

# Новые возможности патогенетической терапии остеоартроза

Остеоартроз (ОА) представляет серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему, поскольку является одной из основных причин нарушения функции опорно-двигательного аппарата и стойкой потери трудоспособности. Для лечения пациентов с ОА используются симптоматические медленно действующие препараты (SYSADOA), такие как глюкозамин, хондроитин, гиалуроновая кислота, которые являются природными соединениями, состоящими из повторяющихся дисахаридов. Существуют доказательства, подтверждающие воздействие этих препаратов на симптомы ОА и эффекты, модифицирующие болезнь в долгосрочной перспективе.

Глюкозамин является одной из наиболее широко используемых диетических добавок для управления ОА. Эта диетическая добавка принадлежит к естественным компонентам хрящевого межклеточного вещества. Согласно результатам многочисленных исследований, глюкозамин оказывает выраженное структурно-модифицирующее действие и умеренное действие на болевой синдром и функциональную подвижность суставов при ОА. Эффективность глюкозамина связана со стимуляцией синтеза матрикса хряща и с противовоспалительными свойствами.

Доказано, что N-ацетил-D-глюкозамин обладает большей хондропротекторной активностью *in vitro* по сравнению с глюкозамином. Пероральное введение N-ацетил-D-глюкозамина облегчает симптомы ОА.

Кверцетин — это биоактивный флавоноид с противовоспалительными, антиоксидантными и защитными свойствами.

В контексте лечения ОА охарактеризовано применение диетической добавки «Глюквэмин», преимуществами которой является многовекторная фармакодинамика, что включает хондропротекторный, противовоспалительный, анальгезирующий, антиоксидантный эффекты. Прием «Глюквэмина» является безопасным и характеризуется минимумом побочных эффектов.

## Ключевые слова:

остеоартроз, терапия, глюкозамин, кверцетин, «Глюквэмин».

Согласно современным представлениям, остеоартроз (ОА) — хроническое гетерогенное прогрессирующее заболевание, при котором в патологический процесс вовлекаются все компоненты сустава: хрящ, субхондральная кость, синовиальная оболочка, связки, капсула, мышцы [24]. Ввиду частого воспаления сустава в англоязычной литературе используется термин «остеоартрит» [10].

Эта патология, которой страдает до 20% взрослой популяции нашей планеты, лидирует среди заболеваний опорно-двигательного аппарата. Согласно данным Центра контроля и профилактики заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention), распространенность ОА следующая: 18–44 года — 19%, 45–64 года — 42%, старше 65 лет — 59%. В последние годы отмечается выраженное «омоложение» заболевания. ОА связан с большими социально-экономическими потерями. Заболевание приводит к стойкому ухудшению качества жизни пациентов, преждевременной потере трудоспособности и является ведущей причиной инвалидности [11, 35].



**Т.М. Бенца**

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Бенца Тетяна Михайлівна**  
д. мед. н., проф. кафедри терапії

04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9  
Тел. (044) 272-28-75  
E-mail: bentsa\_t@i.ua

Стаття надійшла до редакції  
4 лютого 2019 р.

Гетерогенність ОА, а також розвиток, вираженість, ступінь і швидкість прогресування визначаються більшою кількістю факторів. Серед них — похилий вік, стать, етнічна належність, спадкові порушення колагену II типу, мутації гена колагену II типу, інша спадкова патологія кісток і суглобів, спадкова схильність, дефекти розвитку і набуті дефекти кісток і суглобів, ендемічні захворювання, метаболічні захворювання, ендокринопатії, захворювання кальцієвої метаболізму, нефропатія, хронічна мікротравматизація суглобів, слабкість чотириголової м'язи стегна, гормональна заміна, дефіцит вітамінів С і D, надмірна вага тіла, заняття спортом, куріння [5].

При ОА відбувається деградація хрящової тканини, що проявляється в першу чергу руйнуванням протеогліканових комплексів і наступним обездіянням хряща. Змінюється обмін речовин в хрящовій тканині, порушується рівновага між анаболічними і катаболічними процесами в бік переваги останніх. Знижується біосинтетична активність хондроцитів, наслідком чого є зниження синтезу основних макромолекул — протеогліканів і колагену II типу — і підвищення синтезу несвоєчасного нормального хрящової тканини колагену I, III, X типів (короткий колаген). Матрикс хряща втрачає хондритин сульфат і гіалуронову кислоту, які синтезуються клітинами хряща [7, 16].

Наряду з дегенеративними змінами в розвитку і прогресуванні ОА дуже важливу роль грає запалення [1, 10]. В ураженій суглобі посилюється продукція «провоспалительних» цитокінів, циклооксигенази, що ініціює реакції запалення і поглиблює пошкодження хрящової тканини і оточуючих структур суглоба. Ключове значення в каскаді провоспалительних медіаторів відводиться інтерлейкіну-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), який експресується в ураженій ОА хрящі і стимулює виробку металопротеїнази (колагенази, агреканазы, стромелізини 1, желатинази). Крім того, ІЛ-1 $\beta$  затримує експресію колагену і протеогліканів, стимулює синтез і виділення ейкозаноїдів — простагландинів і лейкотрієнів. В розвитку ОА також беруть участь такі провоспалительні цитокіни, як ФНО- $\alpha$  і ФНО- $\beta$ , ІЛ-6, -17, -18, онкостатин М і т.п.

Особливу роль в патогенезі ОА належить оксиду азоту (NO), який здатний гальмувати синтез макромолекул хряща, збільшувати синтез простагландинів і лейкотрієнів, змен-

шувати виробку протизапалительних цитокінів, запускати апоптоз хондроцитів. Розвивається протеогліканова недостатність матриксу, хрящова тканина втрачає глікозаміноглікани (ГАГ). Продукти деградації хряща мають антигенні властивості. Вони провокують синовіальне запалення, порушення обмінних процесів в синовіоцитах і зниження утворення ендogenous гіалуронової кислоти (ГК) і синовіальної рідини.

Виконання ефективного лікування ОА є складною задачею, що пов'язано з хронічним і неуклонно прогресуючим перебігом цього захворювання. Це вимагає виконання тривалої, практично постійної комплексної терапії, що впливає на основні ланки розвитку і прогресування даного захворювання. Лікарська тактика складається з трьох базисних напрямків:

- механічна розвантаження уражених суглобів;
- купірування синовіта;
- запобігання прогресуванню захворювання.

Всі лікарські засоби, що застосовуються для лікування ОА, поділяються на дві основні групи:

1. Симптом-модифікуючі засоби швидкої дії (прості і опіоїдні анальгетики, нестероїдні протизапалительні препарати (НПВП), глюкокортикостероїди, міорелаксанти) застосовуються для купірування болювого синдрому і запалення.
2. Структурно-модифікуючі засоби повільної дії (гіалозамин, хондритин сульфат (ХС), препарати ГК, неом'яглючі сполуки сої і авокадо, діасереїни і т.п.).

Структурно-модифікуючі препарати або патогенетичні (базисні, хондропротекторні, хондромодулюючі) здатні контролювати перебіг захворювання, стабілізувати або навіть повернути до нормального розвитку зміни в тканинах суглоба шляхом корекції порушеного метаболізму гіалінового хряща. Ці препарати виконують регенеруючу дію на хрящ, сприяють відновленню хондроцитів і зв'язуючої тканини. Вони також мають знеболювальну і протизапалительну дію, що дозволяє значно зменшити дози застосовуваних НПВП і суттєво знизити ризик розвитку побічних ефектів. Ефект від застосування цих лікарських засобів розвивається повільно, в перебіг 4–6 нед, що є дуже важливим, зберігається на протязі 2 і більше місяців після закінчення лікування. Курс лікування становить 3–6 міс і більше.

Наиболее изученными на сегодня являются глюкозамин и ХС. С позиций доказательной медицины эти лекарственные средства имеют высшую степень доказательности и достоверности результатов — категорию А, в связи с чем на их основе сегодня и производят большинство хондропротекторов, применяющихся в мировой практике [30].

Глюкозамин и ХС — естественные метаболиты хрящевой ткани. Глюкозамин является моноаминосахаридом, в организме он используется хондроцитами как исходный материал для синтеза протеогликанов, ГАГ матрикса хряща и ГК. ХС образуется из глюкозамина. Крупная полианионная молекула ХС является важной частью структуры хряща и определяет его физико-химические свойства, а также служит основой для синтеза ГК. Однако существуют особенности механизмов действия этих двух веществ. Так, ХС оптимизирует состав синовиальной жидкости, а глюкозамина гидрохлорид самостоятельно стимулирует выработку ХС [6].

Достаточно большая доказательная база имеется у глюкозамина. Впервые он был выделен в 1857 г., но активно изучается лишь на протяжении последних 20 лет. В экспериментальных исследованиях доказано, что глюкозамин стимулирует синтез протеогликанов, ингибирует их деградацию и стимулирует регенерацию хряща после экспериментально вызванного повреждения [26]. Глюкозамин участвует в синтезе клеточной мембраны, коллагена и костного матрикса, синовиальной жидкости [25]. Он регулирует анаболические процессы в хряще, в частности синтез гликолипидов, гликопротеинов, ГАГ, суставных протеогликанов, муцина и ГК [19, 33].

Кроме того, глюкозамин обладает выраженными противовоспалительными и антиоксидантными свойствами [34]. Он замедляет процессы деградации суставного хряща за счет влияния на цитокиноопосредованные метаболические пути (снижает активность катаболических энзимов в хряще, включая фосфолипазу А<sub>2</sub>, матриксные металлопротеиназы, агреканы, подавляет синтез NO), способности угнетать экспрессию провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-8, простагландин Е<sub>2</sub>), лизосомальных ферментов в синовиальной жидкости [21]. Глюкозамин также модулирует воспалительные реакции через ядерный фактор NF-κB, который контролирует продукцию провоспалительных цитокинов и выживаемость клеток [15].

Эффективность глюкозамина при ОА изучена достаточно хорошо. Метаанализ 15 рандомизированных клинических исследований показал достоверную эффективность глюкозамина в

отношении всех конечных точек, в том числе по сужению суставной щели и оценке по индексу WOMAC, а также его безопасность [28].

В кокрановском обзоре 2005 г., который включает 25 рандомизированных контролируемых исследований (4963 больных получали глюкозамин 1500 мг/сут), терапия приводила к значимому уменьшению интенсивности боли в суставах (на 22 % от исходного уровня) и улучшению функции по индексу Лекена (на 11 %), что существенно превышало показатели плацебо. Также прием глюкозамина позволил уменьшить суммарную оценку по шкале WOMAC и улучшить общее состояние пациента по оценке врача. Кроме того, было установлено, что глюкозамин характеризуется отличным профилем безопасности с частотой осложнений терапии на уровне плацебо и существенно ниже данного показателя для НПВП [32].

N-Ацетил-D-глюкозамин является ацетилированным производным глюкозамина и промежуточным звеном в биосинтезе гликозаминогликанов, гликолипидов, гликопротеинов. Этот метаболит является биологически активной формой глюкозамина. Содержится в сыворотке крови, в органах и тканях (больше всего — в почках), в суставном хряще. Биодоступность N-ацетил-D-глюкозамина выше, чем у глюкозамина. Он обладает более выраженным противовоспалительным и хондропротекторным действием [13, 15]. В экспериментальной модели ОА продемонстрировано, что N-ацетил-D-глюкозамин способен подавлять гистопатологические изменения в хряще, а также снижает уровень маркера деградации коллагена типа II в сыворотке крови [23].

Кверцетин — распространенный и хорошо изученный флавоноид, который содержится в различных пищевых продуктах (фрукты, овощи, орехи, вино, семена и т.п.) [4]. Он является мощным антиоксидантом [12, 29, 31]. Антиоксидантное действие кверцетина связано с ингибированием перекисного окисления липидов, которые катализирует цитохром С, и непосредственным взаимодействием с данным ферментом [9].

Кверцетин обладает выраженными противовоспалительными свойствами, обусловленными снижением активности 5-липооксигеназы — ключевого фермента биотрансформации арахидоновой кислоты по липооксигеназному пути метаболизма, что способствует уменьшению синтеза лейкотриенов из арахидоновой кислоты [14]. Этот флавоноид также снижает активность протеинкиназы С и кальмодулинзависимой протеинкиназы [22]. Кверцетин блокирует воспаление, опосредованное ФНО-α [18]. Анальгети-

ческие его свойства связаны с противовоспалительным действием [14].

На экспериментальной модели адьювантного артрита было показано, что кверцетин способен улучшать показатели маркеров воспаления и оксидативного стресса. Наблюдалось снижение уровней ИЛ-1 $\beta$ , С-реактивного белка и моноцитарного хемотаксического белка-1, восстанавливалась антиоксидантная способность плазмы. Кроме того, кверцетин ингибировал ферментативную активность провоспалительной 12/15-липооксигеназы и двукратное увеличение активности NF- $\kappa$ B (регулятора воспаления и аутоиммунных процессов) [17].

Результаты исследования влияния кверцетина на апоптоз хондроцитов в условиях развития экспериментального ОА продемонстрировали уменьшение количества TUNEL-позитивных апоптозных клеток [3], достоверное выраженное снижение апоптозного индекса [8]. Высокая антиапоптогенная активность обусловлена широким спектром активности данного флавоноида, прежде всего антиоксидантными и противовоспалительными свойствами.

Длительное применение кверцетина в комплексном лечении в течение 3 мес позволяет эффективнее уменьшить проявления оксидативного стресса как патогенетического звена ОА [2].

При сочетанном применении кверцетина с НПВП усиливается противовоспалительное действие последних. Кроме того, кверцетин владеет антиульцерогенным действием: стимулирует процессы регенерации слизистой оболочки, предупреждает развитие и способствует заживлению язв желудка и двенадцатиперстной

кишки [20]. Таким образом, он предупреждает побочные эффекты НПВП — эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

В мировой практике для профилактики и лечения ОА достаточно широко используются нутрицевтические средства или диетические добавки [27]. Глюкозамин является одной из наиболее широко используемых диетических добавок для управления ОА.

На украинском фармацевтическом рынке представлена диетическая добавка «Глюквэмин» (ПАО НПЦ «Борщаговский ХФЗ»), уникальность которой состоит в том, что в ее составе 3 активных компонента. В 1 капсуле содержится 0,125 г D-глюкозамина гидрохлорида, 0,125 г N-ацетил-D-глюкозамина и 0,08 г кверцетина. Преимуществом «Глюквэмина» является многовекторная фармакодинамика, которая включает хондропротекторный, противовоспалительный, анальгезирующий, антиоксидантный эффекты.

Простой режим приема для взрослых пациентов — по 1 капсуле 3 раза в сутки независимо от приема пищи. Курс применения «Глюквэмина» — не менее 6–8 нед, при необходимости через 2–3 мес повторяют. Опыт применения показал хорошую его переносимость и безопасность.

Таким образом, «Глюквэмин» может быть рекомендован в клинической практике терапевта и семейного врача для эффективного лечения больных ОА (в качестве дополнительного источника глюкозамина и кверцетина для восстановления нормального функционирования опорно-двигательного аппарата).

*Статья создана при поддержке ПАО НПЦ «Борщаговский ХФЗ».*

## Список литературы

1. Бадюкин В.В. Значение воспаления в развитии и лечении остеоартроза // Cons. med.— 2009.— № 11 (9).— С. 91—95.
2. Волошина Л.О. Оцінка ефективності застосування кверцетину в комплексному лікуванні хворих на остеоартроз з високим рівнем коморбідності, кардіоваскулярного та гастроінтестинального ризику // Ліки України плюс.— 2017.— № 1 (30).— С. 31—36.
3. Зупанець К.О., Дедух Н.В., Отришко І.А., Шебеко С.К. Експериментальна оцінка впливу композиції на основі кверцетину та похідних глюкозаміну на перебіг остеоартриту із синовітом у щурів // Укр. біофармацевтичний журн.— 2010.— № 2.— С. 18—23.
4. Купко Н. Кверцетин: свойства и применение // Рациональная фармакотерапия.— 2011.— № 4 (21).— С. 57—60.
5. Національний підручник з ревматології / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби.— К.: Моріон, 2013.— 672 с.
6. Носков С.М. Консервативное лечение остеоартроза: руководство.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.— 232 с.
7. Ревматические заболевания: руководство: в 3 т. / Под ред. Дж.Х. Клиппела, Дж.Х. Стоуна, Л.Дж. Крофффорд, П.Х. Вайт; пер. с англ. под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А. Олюнина.— Т. II. Заболевания костей и суставов.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.— 520 с.
8. Усенко В.Ф., Зупанець І.А., Тарасенко О.О. та ін. Дослідження впливу кверцетину на апоптоз хондроцитів в умовах розвитку експериментального остеоартрозу // Укр. ревматол. журн.— 2011.— № 3 (45).— С. 62—66.
9. Червяковский Е.М., Власова Т.М., Гилеп А.А. и др. Влияние флавоноидов на процессы перекисного окисления липидов, протекающих в присутствии цитохрома С // В кн.: Биологически активные вещества растений в медицине, сельском хозяйстве и других отраслях. Материалы междунар. научно-практ. конф., Минск: Напч, 2006.— С. 212—222.
10. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!) // Osteoarthritis Cartilage.— 2013.— Vol. 21.— P. 16—21. doi: 10.1016/j.joca.2012.11.012.
11. Bijlsma J.W., Berenbaum F., Lefeber F.P. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice // Lancet.— 2011.— Vol. 377.— P. 2115—2126. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60243-2.
12. Boots A.W., Haenen G.R., Bast A. Health effects of quercetin: from antioxidant to nutraceutical // Eur. J. Pharmacol.— 2008.— Vol. 585 (2—3).— P. 325—337. doi: 10.1016/j.ejphar.2008.03.008.
13. Cao T., Li Y., Jiang L. et al. Novel biologically active series of N-acetylglucosamine derivatives for the suppressive activities on



- GAG release // Carbohydr. Res.— 2016.— Vol. 433.— P. 73—79. doi: 10.1016/j.carres.2016.07.004.
14. Carullo G., Cappello A.R., Frattaruolo L. et al. Quercetin and derivatives: useful tools in inflammation and pain management // Future Med. Chem.— 2017.— Vol. 9(1)— P. 79—93. doi: 10.4155/fmc-2016-0186.
  15. Dalirfardouei R., Karimi G., Jamialahmadi K. Molecular mechanisms and biomedical applications of glucosamine as a potential multifunctional therapeutic agent // Life Sci.— 2016.— Vol. 152.— P. 21—29. doi: 10.1016/j.lfs.2016.03.028.
  16. Doherty M., Hunter D.J., Bijlsma H. et al. Oxford Textbook of Osteoarthritis and Crystal Arthropathy.— Oxford University Press, 2016.— 544 p.
  17. Gardi C., Bauerova K., Stringa B. et al. Quercetin reduced inflammation and increased antioxidant defense in rat adjuvant arthritis // Arch. Biochem. Biophys.— 2015.— Vol. 583.— P. 150—157. doi: 10.1016/j.abb.2015.08.008.
  18. Haleagrahara N., Miranda-Hernandez S., Alim M.A. et al. Therapeutic effect of quercetin in collagen-induced arthritis // Biomed. Pharmacother.— 2017.— Vol. 90.— P. 38—46. doi: 10.1016/j.biopha.2017.03.026.
  19. Henrotin Y., Chevalier X., Herrero-Beaumont G. et al. Physiological effects of oral glucosamine on joint health: current status and consensus on future research priorities // BMC.— 2013.— Vol. 26 (6)— P. 115. doi: 10.1186/1756-0500-6-115.
  20. Hu X.T., Ding C., Zhou N. et al. Quercetin protects gastric epithelial cell from oxidative damage in vitro and in vivo // Eur. J. Pharmacol.— 2015.— Vol. 754.— P. 115—124. doi: 10.1016/j.ejphar.2015.02.007.
  21. Imagawa K., de Andres M.C., Hashimoto K. et al. The epigenetic effect of glucosamine and a nuclear factor-kappa B (NF-kB) inhibitor on primary human chondrocytes — implications for osteoarthritis // Biochem. Biophys. Res. Commun.— 2011.— Vol. 405 (3)— P. 362—367. doi: 10.1016/j.bbrc.2011.01.007.
  22. Kelly G.S. Quercetin. Monograph // Altern. Med. Rev.— 2011.— Vol. 16 (2)— P. 172—194.
  23. Kubomura D., Ueno T., Yamada M. et al. Evaluation of the chondroprotective action of N-acetylglucosamine in a rat experimental osteoarthritis model // Exp. Ther. Med.— 2017.— Vol. 14 (4)— P. 3137—3144. doi: 10.3892/etm.2017.4849.
  24. Loeser R.F., Goldring S.R., Scanzello C.R. et al. Osteoarthritis — a disease of the joint as an organ // Arthritis Rheum.— 2012.— Vol. 64 (6)— P. 1697—1707. doi: 10.1002/art.34453.
  25. Nagaoka I., Igarashi M., Sakamoto K. Biological activities of glucosamine and its related substances // Adv. Food Nutr. Res.— 2012.— Vol. 65.— P. 337—352. doi: 10.1016/B978-0-12-416003-3.00022-6.
  26. Naito K., Watari T., Furuhashi A. et al. Evaluation of the effect of glucosamine on an experimental rat osteoarthritis model // Life Sci.— 2010.— Vol. 86 (13—14)— P. 538—543. doi: 10.1016/j.lfs.2010.02.015.
  27. Ragle R.L., Sawitzke A.D. Nutraceuticals in the management of osteoarthritis: a critical review // Drugs Aging.— 2012.— Vol. 29 (9)— P. 717—731. doi: 10.1007/s40266-012-0006-3.
  28. Richey F., Bruyere O., Ethgen O. et al. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis // Arch. Intern. Med.— 2003.— Vol. 163 (13)— P. 1514—1522. doi: 10.1001/archinte.163.13.1514.
  29. Sharma A., Kashyap D., Sak K. et al. Therapeutic charm of quercetin and its derivatives: a review of research and patents // Pharm. Pat. Anal.— 2018.— Vol. 7 (1)— P. 15—32. doi: 10.4155/ppa-2017-0030.
  30. Simanek V., Kren V., Ulrichova J. et al. The efficacy of glucosamine and chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis: are these saccharides drugs or nutraceuticals? // Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech. Repub.— 2005.— Vol. 149 (1)— P. 51—56.
  31. Terao J. Factors modulating bioavailability of quercetin-related flavonoids and the consequences of their vascular function // Biochem. Pharmacol.— 2017.— Vol. 1 (139)— P. 15—23. doi: 10.1016/j.bcp.2017.03.021.
  32. Towheed T.E., Maxwell L., Anastassiades T.P. et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis // Cochrane Database of Systematic Reviews.— 2005.— CD002946. doi:10.1002/14651858.
  33. Uitterlinden E.J., Jahr H., Koevoet J.L. et al. Glucosamine decreases expression of anabolic and catabolic genes in human osteoarthritic cartilage explants // Osteoarthritis Cartilage.— 2006.— Vol. 14 (3)— P. 250—257. doi: 10.1016/j.joca.2005.10.001.
  34. Vasiliadis H.S., Tsikopoulos K. Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis // World J. Orthop.— 2017.— Vol. 8(1)— P. 1—11. doi: 10.5312/wjo.v8.i1.1.
  35. Vina E.R., Kwok C.K. Epidemiology of osteoarthritis: literature update // Curr. Opin. Rheumatol.— 2018.— Vol. 30 (2)— P. 160—167. doi: 10.1097/BOR.0000000000000479.

## Т.М. Бенца

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

## Нові можливості патогенетичної терапії остеоартрозу

Остеоартроз (ОА) становить серйозну медичну та соціально-економічну проблему, оскільки є однією з основних причин порушення функції опорно-рухового апарату і стійкої втрати працездатності. Для лікування пацієнтів з ОА застосовуються симптоматичні повільно діючі препарати (SYSADOA), такі як глюкозамін, хондроїтин, гіалуронова кислота, які є природними сполуками, що складаються з дисахаридів, які повторюються. Існують докази, що підтверджують вплив цих препаратів на симптоми ОА й ефекти, які модифікують захворювання в довгостроковій перспективі.

Глюкозамін є однією з найбільш широко застосовуваних дієтичних добавок для управління ОА. Ця дієтична добавка належить до природних компонентів хрящової міжклітинної речовини. Згідно результатів численних досліджень, глюкозамін виявляє виражену структурно-модифікуючу дію і помірну дію на больовий синдром та функціональну рухливість суглобів при ОА. Ефективність глюкозаміну пов'язана зі стимуляцією синтезу матриксу хряща й антизапальними властивостями.

Доведено, що N-ацетил-D-глюкозамін володіє більшою хондропротекторною активністю *in vitro* у порівнянні з глюкозаміном. Пероральне введення N-ацетил-D-глюкозаміну полегшує симптоми ОА.

Кверцетин — це біоактивний флавоноїд з протизапальними, антиоксидантними і захисними властивостями.

У контексті лікування ОА охарактеризовано застосування дієтичної добавки «Глюкзамін», перевагами якої є багатовекторна фармакодинаміка, що включає хондропротекторний, протизапальний, анальгезуючий, антиоксидантний ефекти. Прийом «Глюкзаміну» є безпечним і характеризується мінімумом побічних ефектів.

**Ключові слова:** остеоартроз, терапія, глюкозамін, кверцетин, «Глюкзамін».

**T.M. Bentsa**

P.L. Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

## The new possibilities of pathogenetical treatment of osteoarthritis

Osteoarthritis (OA) comprises a serious medical, social and economical problem as it is one of the main causes of musculoskeletal dysfunction and disability. The Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis (SYSADOA), such as glucosamine, chondroitin, hyaluronic acid, which are natural compounds, composed of repeating disaccharides, are currently used for the treatment of OA patients. The evidence exist, supporting the impact of these drugs on OA symptoms and disease-modifying effects in the long term.

Glucosamine is one of the most widely used dietary supplements for the OA management. This dietary supplement belongs to the natural components of cartilage intercellular substance. Based on the results of plenty studies, glucosamine exert the pronounced structure-modifying effects and moderate effect on the joint pain syndrome and functional mobility in OA.

The glucosamine efficacy is associated with the stimulation of cartilage matrix synthesis and with their anti-inflammatory properties.

N-acetyl-D-glucosamine has been proven to possess greater in vitro chondroprotective activity compared with the glucosamine. Oral administration of N-acetyl-D-glucosamine alleviates the symptoms of OA.

Quercetin is a bioactive flavonoid with anti-inflammatory, antioxidant and protective properties.

In the context of treatment of OA there have been characterized the use of dietary supplement *Glukvamin*, the benefits of which are multidirectional pharmacodynamics, including chondroprotective, anti-inflammatory, analgesic, antioxidant types of action. The use of *Glukvamin* is safe and characterized by minimal side effects.

**Key words:** osteoarthritis, therapy, glucosamine, quercetin, *Glukvamin*. □