

І.А. Зупанець, д.м.н., професор, завідувач кафедри клінічної фармакології з фармацевтичною опікою, С.К. Шебеко, к.фарм.н., доцент, Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Перспективи застосування сучасних хондропротекторів на тлі цукрового діабету



Як відомо, цукровий діабет (ЦД) є одним із факторів ризику розвитку дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобовому хрящі, що, своєю чергою, сприяє виникненню артропатій. Діабетична артропатія є поширеним ускладненням ЦД, і її можна визначити як вторинне хронічне прогресуюче незапальне ушкодження синовіальних суглобів, що виникає на тлі ЦД і характеризується дегенерацією суглобового хряща та структурними змінами субхондральної кістки.

Згідно зі статистичними даними, діабетична артропатія спостерігається у 58% хворих на ЦД 1 типу та у 24% осіб із ЦД 2 типу. Але якщо врахувати, що поширеність остеоартрозу корелює з віком і те, що в осіб, понад 60 років, остеоартроз відзначається в 90% випадків, то у хворих на ЦД 2 типу поширеність артропатії може сягати навіть 80-100%.

Найчастіше серед пацієнтів із ЦД діагностується такий клінічний варіант діабетичної артропатії, як синдром обмеження рухливості суглобів, який спостерігається в 43% випадків у разі ЦД 1 типу та у 38% хворих на ЦД 2 типу. При цьому переважно ушкоджуються суглоби нижніх кінцівок: предплесно-плеснові (55%), плесно-фалангові (30%), гомілкові (10%), колінні та тазостегнові (близько 5%). Клінічно даний синдром проявляється безболісним обмеженням рухливості суглобів, але часто він супроводжується іншими ревматичними проявами: ознаками первинного остеоартрозу (вузлики Гебердена та Бушара), виникненням

«стартового» болю, крепітацією у суглобах, появою контрактур та ін. Іноді можуть виникати зміни з боку шкірних покривів, при цьому шкіра стає блискучою та віскоподібною. Слід відзначити, що на відміну від звичайних хворих на остеоартроз у пацієнтів із діабетичними артропатіями больовий синдром, як правило, виражений дещо слабше внаслідок нейропатичних порушень, і це може ускладнювати своєчасну діагностику такого патологічного стану (И.В. Кудрявцева, А.А. Долгалева, 2006; Н.И. Швец и соавт., 2008).

Незважаючи на подібність до перебігу остеоартрозу, патогенез діабетичних артропатій має низку відмінностей. По-перше, це пов'язано із впливом інсуліну на метаболізм суглобового хряща. Відомо, що на поверхні плазматичної мембрани хондроцитів містяться специфічні інсулінові рецептори, що зумовлюють регуляцію процесів росту та диференціювання клітин хрящової тканини під впливом інсуліну у фізіологічних концентраціях. Водночас у низці експериментальних

досліджень на культурах хондроцитів *in vitro* було визначено, що в низьких дозах інсулін стимулює хондрогенез, а у високих – проліферацію хондроцитів (Н.А. Корж, Н.В. Дедух, І.А. Зупанец, 2007). Таким чином, як дефіцит, так і високі концентрації інсуліну в організмі можуть призводити до розвитку дистрофічних змін у суглобах.

По-друге, тривалий вплив глюкозотоксичності, що є наслідком негативної дії високих концентрацій глюкози на тканини, може зумовлювати як безпосереднє ушкодження клітин суглобового хряща, так і уражати хрящовий матрикс, викликаючи необоротне глікозування колагенових білків. При цьому відбувається зміна їх біомеханічних властивостей, а отже, і властивостей суглобового хряща. Під впливом дефіциту інсуліну посилюються процеси катаболізму білків хрящової тканини, а також пригнічуються процеси синтезу ендogenous глікозаміногліканів.

Крім того, значний ушкоджувальний вплив на структури хрящової тканини суглобів на тлі ЦД мають такі фактори, як зниження інтенсивності мікроциркуляції в ділянці суглобів, посилення процесів перекисного окислення ліпідів та активності лізосомальних ферментів, деструкція субхондральної кістки внаслідок остеопорозу, посилення навантаження на суглоби в разі ожиріння та нейропатичних порушень тощо.

На особливу увагу у хворих на ЦД заслуговує питання порушення синтезу ендogenous глікозаміногліканів, оскільки саме сполуки цієї групи, зокрема глюкозамін (ГА) у їх складі, забезпечують каркас для колагену та утримують воду й електроліти, що обумовлює еластичність і механічний опір суглобового хряща. На думку багатьох науковців, розвиток гіперглікемії призводить до активізації гексозамінового шляху метаболізму

глюкози. При цьому в тканинах виникає надлишок глюкозо-6-фосфату, який бере активну участь у глікозуванні білків та інших субстратів. Зокрема вважається, що він може призводити до інсулінорезистентності шляхом глікозування внутрішньоклітинних транспортерів глюкози – білків GLUT4 (Л.С. Ровати, 2007). Накопичення глюкозо-6-фосфату призводить до перевантаження метаболічного шляху, що викликає зниження утворення N-ацетилглюкозамін-6-фосфату і, відповідно, зниження синтезу N-ацетилглюкозаміну, що є основою ендogenous глікозаміногліканів. Таким чином, вплив гіперглікемії на структури суглобового хряща має негативний характер, призводить до порушення метаболічних процесів у ньому та розвитку дистрофічних змін.

Вищеописані патогенетичні особливості формування діабетичних артропатій дають підстави зробити висновок про те, що в основі патофізіологічних змін тканин суглобового хряща (як і в разі звичайного остеоартрозу) лежить глікозаміногліканова недостатність. Тому найбільш патогенетично обґрунтованим підходом до лікування хворих цієї групи є застосування хондропротекторів, або повільно діючих структурно-модифікуючих засобів, таких як ГА і хондритин сульфат (ХС).

На сьогодні одним із найбільш популярних і досліджених у клінічній практиці хондропротекторних засобів є ГА – природний метаболіт організму людини, який у великих кількостях міститься в елементах сполучнотканинного походження. Незважаючи на різноманітність його фізіологічних функцій, основною з них є пластична у складі протегліканів сполучної тканини. ГА має здатність безпосередньо стимулювати біосинтез глікозаміногліканів і гіалуронової кислоти,

Таблиця 1. Результати деяких доклінічних досліджень впливу ГА на вуглеводний обмін

Препарат	Доза, концентрація	Об'єкт дослідження	Результати дослідження	Джерела
in vivo				
ГА (інфузія)	0,1 мг/кг/хв 4-разово (1-2 ммоль/л)	Щури із нормоглікемією, гіперглікемією	Виявлено розвиток інсулінорезистентності у щурів із нормальним рівнем глікемії	A.D. Baron et al., 1995
ГА (інфузія)	5-30 мкмоль/кг/хв (1-2 ммоль/л)	Щури	Виявлено виникнення гіперглікемії та інсулінорезистентності	T. Monauni et al., 2000
in vitro				
ГА (розчин)	5 ммоль/л	Культура клітин підшлункової залози	Виявлено зниження секреції інсуліну та чутливості клітин до глюкози	H.Yoshikawa et al., 2002

Таблиця 2. Результати клінічних досліджень впливу ГА на вуглеводний обмін та можливостей його застосування на тлі ЦД

Препарат (per os)	Доза, курс лікування	Вид та кількість пацієнтів	Результати дослідження	Джерела
ГА гідрохлорид	1500 мг/добу	Пацієнти з ЦД 1 типу, n=12	Вплив на рівень глікемії, ЛПВЩ, аполіпопротеїну А1 відсутній	S.G. Albert et al., 2007
ГА сульфат	1500 мг/добу	Пацієнти з остеоартрозом, n=16	Вірогідних змін рівня глікемії та інсуліну не виявлено	B.A. Biggee et al., 2007
ГА	1500 мг/добу 6 тиж	Здорові добровольці (із надмірною та зниженою масою тіла), n=40	Розвиток інсулінорезистентності або ендотеліальної дисфункції не спостерігається	R. Muniyappa et al., 2006
ГА гідрохлорид ХС	1500 мг/добу 1200 мг/добу	Пацієнти з декомпенсованим ЦД	Клінічно значущого впливу на рівень глікемії не виявлено	P.D. Marshall, E.M. Tweed, 2006
ГА гідрохлорид ХС	1500 мг/добу 1000 мг/добу 6 тиж	Пацієнти з ЦД 2 типу, n=18	Вплив на рівень глікемії натщесерце відсутній	C.B. Краснокутский, 2005
ГА гідрохлорид ХС	1500 мг/добу 1200 мг/добу 90 днів	Пацієнти з ЦД 2 типу, n=34	Клінічно значущий вплив на рівень глікозильованого гемоглобіну та вуглеводний обмін не спостерігається	D.A. Scroggi et al., 2003

необхідних для формування структурної матриці суглоба, цілісність якої визначає біомеханічні властивості суглобового хряща. У разі розвитку в хрящі деструктивних процесів велике значення для збереження нормальної структури хрящової тканини має також антиферментна активність ГА, особливо стосовно лізосомальних ферментів, що чинять виражену деструктивну дію (Н.А. Корж, Н.В. Дедух, І.А. Зупанец, 2007). На думку деяких авторів, надлишок ГА в організмі людини може призводити до перевантаження гексозамінового шляху метаболізму глюкози та викликати інсулінорезистентність, але це припущення не доведено. Таким чином, під час застосування хондропротекторів у хворих із ЦД обов'язково необхідно враховувати вплив цих препаратів на обмін глюкози. Наразі цей аспект фармакодинаміки засобів цієї групи викликає значний науковий інтерес.

Питання щодо впливу ГА на вуглеводний обмін та розвиток інсулінорезистентності широко висвітлюється в науковій літературі, хоча досить суперечливо. Відомо, що особливістю фармакокінетики ГА в разі перорального введення є включення його до енергетичного обміну під час первинного проходження, що призводить до руйнування частки аміноцукру та зниження абсолютної біодоступності, за різними джерелами, до 26-44%. Тому високі концентрації ГА в плазмі при цьому не досягаються. Наприклад, під час перорального введення ГА в дозі 1500 мг/добу терапевтична концентрація не перевищує

10 мкмоль/л, що майже в 1000 разів менше рівня еквімолекулярної концентрації глюкози в нормі. Таким чином, ГА може чинити вплив на вуглеводний обмін лише за умов створення високих концентрацій у крові, які, своєю чергою, можуть виникати лише в разі парентерального введення препарату.

Цей висновок підтверджується результатами деяких доклінічних досліджень, у яких було продемонстровано вплив ГА на вуглеводний обмін та інсулінорезистентність як *in vitro*, так й *in vivo* (табл. 1). Однак під час досліджень на тваринах ГА вводили інфузійно у високих дозах, і при цьому його концентрація у плазмі досягала 2 ммоль/л, а в разі досліджень на культурах клітин підшлункової залози в інкубаційному середовищі створювалась концентрація ГА 5 ммоль/л. Такий рівень молярних концентрацій приблизно відповідає вмісту глюкози у крові людини, але в дослідженнях *in vivo* утворювались концентрації ГА в плазмі у 100-200 разів вищі за максимально можливі після перорального застосування ГА у людини в дозі 1500 мг/добу, а в дослідженнях *in vitro* – у 500-1000 разів вищі. Таким чином, наведені результати досліджень можна піддати сумніву, оскільки концентрації ГА, при яких було досліджено вплив аміноцукру на вуглеводний обмін, не можуть виникнути в людини за умови перорального застосування, і їх важко досягти навіть шляхом масивних інфузій розчину ГА.

Окрім результатів доклінічних досліджень впливу хондропротекторів на обмін глюкози, у науковій літературі представлено чима-

ло даних клінічних випробувань препаратів цієї групи не тільки у хворих на ЦД, а й у здорових добровольців та пацієнтів із остеоартрозом. Так, у таблиці 2 наведено результати клінічних досліджень ГА щодо його здатності впливати на вуглеводний обмін, рівень глікемії та інсулінорезистентність.

Наведені у таблиці 2 результати свідчать, що за впливом на різні показники вуглеводного, а також ліпідного обміну як у здорових добровольців, так і в пацієнтів з ЦД різних типів **вірогідні дані, які б свідчили про будь-який вплив ГА та ХС на обмін глюкози та розвиток інсулінорезистентності, відсутні.** Але, незважаючи на це, застосовувати ці засоби у хворих на ЦД слід обережно на тлі постійного моніторингу рівня глікемії, особливо на початкових етапах лікування.

Незважаючи на високу хондропротекторну активність похідних ГА й патогенетичне обґрунтування їх застосування в терапії запально-деструктивних захворювань суглобів, слід зазначити недостатню ефективність препаратів цієї групи за протизапальною й анальгетичною дією, що частково обмежує можливість їх застосування у хворих на остеоартроз, зокрема на тлі перебігу ЦД. На сьогодні одним із найперспективніших напрямів є застосування хондропротекторних засобів на основі комбінацій похідних ГА з нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП). Такий підхід дає можливість не тільки впливати на різні ланки патогенезу запально-деструктивних захворювань суглобів, а й на токсикодинаміку протизапальних речовин, що в підсумку сприяє посиленню фармакотерапевтичних ефектів, розширенню їх спектра й зниженню токсичності НПЗП (С.Б. Попов і співавт., 2007).

Наразі на фармацевтичному ринку України відомий тільки один препарат, що містить хондропротектори (ГА сульфат і ХС) та НПЗП (ібупрофен) і позиціонується як анальгетичний засіб для лікування запально-деструктивних захворювань суглобів, – Терафлекс Адванс («Байер», Німеччина).

Популярність цього препарату постійно зростає, і він все частіше застосовується як хондропротектор з підсиленням анальгетичним ефектом для лікування больового синдрому, спричиненого дегенеративно-деструктивними захворюваннями суглобів.

У низці наукових публікацій наведено результати експериментального вивчення

анальгетичної активності препаратів Терафлекс Адванс та Терафлекс порівняно з активністю компонентів, що входять до їх складу, окремо та у різних сполученнях. Результати свідчать про наявність вираженої анальгетичної дії у препараті Терафлекс Адванс, який застосовувався в дозі, що відповідає разовій середній терапевтичній для людини.

Отримані дані дають можливість зробити висновок, що комбіноване застосування похідних ГА та ХС потенціює анальгетичну активність ібупрофену, що й обумовлює високу ефективність препарату Терафлекс Адванс, за якою він не поступається монотерапії ібупрофеном у дозі в 10 разів більшій, ніж у складі препарату Терафлекс Адванс (І.А. Зупанець, С.К. Шебеко, І.А. Отришко, 2009). Ці результати також підтверджено у низці клінічних досліджень, в яких показано, що препарат Терафлекс Адванс проявляє виражену анальгетичну активність і сприяє нормалізації функції суглобів у хворих із больовим синдромом на тлі гонартрозу (В.В. Поворознюк, Н.И. Дзерович, 2006).

Список літератури знаходиться в редакції.

Висновки

- Діабетична артропатія – пізні ускладнення ЦД, у зв'язку з чим її профілактику доцільно починати вже з перших днів перебігу основного захворювання.
- На сьогодні вірогідних даних, що свідчать про вплив ГА й/або ХС на обмін глюкози й інсулінорезистентність, немає.
- Пацієнтам із ЦД під час курсу лікування хондропротекторами (особливо на початковому етапі) необхідно ретельно контролювати рівень глікемії.
- Компенсація рівня глікемії, як правило, не сприяє зниженню прогресування артропатії – необхідна специфічна хондропротекторна терапія.

Дайджест

Возможности комбинированного препарата Терафлекс при гон- и коксартрозе

Препарат Терафлекс представляет собой комбинацию хондроитина сульфата 400 мг и глюкозамина гидрохлорида 500 мг. В ГУ Институт ревматологии РАМН (г. Москва, Россия), было проведено открытое исследование данного препарата у больных с остеоартрозом коленного и тазобедренного суставов. При этом оценивалась его клиническая эффективность, переносимость, безопасность, а также длительность последствий.

Исследование включило 50 пациентов (48 женщин и 2 мужчин) с остеоартрозом коленных (88%) или тазобедренных (12%) суставов II (82,2%) или III (17,8%) рентгенологической стадии по Kellgren-Lawrence и выраженным болевым синдромом (интенсивность боли при ходьбе 40 мм и более по визуальной аналоговой шкале – ВАШ). Средний возраст участников составил 61,3 года, длительность заболевания – 8,2 года; все они принимали НПВП по меньшей мере 30 дней за последние 3 мес перед началом исследования.

Длительность исследования составила 6 мес, из которых в течение первых 4 мес больные получали Терафлекс и ибупрофен (по 400 мг 3 раза в сутки с возможностью последующего снижения дозы), а 2 последних месяца наблюдались без лечения.

Клиническое обследование пациентов проводилось в начале исследования, а также через 2, 4 и 6 мес. Эффективность Терафлекса оценивалась по индексу WOMAC (оценка по ВАШ болевого синдрома, утренней скованности и функциональной недостаточности), потребности в НПВП, а также динамике течения заболевания врачом и больным.

В результате полный 6-месячный курс лечения завершили 47 пациентов из 50. Было показано достоверное снижение функционального индекса WOMAC у больных через 4 мес от начала терапии. В течение 2 мес после отмены препарата улучшение сохранялось по всем составляющим индекса WOMAC, ни один из показателей которого не вернулся к исходному уровню. Несмотря на незначительное нарастание их значений, различия сохраняли статистическую достоверность по сравнению с исходными данными. Выраженность болевого синдрома, скованности и функциональной недостаточности суставов на 120-й день терапии Терафлексом снизилась относительно первоначальных показателей на 36,7; 41,6 и 24,4% соответственно. На этом фоне у 26 пациентов удалось уменьшить дозу ибупрофена с 1200 до 800 мг в день, а у 3 пациентов – отменить препарат. Субъективная оценка общей эффективности 4-месячной терапии Терафлексом в большинстве случаев была положительной. При этом в течение 2 мес наблюдения без применения данного препарата у 14,8% больных отмечалось ухудшение состояния.

Переносимость Терафлекса в целом была оценена как хорошая. Наблюдаемые нежелательные явления терапии в основном были связаны с сочетанным приемом ибупрофена.

Таким образом, в настоящем исследовании было показано симптоммодифицирующее действие Терафлекса: препарат эффективно уменьшал выраженность болевого синдро-

ма, оказывал положительное влияние на функцию суставов, позволил снизить дозу применяемого НПВП. Авторы исследования сделали заключение, что Терафлекс является эффективным средством для лечения остеоартроза крупных суставов.

Беневоленская Л.И., Алексеева Л.И., Зайцева Е.М. Эффективность препарата Терафлекс у больных с остеоартрозом коленных и тазобедренных суставов (открытое рандомизированное исследование) // РМЖ Ревматология. 2005; 13 (8).

Эффективность хондроитина сульфата и глюкозамина у пациентов с болезнью Кашина-Бека

Целью работы было изучение возможностей применения хондроитина сульфата и глюкозамина у пациентов с болезнью Кашина-Бека. Она представляет собой эндемическое заболевание, начинающееся в детском или подростковом возрасте и характеризующееся системным остеоартрозом, нарушением роста костей и деформацией скелета. Согласно наиболее распространенной точке зрения, ведущую роль в развитии болезни Кашина-Бека играют геохимические факторы, в частности, дисбаланс между микроэлементами воды и почвы: повышенное содержание железа, фосфатов, марганца, стронция при пониженном содержании кальция. В основе патогенеза заболевания лежит нарушение процессов остеогенеза и окостенения в метаэпифизарной ростковой зоне с ранним синостозированием, что приводит к нарушению энхондрального роста трубчатых костей и их укорочению, а также обуславливает дегенеративно-дистрофические изменения хряща с развитием множественного остеоартроза, обезображиванием суставов и нарушением их функции.

В исследовании приняли участие в общей сложности 80 человек старше 40 лет, которые были рандомизированы на 2 группы: пациентам 1-й группы назначали 1600 мг хондроитина сульфата и глюкозамин per os, а 2-й – плацебо 2 раза в день в течение 8 мес. По окончании лечения изучались рентгенограммы коленных суставов на предмет измерения суставной щели. Было показано, что ширина последней по прошествии 8 мес значительно сократилась в группе плацебо ($4,1 \pm 1,09$ против $4,3 \pm 1,07$ мм, $p < 0,0001$), в то время как в экспериментальной группе она оставалась неизменной ($p = 0,51$). При этом в начале исследования разница в ширине суставной щели между группами была недостоверной. Таким образом, прогрессирование заболевания в группе препарата было заметно ниже по сравнению с контрольной группой. Авторы сделали вывод, что хондроитин сульфат и глюкозамин могут способствовать сохранению суставных хрящей и имеют терапевтическую ценность для пациентов с болезнью Кашина-Бека.

Zhang Y. et al. Effects of chondroitin sulfate and glucosamine in adult patients with Kashin-Beck disease // Epub 2010 Jan 28.

Подготовил **Дмитрий Демьяненко**

Механизмы действия и перспективы применения комбинированных хондропротекторов в лечении ревматологических больных

19 марта в Национальном научном центре «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины состоялось очередное заседание Украинской ревматологической школы «Современные направления фармакотерапии в ревматологии согласно международным рекомендациям». В настоящей статье представлен доклад заведующего кафедрой клинической фармакологии с фармацевтической опекой Национального фармацевтического университета (г. Харьков), доктора медицинских наук, профессора Игоря Альбертовича Зупанца «Современный взгляд на проблему синергизма хондропротекторов: механизмы и перспективы комбинированной терапии».

— Несмотря на эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), доказанную многочисленными исследованиями, в настоящее время применение этих лекарственных средств сопряжено с рядом ограничений. В основном это обусловлено тем, что даже непродолжительное использование НПВП может привести к развитию побочных эффектов (они отмечаются почти в 25% случаев, а у 5% пациентов представляют серьезную угрозу жизни). Поэтому перед современной фармакологией стоит задача не только создать новые лекарственные формуляции, но и найти альтернативные пути модификации классических НПВП как для

расширения потенциальных возможностей данных средств, так и для уменьшения частоты вызываемых ими побочных эффектов.

Согласно современным представлениям все НПВП по влиянию на суставной хрящ могут быть разделены на следующие группы:

- хондронейтральные (диклофенак, ибупрофен, мелоксикам, целекоксиб);
- стимуляторы биосинтеза суставного хряща (парацетамол, тиапрофеновая кислота, беноксапрофен);
- хондротоксичные (индометацин, пироксикам, фенпрофен, фенилбутазон).

В настоящее время создание эффективных НПВП происходит несколькими спо-

собами, одним из которых является производство новых препаратов путем:

- синтеза новых молекул (лумиракоксиб, парекоксиб);
- модификации известных молекул (диклофенак калия, ибупрофен аргинат);
- модификации технологии выпуска или лекарственной формы известных препаратов (диклофенак калия в форме саше).

Другой подход подразумевает исследование уже существующих препаратов для:

- разработки комбинированных средств (ибупрофен / глюкозамина сульфат / натрия хондроитин сульфат — Терафлекс Адванс);
- разработки новых показаний к применению (с проти-

воспалительной целью) для известных препаратов.

Еще в 1991 г. сотрудниками кафедры клинической фармакологии с фармацевтической опекой Национального фармацевтического университета была подготовлена статья «Влияние глюкозамина на антиэкссудативный эффект нестероидных противовоспалительных средств», в которой шла речь о том, что сочетание НПВП и глюкозамина гидрохлорида приводит к повышению активности действующих веществ практически в 3 раза при уменьшении числа побочных эффектов. В то же время за рубежом в открытой печати опубликовано довольно много патентов на создание подобных препаратов: ибупрофен / глюкозамина сульфат, N-ацетилглюкозамин / диклофенак натрия, глюкозамина гидрохлорид / натрия хондроитин сульфат / цецекоксиб, глюкозамин / кетопрофен и др., что подтверждает перспективность этого направления фармакологического синтеза.

Комбинация НПВП + глюкозамин позволяет не только потенцировать анальгетическую активность НПВП, но и снизить их эффективную дозу, что влечет за собой уменьшение количества побочных эффектов (в т. ч. ulcerогенного действия на слизистую желудка). Механизм подобного потенцирования был изучен при помощи исследования спектров флуоресценции зонда 1,8-АНС в суспензии лизосом, показавшего, что молекула глюкозамина способна изменять поверхностный заряд цитоп-

лазматической мембраны, повышая способность НПВП проникать через мембрану клеток.

Хотелось бы подчеркнуть, что единственным на сегодняшний день препаратом на территории Украины, содержащим НПВП в сочетании с хондропротектором (ибупрофен / глюкозамина сульфат / натрия хондроитин сульфат), прошедшим все необходимые исследования, является Терафлекс Адванс компании Bayer. Значительного снижения эффективной дозировки ибупрофена в препарате Терафлекс Адванс, а соответственно, и числа возможных побочных эффектов удалось добиться именно благодаря механизму потенцирования глюкозамином анальгезирующего эффекта НПВП. Приведенные результаты позволяют утверждать, что анальгезирующая активность препарата Терафлекс Адванс при некоторых патологиях сопоставима с монотерапией ибупрофеном в десятикратно большей дозе, благодаря чему возможно значительно снизить количество побочных эффектов ибупрофена. Проводя сравнительную фармакоэкономическую оценку комбинированного применения глюкозамина и НПВП методом минимизации затрат, можно вычислить, что терапия препаратом Терафлекс Адванс в 1,3 раза дешевле лечения комбинацией препаратов Терафлекс + ибупрофен.

Любой пациент ревматического профиля заинтересован в максимально быстром устранении болевого синдро-

ма, поскольку это позволяет сохранять привычный уровень социальной активности. Для достижения максимальной эффективности терапии за минимально возможным сроком врачом могут использоваться различные подходы.

С моей точки зрения, наиболее эффективным в таких случаях является использование комбинированных препаратов (НПВП + глюкозамин + хондроитин), поскольку при высоком профиле безопасности такого лечения сохраняется его высокая эффективность.

Полученные данные о том, что сочетание производных глюкозамина и хондроитина сульфата оказывает потенцирующее влияние на анальгетическую активность ибупрофена, позволяют сделать вывод: разработка и внедрение в клиническую практику подобных комбинированных препаратов является перспективным направлением фармакотерапии в ревматологии. Необходимо учитывать и тот факт, что использование препарата Терафлекс Адванс (ибупрофен / глюкозамина сульфат / натрия хондроитин сульфат) в некоторых ситуациях не уступает монотерапии ибупрофеном в десятикратно большей дозе, что позволяет при сравнимой эффективности этих схем терапии значительно уменьшить число нежелательных эффектов от лечения.

Подготовил **Антон Пройдак**

ТЕРАФЛЕКС

ПОСЛІДОВНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ



**2-й КРОК
БАЗИСНА ТЕРАПІЯ
І ПРОФІЛАКТИКА ЗАГОСТРЕНЬ
(2-6 місяців та більше)**

- Терафлекс по 3 капсули на добу

**1-й КРОК
ВПРОДОВЖ
ПЕРІОДУ ЗАГОСТРЕННЯ**

- Терафлекс Адванс по 2 капсули 3 рази на добу після прийому їжі

**ПОСИЛЕНИЙ
ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ
ЕФЕКТ**



**ПЕРШІ КОМБІНОВАНІ
ХОНДРОПРОТЕКТОРИ
З ДОВЕДЕНО ЕФЕКТИВНИМ
СКЛАДОМ^{1,2} ДЛЯ ПОСЛІДОВНОГО
ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ**

1. Clegg D. O., Reda D. J., Harris C. L., et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N Engl J Med. -2006. Feb 23; 354(8): 795-808.

2. І.А.Зупанець, С.К. Шебеко Фармакологічне дослідження анальгетичної активності Терафлексу та Терафлексу Адванс // Здоров'я України №21/1, листопад 2008. С.70-71

Ресстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7749/01/01 від 15.02.08, UA/4142/01/01. Реклама лікарського засобу.

ТОВ «Байер»:

м. Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б.

Тел.: 8 (044) 220-33-00, факс: 8 (044) 220-33-01

www.bayer.ua



Bayer HealthCare
Consumer Care*

*Байер Хелс Кер Консьюмер Кер