини у 60-річному віці є на 40 % нижчою порівняно з особами у віці 30 років [83]. Взаємозв'язок остеопорузу та саркопенії настільки тісний, що у провідних дослідників галузі остеопорузу виникає запитання — чи не є це одним захворюванням [87, 88]. Наявність остеопорузу може спричинити розвиток саркопенії, що наведено в 4-річному дослідженні, в яке включено 1 077 пацієнтів. Отже, слабкість м'язів, яка характерна для хворих на остеоартроз кульшового суглоба, імовірно, є ще більш вираженою за умов низької кісткової маси внаслідок поєднання з саркопенією. Проте це повністю не з'ясовано.

Відомо, що фізичні навантаження сприяють формуванню кісткової тканини, але за умов

порушення кісткового ремоделювання, що спостерігається після менопаузи або за деяких захворювань, їхній ефект може змінюватися. Експериментально доведено, що механічне навантаження може сприяти формуванню кісткової тканини навколо імплантата, проте дефіцит естрогенів знижує цей позитивний ефект [89]. Тобто, жінкам із постменопаузальним остеопорозом або остеопенією для відновлення опорно-кінематичної функції кульшового суглоба після ендопротезування необхідно більше докласти зусиль та приділити уваги, порівняно з пацієнтами з нормальною кістковою масою.

## Висновки

У результаті аналізу наукової літератури встановлено, що низька кісткова маса у хворих, яким призначають ендопротезування кульшового суглоба з приводу остеоартрозу, є важливим чинником, що впливає на виникнення інтраопераційних (перипротезний перелом, перелом кульшової западини) та післяопераційних ускладнень (рухомість ніжки ендопротеза, міграція ацетабулярного компонента). Виживаність ендопротеза в таких пацієнтів знижується через підвищення процесу перипротезної резорбції кісткової тканини, що призводить до його мікрорухомості та нестабільності. Крім того, спостерігають пригнічення формування кісткової тканини, що є важливою умовою для остеointegraції ацетабулярних пористих компонентів, встановлених із використанням «press-fit» техніки. Це є безперечно важливим з огляду на те, що 21–32 % пацієнтів із вираженим остеоартрозом, яким найчастіше призначають ендопротезування, мають остеопороз.

Проте, не дивлячись на клінічно доведений негативний ефект низької кісткової маси на успішність процедури ендопротезування, а також термін функціонування ендопротеза, досліджень, які клінічно або експериментально оцінюють переваги використання певних типів ацетабулярних компонентів за таких умов, обмаль. Не досліджено перебудову субхондральної кісткової тканини навколо чашки ендопротеза в таких пацієнтів після ендопротезування. Але виявлено, що втрата кісткової тканини в цій зоні в осіб із нормальною МЩКТ може сягати 20–60 % у перші три роки після втручання.

Важливою проблемою для пацієнтів зі зниженою кістковою масою є реабілітація та відновлення опорно-кінематичної функції ураженої нижньої кінцівки. Відомо, що в осіб, яким призначають заміну кульшового суглоба, послаблені

м'язи стегна внаслідок порушення біомеханіки ходьби через захворювання, а фізичні навантаження після ендопротезування сприяють швидшому одужанню. У пацієнтів з остеопенією або остеопорозом слабкість м'язів є вираженішею через часте поєднання зі саркопенією. Проте, особливості їхньої реабілітації повністю не з'ясовані.

Таким чином, у пацієнтів з остеопорозом і остеопенією є необхідним вивчення змін МЩКТ навколо ацетабулярного компонента ендопротеза для з'ясування доцільності використання високопористих матеріалів та їхнього виготовлення.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Kloppenburg M. Osteoarthritis year in review 2019: epidemiology and therapy / M. Kloppenburg, F. Berenbaum // *Osteoarthritis and Cartilage*. — 2020. — Vol. 28 (3). — P. 242–248. — DOI: 10.1016/j.joca.2020.01.002.
2. The global burden of hip and knee osteoarthritis: Estimates from the Global Burden of Disease 2010 study / M. Cross, E. Smith, D. Hoy [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases*. — 2014. — Vol. 73 (7). — P. 1323–1330. — DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204763.
3. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 Diseases and Injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 / S. L. James, D. Abate, K. H. Abate [et al.] // *Lancet*. — 2018. — Vol. 392 (10159). — P. 1789–1858. — DOI: doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
4. Reginster J. Y. Osteoporosis: A still increasing prevalence / J. Y. Reginster, N. Burlet // *Bone*. — 2006. — Vol. 38 (2). — P. 4–9. — DOI: 10.1016/j.bone.2005.11.024.
5. Kanis J. A. Diseases WHO for MB. Assessment of Osteoporosis at the Primary Health Care Level / J. A. Kanis. — WHO Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield Medical School, 2008. — 288 p.
6. Crawford R. W. Total hip replacement: Indications for surgery and risk factors for failure / R. W. Crawford, D. W. Murray // *Annals of the Rheumatic Diseases*. — 1997. — Vol. 56 (8). — P. 455–457. — DOI: 10.1136/ard.56.8.455.
7. Learmonth I. D. The operation of the century: total hip replacement / I. D. Learmonth, C. Young, C. Rorabeck // *Lancet*. — 2007. — Vol. 370 (9597). — P. 1508–1519. — DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60457-7.
8. National Joint Registry for England, Wales, Northern Ireland and the Isle of Man (NJR) 14<sup>th</sup> Annual Report, 2017.
9. Wolford M. L. Hospitalization for total hip replacement among inpatients aged 45 and over: United States, 2000–2010 / M. L. Wolford, K. Palso, A. Bercovitz // *NCHS Data Brief*. — 2015. — Vol. 186. — P. 1–8.
10. Osteoporosis and Vitamin-D Deficiency among postmenopausal women with osteoarthritis undergoing total hip arthroplasty / J. Glowacki, S. Hurwitz, T. S. Thornhill [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery Series A*. — 2003. — Vol. 85 (12). — P. 2371–2377. — DOI: 10.2106/00004623-200312000-00015.
11. The incidence of osteopenia and osteoporosis in women with hip osteoarthritis scheduled for cementless total joint replacement / T. J. Mäkinen, J. J. Alm, H. Laine [et al.] // *Bone*. — 2007. — Vol. 40 (4). — P. 1041–1047. — DOI: 10.1016/j.bone.2006.11.013.
12. Glowacki J. Osteoporosis and osteopenia in patients with osteoarthritis / J. Glowacki, T. S. Thornhill // *Orthopedics and*

- Rheumatology Open Access Journal. — 2016. — Vol. 2 (3). — Article ID: 555590. — DOI: 10.19080/OROAJ.2016.02.555590.
13. The importance of bone mineral density in hip arthroplasty: results of a survey asking orthopaedic surgeons about their opinions and attitudes concerning osteoporosis and hip arthroplasty / G. S. Maier, K. Kolbow, D. Lazovic, U. Maus // *Advances in Orthopedics*. — 2016. — Vol. 2016. — Article ID: 8079354. — DOI: 10.1155/2016/8079354.
  14. Low BMD affects initial stability and delays stem osseointegration in cementless total hip arthroplasty in women: A 2-year RSA study of 39 patients / H. T. Aro, J. J. Alm, N. Moritz [et al.] // *Acta Orthopaedica*. — 2012. — Vol. 83 (2). — P. 107–114. — DOI: 10.3109/17453674.2012.678798.
  15. Increased migration of uncemented acetabular cups in female total hip arthroplasty patients with low systemic bone mineral density / S. Finnila, N. Moritz, E. Svedstrom [et al.] // *Acta Orthopaedica*. — 2016. — Vol. 87 (1). — P. 48–54. — DOI: 10.3109/17453674.2015.1115312.
  16. Bone mineral density decreased is a high risk factor for uncemented acetabular cups migration in female total hip arthroplasty patients / J. Liu, J. Deng, X. S. Han, L. Xu // *Zhongguo Gu Shang (China Journal of Orthopaedics and Traumatology)*. — 2017. — Vol. 30 (1). — P. 33–37. — DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2017.01.008.
  17. Mjoberg B. Is early migration enough to explain late clinical loosening of hip prostheses? / B. Mjoberg // *EFORT Open Rev*. — 2020. — Vol. 5 (2). — P. 113–117. — DOI: 10.1302/2058-5241.5.190014.
  18. Total hip replacement in osteoarthritis: The role of bone metabolism and its complications / V. Bottai, G. Dell'Osso, F. Celli [et al.] // *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. — 2015. — Vol. 12 (3). — P. 247–250. — DOI: 10.11138/ccmbm/2015.12.3.247.
  19. Intraoperative fractures of the acetabulum during primary total hip arthroplasty / G. J. Haidukewych, D. J. Jacofsky, A. D. Hanssen, D. G. Lewallen // *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. — 2006. — Vol. 88 (9). — P. 1952–1956. — DOI: 10.2106/JBJS.E.00890.
  20. Mears S. C. Management of Severe Osteoporosis in Primary Total Hip Arthroplasty / S. C. Mears // *Current Translational Geriatrics and Experimental Gerontology Reports*. — 2013. — Vol. 2 (2). — P. 99–104. — DOI: 10.1007/s13670-013-0044-7.
  21. Van Praet F. To cement or not to cement acetabular cups in total hip arthroplasty: a systematic review and re-evaluation / F. Van Praet, M. Mulier // *SICOT-J*. — 2019. — Vol. 5. — P. 35. — DOI: 10.1051/sicotj/2019032.
  22. Long-term follow-up of bone remodelling after cementless hip arthroplasty using different stems / S. Brodt, G. Matziolis, B. Buckwitz [et al.] // *Scientific Reports*. — 2020. — Vol. 10 (1). — Article ID: 10143. — DOI: 10.1038/s41598-020-67189-x.
  23. Female patients with low systemic BMD are prone to bone loss in Gruen zone 7 after cementless total hip arthroplasty: A 2-year DXA follow-up of 39 patients / J. J. Alm, T. J. Mkinen, P. Lankinen [et al.] // *Acta Orthopaedica*. — 2009. — Vol. 80 (5). — P. 531–537. — DOI: 10.3109/17453670903316801.
  24. The long-term clinical relevance of calcar atrophy caused by stress shielding in total hip arthroplasty: A 10-year, prospective, randomized study / T. Karachalios, C. Tsatsaronis, G. Efraimis [et al.] // *Journal Arthroplasty*. — 2004. — Vol. 19 (4). — P. 469–475. — DOI: 10.1016/j.arth.2003.12.081.
  25. Bone mineral density as a marker of hip implant longevity: a prospective assessment of a cementless stem with dual-energy X-ray absorptiometry at twenty years / G. Sessa, L. Costarella, C. Puma Pagliarello [et al.] // *International Orthopaedics*. — 2019. — Vol. 43 (1). — P. 71–75. — DOI: 10.1007/s00264-018-4187-1.
  26. Differences in subchondral trabecular bone microstructure and finite element analysis-based biomechanical properties between osteoporosis and osteoarthritis / Z. He, L. Chu, X. Liu [et al.] // *Journal of Orthopaedic Translation*. — 2020. — Vol. 24. — P. 39–45. — DOI: 10.1016/j.jot.2020.05.006.
  27. Articular cartilage degradation and aberrant subchondral bone remodeling in patients with osteoarthritis and osteoporosis / L. Chu, X. Liu, Z. He [et al.] // *Journal of Bone and Mineral Research*. — 2020. — Vol. 35 (3). — P. 505–515. — DOI: 10.1002/jbmr.3909.
  28. Periacetabular bone changes after uncemented total hip arthroplasty evaluated by quantitative computed tomography / L. Mueller, A. Kress, T. Nowak [et al.] // *Acta Orthopaedica*. — 2006. — Vol. 77 (3). — P. 380–385. — DOI: 10.1080/17453670610046299.
  29. Comparison of cortical and cancellous bone remodeling of the pelvis after press-fit cup total hip arthroplasty dependent on patient and prosthesis-specific characteristics: A computed tomography-assisted osteodensitometry study *in vivo* / K. Zingler, L. Haerberle, A. Kress [et al.] // *Biomedizinische Technik*. — 2011. — Vol. 56 (5). — P. 267–275. — DOI: 10.1515/BMT.2011.105.
  30. Bone density adjacent to press-fit acetabular components: A prospective analysis with quantitative computed tomography / J. M. Wright, P. M. Pellicci, E. A. Salvati [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. — 2001. — Vol. 83 (4). — P. 529–536. — DOI: 10.2106/00004623-200104000-00007.
  31. Modes of periacetabular load transfer to cortical and cancellous bone after cemented versus uncemented total hip arthroplasty: A prospective study using computed tomography-assisted osteodensitometry / L. A. Mueller, R. Schmidt, C. Ehrmann [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2009. — Vol. 27 (2). — P. 176–182. — DOI: 10.1002/jor.20742.
  32. Quantitative computed tomography-assisted osteodensitometry of the pelvis after press-fit cup fixation: A prospective ten-year follow-up / A. M. Kress, R. Schmidt, T. Vogel [et al.] // *Journal of Bone and Joint Surgery/ American Volume*. — 2011. — Vol. 93 (12). — P. 1152–1157. — DOI: 10.2106/JBJS.J.01097.
  33. Nouri A. Biomimetic porous titanium scaffolds for orthopedic and dental applications [Electronic source] / A. Nouri, P. D. Hodgson, C. Wen. — *Biomimetics Learning from Nature*, Amitava Mukherjee, IntechOpen, 2010. — DOI: 10.5772/8787. — Available from: <https://www.intechopen.com/books/biomimetics-learning-from-nature/biomimetic-porous-titanium-scaffolds-for-orthopedic-and-dental-applications>
  34. Bone remodeling around porous metal cementless acetabular components / R. M. Meneghini, K. S. Ford, C. H. McCollough [et al.] // *Journal Arthroplasty*. — 2010. — Vol. 25 (5). — P. 741–747. — DOI: 10.1016/j.arth.2009.04.025.
  35. Engh C. A. Long-term porous-coated cup survivorship using spikes, screws, and press-fitting for initial fixation / C. A. Engh, R. H. Hopper, C. A. Engh Jr. // *Journal of Arthroplasty*. — 2004. — Vol. 19 (7). — P. 54–60. — DOI: 10.1016/j.arth.2004.06.004.
  36. High initial stability in porous titanium acetabular cups: a biomechanical study / S. R. Small, M. E. Berend, L. A. Howard [et al.] // *Journal of Arthroplasty*. — 2013. — Vol. 28 (3). — P. 510–516. — DOI: 10.1016/j.arth.2012.07.035.
  37. Factors that influence bone-ingrowth fixation of press-fit acetabular cups / D. H. Wiznia, R. Schwarzkopf, R. Iorio, W. J. Long // *JBJS Reviews*. — 2019. — Vol. 7 (6). — Article ID: e2. — DOI: 10.2106/JBJS.RVW.18.00147.
  38. Porous scaffold design for additive manufacturing in orthopedics: a review / H. Chen, Q. Han, C. Wang [et al.] // *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. — 2020. — Vol. 8. — Article ID: 609. — DOI: 10.3389/fbioe.2020.00609.
  39. Effect of pore size on bone ingrowth into porous titanium implants fabricated by additive manufacturing: An *in vivo* experiment / N. Taniguchi, S. Fujibayashi, M. Takemoto [et al.] // *Materials Science and Engineering C*. — 2016. — Vol. 59. — P. 690–701. — DOI: 10.1016/j.msec.2015.10.069.

40. Perez R. A. Role of pore size and morphology in musculo-skeletal tissue regeneration / R. A. Perez, G. Mestres // *Materials Science and Engineering C*. — 2016. — Vol. 61. — P. 922–939. — DOI: 10.1016/j.msec.2015.12.087.
41. Osteogenesis of 3D printed porous Ti6Al4V implants with different pore sizes / Q. Ran, W. Yang, Y. Hu [et al.] // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. — 2018. — Vol. 84. — P. 1–11. — DOI: 10.1016/j.jmbbm.2018.04.010.
42. Effects of nano tantalum implants on inducing osteoblast proliferation and differentiation / X. Liu, X. Song, P. Zhang [et al.] // *Experimental and Therapeutic Medicine*. — 2016. — Vol. 12 (6). — P. 3541–3544. — DOI: 10.3892/etm.2016.3801.
43. Involvement of autophagy in tantalum nanoparticle-induced osteoblast proliferation / C. Kang, L. Wei, B. Song [et al.] // *International Journal of Nanomedicine*. — 2017. — Vol. 12. — P. 4323–4333. — DOI: 10.2147/IJN.S136281.
44. An insight into the paradigms of osteoporosis: From genetics to biomechanics / F. Al. Anouti, Z. Taha, S. Shamim [et al.] // *Bone Reports*. — 2019. — Vol. 11. — Article ID: 100216. — DOI: 10.1016/j.bonr.2019.100216.
45. On the design and properties of porous femoral stems with adjustable stiffness gradient / Su Wang, Xin Zhou, Linlin Liu [et al.] // *Medical Engineering & Physics*. — 2020. — Vol. 81. — P. 30–38. — DOI: 10.1016/j.medengphy.2020.05.003.
46. Bone mechanical properties and changes with osteoporosis / G. Osterhoff, E. F. Morgan, S. J. Shefelbine [et al.] // *Injury*. — 2016. — Vol. 47. — P. 11–20. — DOI: 10.1016/S0020-1383(16)47003-8.
47. Gao X. Biomechanical behaviours of the bone-implant interface: A review / X. Gao, M. Fraulob, G. Haiat // *Journal of the Royal Society Interface*. — 2019. — Vol. 16 (156). — DOI: 10.1098/rsif.2019.0259.
48. Tissue ingrowth into titanium and hydroxyapatite-coated implants during stable and unstable mechanical conditions / K. Søballe, E. S. Hansen, H. B. Rasmussen [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 1992. — Vol. 10 (2). — P. 285–299. — DOI: 10.1002/jor.1100100216.
49. Sansone V. The effects on bone cells of metal ions released from orthopaedic implants. A review / V. Sansone, D. Pagani, M. Melato // *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. — 2013. — Vol. 10 (1). — P. 34–40. — DOI: 10.11138/ccmbm/2013.10.1.034.
50. TGFβ-induced degradation of TRAF3 in mesenchymal progenitor cells causes age-related osteoporosis / J. Li, A. Ayoub, Y. Xiu [et al.] // *Nature Communications*. — 2019. — Vol. 10 (1). — P. 1–15. — DOI: 10.1038/s41467-019-10677-0.
51. *In vivo* study of 3D printed porous tantalum implant on osseointegration / K. X. Su, P. Ji, H. Wang [et al.] // *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. — 2018. — Vol. 36 (3). — P. 291–295. — DOI: 10.7518/hxkq.2018.03.012.
52. Comparison of 3D-printed porous tantalum and titanium scaffolds on osteointegration and osteogenesis / H. Wang, K. Su, L. Su [et al.] // *Materials Science and Engineering C*. — 2019. — Vol. 104. — Article ID: 109908. — DOI: 10.1016/j.msec.2019.109908.
53. Direct comparison of additively manufactured porous titanium and tantalum implants towards *in vivo* osseointegration / A. Bandyopadhyay, I. Mitra, A. Shivaram [et al.] // *Additive Manufacturing*. — 2019. — Vol. 28. — P. 259–266. — DOI: 10.1016/j.addma.2019.04.025.
54. Comparative analysis of osseointegration in various types of acetabular implant materials / S. Bondarenko, N. Dedukh, V. Filipenko [et al.] // *HIP International*. — 2018. — Vol. 28 (6). — P. 622–628. — DOI: 10.1177/1120700018759314.
55. Evaluation of the bone morphology around four types of porous metal implants placed in distal femur of ovariectomized rats / S. Bondarenko, N. Ashukina, V. Maltseva [et al.] // *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. — 2020. — Vol. 15. — Article ID: 296. — DOI: 10.1186/s13018-020-01822-3.
56. Міцність кістково-металевого блока для різних типів поверхонь імплантів за умов нормального стану кісткової тканини та остеопорозу в щурів / В. А. Філіпенко, М. Ю. Карпінський, О. Д. Карпінська [та ін.] // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2016. — № 1. — С. 72–77. — DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872016172-77>.
57. Osseointegration of titanium alloy and HA-coated implants in healthy and ovariectomized animals: A histomorphometric study / G. M. I. Vidigal, M. Groisman, L. H. Gregorio, G. D. A. Soares // *Clinical Oral Implants Research*. — 2009. — Vol. 20 (11). — P. 1272–1277. — DOI: 10.1111/j.1600-0501.2009.01739.x.
58. Age-Related and surgically induced estrogen deficiencies may differently affect bone around titanium implants in rats / P. M. Duarte, P. F. Gonçalves, M. Zaffalon Casati [et al.] // *Journal of Periodontology*. — 2005. — Vol. 76 (9). — P. 1496–1501. — DOI: 10.1902/jop.2005.76.9.1496.
59. Effects of Simvastatin on bone healing around titanium implants in osteoporotic rats / Z. Du, J. Chen, F. Yan, Y. Xiao // *Clinical Oral Implants Research*. — 2009. — Vol. 20 (2). — P. 145–150. — DOI: 10.1111/j.1600-0501.2008.01630.x.
60. Bone reactions to titanium screw implants in ovariectomized animals / M. Yamazaki, T. Shirota, Y. Tokugawa [et al.] // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*. — 1999. — Vol. 87 (4). — P. 411–418. — DOI: 10.1016/S1079-2104(99)70239-8.
61. Mark-Christensen T. Assessment of functional recovery after total hip and knee arthroplasty: An observational study of 95 patients / T. Mark-Christensen, H. Kehlet // *Musculoskeletal Care*. — 2019. — Vol. 17 (4). — P. 300–312. — DOI: 10.1002/msc.1409.
62. Biomechanical changes and recovery of gait function after total hip arthroplasty for osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis / J. S. Bahl, M. J. Nelson, M. Taylor [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage*. — 2018. — Vol. 26 (7). — P. 847–863. — DOI: 10.1016/j.joca.2018.02.897.
63. Gait and gait-related activities of daily living after total hip arthroplasty: A systematic review / S. Kolk, M. J. M. Minten, G. E. A. Van Bon [et al.] // *Clinical Biomechanics*. — 2014. — Vol. 29 (6). — P. 705–718. — DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2014.05.008.
64. Gait variability in women with hip osteoarthritis before and after total hip replacement: a prospective cohort study / O. Wada, T. Asai, Y. Hiyama [et al.] // *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. — 2019. — Vol. 98 (10). — P. 866–871. — DOI: 10.1097/PHM.0000000000001206.
65. Arnold J. B. Does physical activity increase after total hip or knee arthroplasty for osteoarthritis? A systematic review / J. B. Arnold, J. L. Walters, K. E. Ferrar // *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. — 2016. — Vol. 46 (6). — P. 431–442. — DOI: 10.2519/jospt.2016.6449.
66. Queen R. M. Gait analysis reveals that total hip arthroplasty increases power production in the hip during level walking and stair climbing / R. M. Queen, J. C. Campbell, D. Schmitt // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. — 2019. — Vol. 477 (8). — P. 1839–1847. — DOI: 10.1097/CORR.0000000000000809.
67. Foucher K. C. Preoperative gait adaptations persist one year after surgery in clinically well-functioning total hip replacement patients / K. C. Foucher, D. E. Hurwitz, M. A. Wimmer // *Journal of Biomechanics*. — 2007. — Vol. 40 (15). — P. 3432–3437. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2007.05.020.
68. Gait analysis of patients in early stages after total hip arthroplasty: Effect of lateral trunk displacement on walking efficiency / M. Nankaku, T. Tsuboyama, R. Kakinoki [et al.] // *Journal of Orthopaedic Science*. — 2007. — Vol. 12 (6). — P. 550–554. — DOI: 10.1007/s00776-007-1178-2.
69. Leg length and offset differences above 5 mm after total hip arthroplasty are associated with altered gait kine-

- matics / T. Renkawitz, T. Weber, S. Dullien [et al.] // *Gait Posture*. — 2016. — Vol. 49. — P. 196–201. — DOI: 10.1016/j.gaitpost.2016.07.011.
70. Gait analysis after total hip arthroplasty using direct anterior approach versus anterolateral approach: A systematic review and meta-analysis / J. I. Yoo, Y. H. Cha, K. J. Kim [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2019. — Vol. 20 (1). — Article ID: 63. — DOI: 10.1186/s12891-019-2450-2.
  71. Influence of body mass index on sagittal hip range of motion and gait speed recovery six months after total hip arthroplasty / P. Martz, A. Bourredjem, J. F. Maillefert [et al.] // *International Orthopaedics*. — 2019. — Vol. 43 (11). — P. 2447–2455. — DOI: 10.1007/s00264-018-4250-y.
  72. Preoperative gluteus medius muscle atrophy as a predictor of walking ability after total hip arthroplasty / M. Nankaku, T. Tsuboyama, T. Aoyama [et al.] // *Physical Therapy Research*. — 2016. — Vol. 19 (1). — P. 8–12. — DOI: 10.1298/ptre.9884.
  73. Abductor tendons and muscles assessed at MR imaging after total hip arthroplasty in asymptomatic and symptomatic patients / C. W. A. Pfirrmann, H. P. Notzli, C. Dora [et al.] // *Radiology*. — 2005. — Vol. 235 (3). — P. 969–976. — DOI: 10.1148/radiol.2353040403.
  74. Factors associated with restricted hip extension during gait in women after total hip arthroplasty / R. Tsukagoshi, H. Tateuchi, Y. Fukumoto [et al.] // *HIP International*. — 2015. — Vol. 25 (6). — P. 543–548. — DOI: 10.5301/hipint.5000286.
  75. Increased muscle strength limits postural sway during daily living activities in total hip arthroplasty patients / S. B. Winther, O. A. Foss, J. Klaksvik, V. S. Husby // *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. — 2020. — Vol. 99 (7). — P. 608–612. — DOI: 10.1097/PHM.0000000000001382.
  76. Early maximal strength training is an efficient treatment for patients operated with total hip arthroplasty / V. S. Husby, J. Helgerud, S. Björger [et al.] // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. — 2009. — Vol. 90 (10). — P. 1658–1667. — DOI: 10.1016/j.apmr.2009.04.018.
  77. Matheis C. Strength and mobilization training within the first week following total hip arthroplasty / C. Matheis, T. Stoggl // *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. — 2018. — Vol. 22 (2). — P. 519–527. — DOI: 10.1016/j.jbmt.2017.06.012.
  78. Description of load progression and pain response during progressive resistance training early after total hip arthroplasty: secondary analyses from a randomized controlled trial / L. R. Mikkelsen, A. K. Petersen, I. Mechlenburg [et al.] // *Clinical Rehabilitation*. — 2017. — Vol. 31 (1). — P. 11–22. — DOI: 10.1177/0269215516628305.
  79. Low-frequency electric muscle stimulation combined with physical therapy after total hip arthroplasty for hip osteoarthritis in elderly patients: a randomized controlled trial / V. Gremeaux, J. Renault, L. Pardon [et al.] // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. — 2008. — Vol. 89 (12). — P. 2265–2273. — DOI: 10.1016/j.apmr.2008.05.024.
  80. Greco E.A. Osteoporosis and sarcopenia increase frailty syndrome in the elderly / E. A. Greco, P. Pietschmann, S. Migliaccio // *Frontiers in Endocrinology*. — 2019. — Vol. 10. — Article ID: 255. — DOI: 10.3389/fendo.2019.00255.
  81. Sarcopenia and osteoporosis are interrelated in geriatric inpatients / J. Reiss, B. Iglseider, R. Alzner [et al.] // *Zeitschrift Fur Gerontologie Und Geriatrie*. — 2019. — Vol. 52 (7). — P. 688–693. — DOI: 10.1007/s00391-019-01553-z.
  82. The role of sarcopenia with and without fracture / U. Tarantino, J. Baldi, M. Scimeca [et al.] // *Injury*. — 2016. — Vol. 47. — P. S3–S10. — DOI: 10.1016/j.injury.2016.07.057.
  83. Osteosarcopenia is more than sarcopenia and osteopenia alone / M. Drey, C. C. Sieber, T. Bertsch [et al.] // *Aging Clinical and Experimental Research*. — 2016. — Vol. 28 (5). — P. 895–899. — DOI: 10.1007/s40520-015-0494-1.
  84. Sarcopenia / A. Tournadre, G. Vial, F. Capel [et al.] // *Joint Bone Spine*. — 2019. — Vol. 86. — P. 309–314. — DOI: 10.1016/j.jbspin.2018.08.001.
  85. Inactivity and skeletal muscle metabolism: a vicious cycle in old age / E. Rezuş, A. Burlui, A. Cardoneanu [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. — 2020. — Vol. 21 (2). — Article ID: 592. — DOI: 10.3390/ijms21020592.
  86. Interaction between bone and muscle in older persons with mobility limitations / L. Ferrucci, M. Baroni, A. Ranchelli [et al.] // *Current Pharmaceutical Design*. — 2014. — Vol. 20 (19). — P. 3178–3197. — DOI: 10.2174/13816128113196660690.
  87. Osteoporosis and sarcopenia: two diseases or one? / J. Y. Reginster, C. Beaudart, F. Buckinx, O. Bruyere // *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. — 2016. — Vol. 19 (1). — P. 31–36. — DOI: 10.1097/MCO.0000000000000230.
  88. Саркопенія / В. В. Поворознюк, Н. Бінклі, Н. І. Дзерович, П. В. Поворознюк. — К. : ПАТ «Віпол», 2016. — 180 с.
  89. Li Z. Bone remodeling and mechanobiology around implants: Insights from small animal imaging / Z. Li, R. Muller, D. Ruffoni // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2017. — Vol. 36 (2). — P. 584–593. — DOI: 10.1002/jor.23758.

Стаття надійшла до редакції 02.11.2020

## PARTICULARITIES OF HIP ARTHROPLASTY AND RESTORATION OF ITS FUNCTION IN PATIENTS WITH LOW BONE MASS (LITERATURE REVIEW)

V. A. Filipenko, S. Ye. Bondarenko, A. A. Badnaoui, V. O. Mezentsev, V. Ye. Maltseva

Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

✉ Volodymyr Filipenko, MD, Prof. in Traumatology and Orthopaedics: filipenko1957@gmail.com

✉ Stanislav Bondarenko, Doctor of Traumatology and Orthopaedics: bondarenke@gmail.com

✉ Ahmed Badnaoui: ahmedmedmoro@gmail.com

✉ Volodymyr Mezentsev, PhD in Traumatology and Orthopaedics: vamezencev@gmail.com

✉ Valentyna Maltseva, Phd in Biol. Sci.: maltseva.val. evg@gmail.com