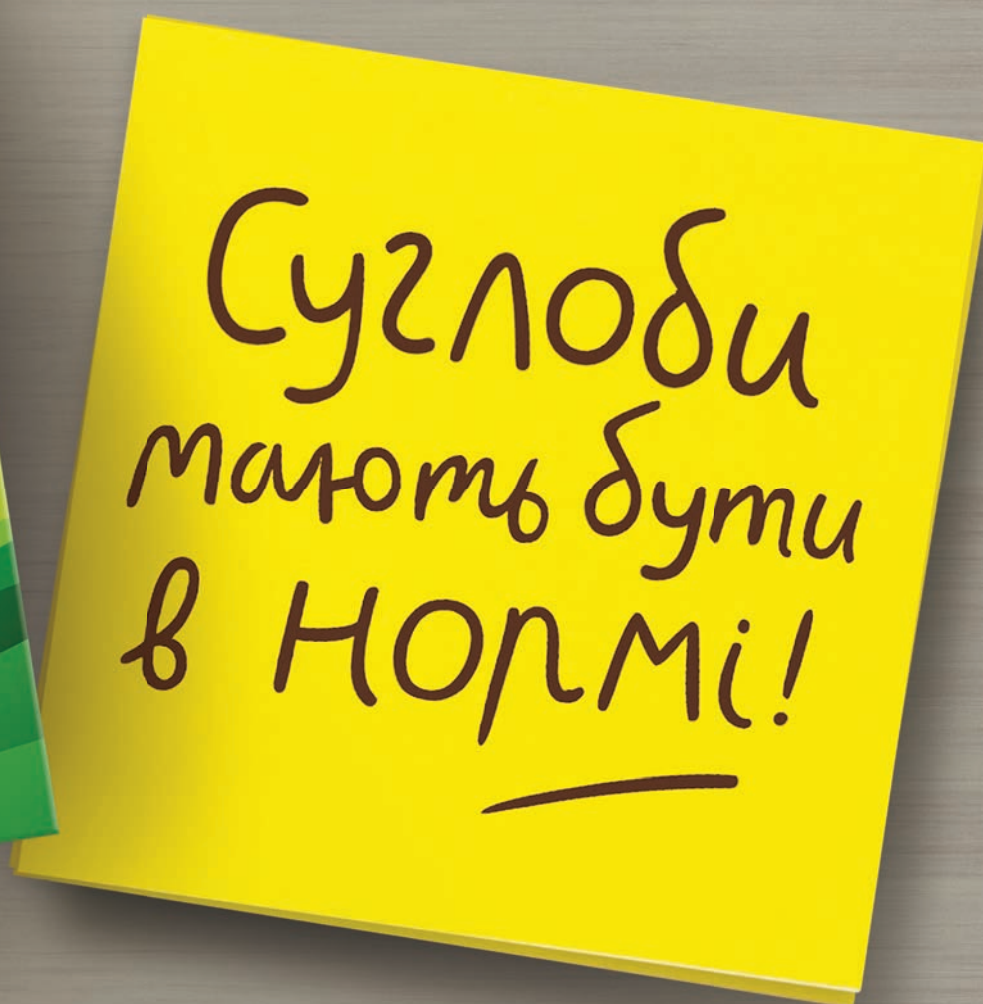


Глюквамін

D-глюкозамін гідрохлорид
N-ацетил-D-глюкозамін
Кверцетин



СПРИЯЄ БІОСИНТЕЗУ КОМПОНЕНТІВ ХРЯЩОВОЇ ТКАНИНИ ТА СУГЛОВОВОЇ РІДИНИ (ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ, ХОНДРОЇТИН СУЛЬФАТУ)



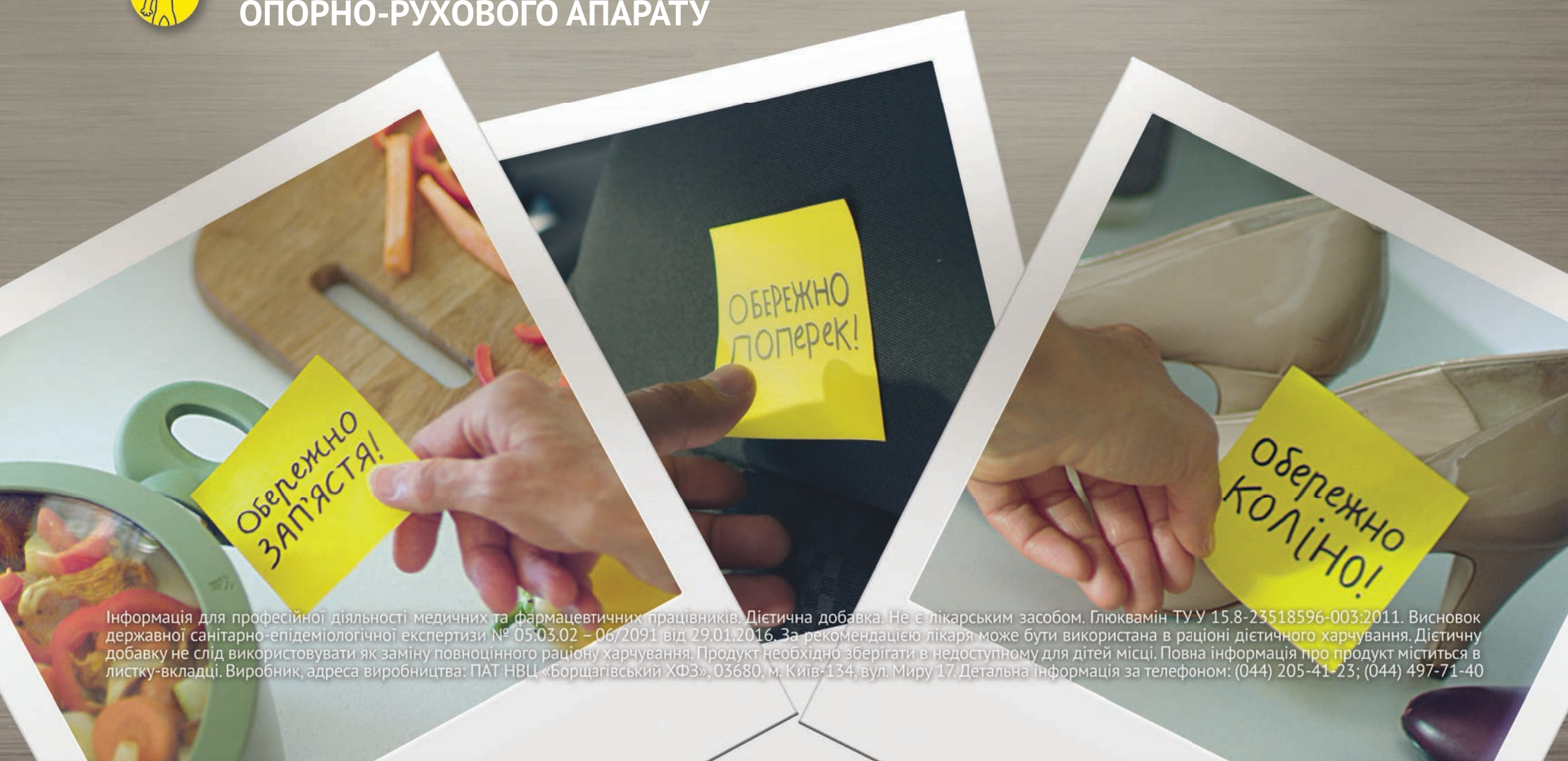
БЕРЕ УЧАСТЬ У ВІДНОВЛЕННІ ХРЯЩОВОЇ ТКАНИНИ



ПОКРАЩУЄ РУХЛИВІСТЬ СУГЛОБІВ



СТВОРЮЄ ОПТИМАЛЬНІ УМОВИ ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ



Глюкзамін у комплексній терапії остеоартрозу та неспецифічного болю в спині

Остеоартроз (ОА) вважається найбільш розповсюдженою формою ураження суглобів і посідає одне з провідних місць у структурі патології кістково-м'язової системи (КМС). ОА є однією з основних причин функціональної недостатності та передчасної втрати працездатності в дорослих.

Біль у спині щонайменше раз у житті відчуває кожна людина. У сучасній літературі для визначення вказаного стану використовується термін «неспецифічний біль у спині» (НБС). Він є однією з найчастіших причин звернення до лікарів різних спеціальностей на первинному етапі надання медичної допомоги: в європейських країнах скарги на НБС має кожен 5-й пацієнт. Таке масштабне поширення ОА та НБС у світі, передусім серед осіб працездатного віку, є фактором, що постійно стимулює фахівців вдосконалювати методи діагностики та терапевтичну тактику.

За сучасним уявленням, ОА — це гетерогенна група захворювань різної етіології з подібними біологічними, морфологічними та клінічними проявами, що призводять до повної втрати хряща, ушкодження субхондральної кістки, синовіальної оболонки, внутрішньосуглобових зв'язок, суглобової капсули та періартикулярних м'язів (Felson D.T., Lawrence R.C., Dieppe P.A. et al., 2000). Розповсюдженість ОА в різних регіонах світу коливається від 13,6 до 41,7% та значно корелює з віком: патологія спостерігається в кожного 3-го представника категорії 45-64 років, а її частота серед осіб віком >65 років досягає 60-70%. Дана патологія частіше зустрічається серед жінок; співвідношення в порівнянні із чоловіками становить 1:3.

ОА призводить до значного погіршення якості життя і стійкої інвалідизації (насамперед через прогресуюче обмеження функцій суглобів, які зазнають максимального навантаження, — кульшових, колінних). За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, серед основних причин непрацездатності в жінок ОА колінних суглобів посідає 4-те місце, серед чоловіків — 8-ме.

Факторами ризику виникнення ОА є похилий вік, ожиріння, генетичні та біохімічні особливості, постійне біомеханічне навантаження на суглоби. Внаслідок тривалого мультифакторного впливу в хрящовій тканині запускається каскад імунних реакцій, що призводить до поступового руйнування хряща і втрати функцій суглобів.

Для ОА характерною є висока коморбідність: найчастіше патологія поєднується із захворюваннями серця (57%) і артеріальною гіпертензією (44%), цукровим діабетом (52%), ожирінням (36%). Доведено, що особи віком >50 років з первинним ОА практично завжди мають супутню патологію (Kadam U.T. et al., 2004).

Згідно з даними M.W. Devereaux (2004), 84% дорослого населення світу протягом життя зазнають щонайменше 1 епізоду болю в попереку, а 70% — в області ший. M. Visentin і співавт. (2005) наводять дані про те, що в 50% пацієнтів відзначається біль більш ніж у 5 ділянках тіла, включаючи попереково-кризовий і шийний відділи хребта. За даними McCarberg (2010), 19-43% рандомізованих пацієнтів відчували біль у спині впродовж останнього місяця, 27-65% — протягом останнього року, а в 59-84% протягом життя реєструвався хоча б 1 епізод болю в спині. Загалом поширеність НБС є вищою серед літніх осіб і жінок; пік звернень із цього приводу реєструється в когорті пацієнтів віком 35-55 років, тобто в період максимальної працездатності та професійної зрілості.

Причинами виникнення НБС є дегенеративно-дистрофічні зміни міжхребцевих дисків (МХД), суглобового і м'язово-зв'язкового апарату хребта внаслідок генетично-конституціональної схильності; травмування; умов життя і праці, пов'язаних з гіподинамією, зростанням статичного навантаження на хребет, стресами і нерациональним харчуванням тощо. У жінок додатковим фактором ризику дегенеративно-дистрофічних змін хребта є гормональна дисфункція. Отже, можна стверджувати, що НБС також має мультифакторний характер.

Слід зазначити, що остеохондроз хребта (і пов'язаний з ним НБС) відносять до ортопедичної і (частково) неврологічної патології, та патогенетичні механізми ураження МХД, фасеткових суглобів і тіл хребців подібні до таких у разі ОА й часто поєднуються.

Суглобовий хрящ складається з хондроцитів й основної речовини — позаклітинного матриксу. Хондроцити становлять 1-2% об'єму хряща, здійснюють біосинтез колагенових волокон і протеогліканів, які забезпечують цілісність і функцію хряща. Функціональна активність хондроцитів регулюється різноманітними біологічно активними речовинами (фактори росту, цитокіни, простагландини тощо).

Позаклітинний матрикс є мережею колагенових волокон і протеогліканів. Останні являють собою підклас

глікопротеїнів, у яких маса вуглеводних залишків значно перевищує таку білка, а вуглеводи представлені довгими нерозгалуженими полісахаридними ланцюгами — глікозаміногліканами (ГАГ). Їх склад багато в чому визначає функції протеогліканів сполучної тканини, в яких білковий компонент становить 5% молекулярної маси, ГАГ — 95%. У свою чергу ГАГ поділяються на дві групи: несультатовані (гіалуронова кислота) і сультатовані (хондроїтинсульфати — ХС), з яких найбільш вивчені: хондроїтин-4-сульфат, дерматансульфат, хондроїтин-6-сульфат, кератансульфат.

Протеоглікани сполучної тканини виконують такі важливі функції:

- зв'язують екстрацелюлярну воду, забезпечуючи тургор і еластичність сполучної тканини, знижують компресію при навантаженнях;
- регулюють процеси дифузії і проникності міжклітинної речовини для різних молекул, беруть участь у розподілі катіонів сполучної тканини;
- виявляють антикоагулянтні властивості;
- є універсальним компонентом базальної мембрани, впливають на розташування різних рецепторів на поверхні клітин;
- забезпечують унікальні адаптаційні властивості хряща.

Незалежно від фактору, що діє на хрящову тканину, в першу чергу уражаються хондроцити, що (як і всі високодиференційовані клітини) мають обмежену здатність до відновлення. У процесі руйнування хондроцити набувають властивостей аутоантигенів, які стимулюють аутоімунне запалення, що призводить до загибелі цих клітин і пошкодження незмінених структурних елементів хрящової тканини внаслідок зриву природної імунологічної толерантності організму. Руйнування хрящової тканини також спричиняють вільні радикали і продукти розпаду хрящового матриксу; під впливом цитокінів (у першу чергу інтерлейкіну-1) хондроцити різко посилюють синтез металопротеїнази (ММР) з одночасним припиненням продукції протеогліканів і колагену. Наслідками каскаду каталітичних реакцій є втрата хряща і функцій суглоба.

Поєднана дія етіологічних факторів і постійне біомеханічне навантаження призводять до порушення кровообігу і гіпоксії хрящової тканини, виникнення метаболічних розладів, зниження її гідрофільності, зменшення обсягу пульпозних ядер, зміни їх форми, а також до зниження міцності фіброзних кілець. При цьому відбувається зниження висоти МХД, його протрузія і пролапс за межі країв прилеглих хребців. Пролапс МХД супроводжується розтягуванням поздовжніх зв'язок з їх подальшою осифікацією і розростанням крайових відділів тіл прилеглих хребців, виникають підвивихи фасеткових суглобів, розтягнення їх капсул. Усі ці процеси призводять до розвитку дегенеративно-дистрофічних змін зазначених анатомічних структур хребта, його нестабільності, виникнення остеохондрозу, деформуючого спондилозу та спондилоартрозу, які зазвичай мають поєднаний характер.

Стратегія і тактика лікування ОА та НБС включає фармакологічні і нефармакологічні методи, спрямовані на усунення болю, гальмування патогенетичних реакцій і запобігання прогресуванню дегенеративно-дистрофічних процесів у сполучній тканині, подовженню ремісій. Як найбільш перспективні в досягненні цілей сучасної терапії остеохондрозу та ОА розглядаються симптоматичні препарати повільної дії з можливою структурно-модифікаційною активністю, або SYSADOA (symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis). Найбільша доказова база отримана для ХС і глюкозаміну (Jordan K.M. et al., EULAR Recommendations, 2003). Їхню специфічну дію пов'язують зі здатністю пригнічувати каталітичні процеси, активувати синтез протеогліканів у хрящі і проявляти віддалений знеболювальний і протизапальний ефекти, що дозволяють зменшити дозу нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) у разі тривалого застосування комбінованої терапії (Reginster J.Y. et al., 2001; Pavelka K. et al., 2002; Поворознюк В.В., 2006; Алексеева Л.І., 2009). Метааналіз рандомізованих досліджень продемонстрував хорошу переносимість та високий профіль безпеки при тривалому застосуванні ХС і глюкозаміну.

В Україні зареєстрований і успішно використовується біологічно активний комплекс для перорального застосування Глюкзамін (ПАТ НВЦ «Борщівський ХФЗ»), кожна капсула якого містить

такі активні інгредієнти: 0,125 г D-глюкозаміну гідрохлориду, 0,125 г N-ацетил-D-глюкозаміну (NAG), 0,08 г кверцетину.

D-глюкозамін є аміносахаридом з низькою молекулярною масою і природним структурним компонентом хряща (попередник ГАГ, ХС і протеогліканів). ГАГ та протеоглікани забезпечують здатність хряща витримувати значне біомеханічне навантаження та відновлюватися після цього. Зменшення концентрації цих сполук є характерним для деструкції хряща. На ранніх стадіях дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах функціональна активність хондроцитів підвищується, компенсуючи нестачу ГАГ і протеогліканів. Для збереження структури та функцій хряща необхідно постійне поповнення пулу ГАГ, протеогліканів та колагену в об'ємах, зіставних із втраченими. Проте з прогресуванням захворювання в хрящі та матриксі переважають катаболічні процеси, синтезується недостатня кількість аміносахаридів, зростає потреба в додатковому надходженні цих сполук. NAG як активний метаболіт бере участь у синтезі гіалуронової кислоти — головного компонента синовіальної рідини та мембран хондроцитів. Завдяки властивостям гіалуронової кислоти зв'язувати молекули води забезпечується необхідна в'язкість суглобової рідини, зменшується тертя між суглобовими поверхнями, що, у свою чергу, захищає їх від пошкодження і сприяє амортизації рухів. NAG ефективно пригнічує синтез ММР, впливаючи на процеси ремоделювання хряща і запобігаючи його руйнуванню. Таким чином, NAG виявляє протизапальний ефект, а також відіграє роль регулятора адаптаційних змін матриксу хряща.

В організмі NAG синтезується в результаті складних процесів ферментації та ацетилювання глюкози, що асоціюється з енергетичними витратами. Включення NAG у склад комплексу Глюкзамін дозволяє запобігти енергетичному дефіциту і сприяє активізації відновлення хряща, синовії та періартикулярних тканин.

Біофлавоноїд кверцетин реалізує виражену антиоксидантну, капіляростабілізуючу, репаративну та гастропротекторну дію, сприяє зменшенню явищ ішемії, гіпоксії, запалення тканин, уповільнює апоптоз клітин (у т. ч. хондроцитів). Завдяки зниженню проникності капілярів та блокуванню ліпоксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти з пригніченням синтезу медіаторів запалення кверцетин забезпечує потужний протизапальний ефект. Кардіопротекторна дія обумовлена покращенням енергетичного забезпечення кардіоміоцитів за рахунок антиоксидантного впливу. Такі властивості кверцетину асоціюються з додатковими перевагами в комплексній терапії коморбідної з ОА патології (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця тощо).

Встановлено, що аміносахариди (глюкозамін) потенціюють абсорбцію і біодоступність кверцетину. Синергічний вплив компонентів Глюкзаміну забезпечує посилення терапевтичної активності.

Слід зазначити, що відсутність методів ранньої діагностики початкових змін суглобового хряща в разі ОА та остеохондрозу спричиняє певні труднощі та відтерміновує призначення ефективних медикаментозних засобів. Тому застосування біологічно активного комплексу Глюкзамін як дієтичної добавки дозволяє запобігти руйнуванню хряща та періартикулярних тканин ще на доклінічній стадії патології.

Глюкзамін має виражену симптом- і структурно-модифікуючу дію: сприяє зниженню інтенсивності запалення і болювого синдрому, запобігає загибелі хондроцитів і руйнуванню хрящової тканини.

Одночасне застосування Глюкзаміну з НПЗП у складі комбінованої терапії ОА і дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта дозволяє знизити дозу останніх, потенціюючи при цьому їхню анальгетичну та протизапальну дію. Використання дієтичної добавки Глюкзамін, що містить біофлавоноїд кверцетин, який реалізує гастропротекторні властивості (захищає слизову оболонку шлунка від улцерогенної дії), сприяє зменшенню кількості побічних ефектів на фоні терапії НПЗП. Глюкзамін позитивно впливає на метаболізм, має протизапальну, капіляростабілізуючу дію, покращує стан тканини навколо хряща.

Відповідно до наказу МОЗ України від 29.10.2013 № 931, в якому регламентовано застосування дієтичних добавок у лікувальному харчуванні пацієнтів, Глюкзамін може бути рекомендований лікарем як нутріціологічна підтримка в комплексній терапії ОА і дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта з метою створення оптимальних умов для нормального функціонування опорно-рухового апарату.

Підготувала **Наталія Позднякова**