

Г.О. Проценко

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України

## ЗАСТОСУВАННЯ ХОНДРОПРОТЕКТОРІВ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ В ПОЄДНАННІ З ПОДАГРОЮ

**Ключові слова:** остеоартрит, подагра, запалення, хондропротектори, Протекон.

За даними досліджень, проблема остеоартриту (ОА) зростає у зв'язку з високим рівнем коморбідності — у 69,0–98,0% пацієнтів, у тому числі у з подагричним артритом (ПА), в основі патогенезу яких лежить запальний процес. Коморбідність ОА з ПА впливає на клінічну картину обох захворювань та погіршує якість життя пацієнтів, а отже — потребує персоналізованого підходу до вибору медикаментозної терапії. **Мета дослідження:** вибір хондропротекторної терапії у пацієнтів з ОА та ПА. **Методи дослідження.** Усім пацієнтам з ОА та ПА проведено обстеження та встановлено діагноз згідно з діагностичними критеріями S. Wallace 1977 р. для подагри та діагностичними критеріями Американського коледжу ревматології (American College of Rheumatology — ACR) 2010 р. для ОА. Методи діагностики ОА та ПА: рентгенографія та ультразвукове дослідження суглобів, оцінка болю за візуальною аналоговою шкалою, оцінка якості життя згідно з опитувальником EuroQoL-5D, альгофункціональний індекс Лекена. Лабораторні дослідження включали визначення рівня сечової кислоти, сироваткового рівня глюкози, контроль функції печінки та нирок — рівень аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази, ендogenous креатиніну, сечовини. Імунозапальну реакцію визначали за рівнем фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерлейкіну-6 з використанням стандартних наборів реагентів твердофазним імуноферментним методом. **Результати.** Обстежено 50 хворих (30 на ОА та 20 на ПА). У результаті виявлено, що у хворих на ОА у поєднанні з ПА наявні більш виражені порушення клінічних індексів, тяжчі прояви синовіту та дегенеративні зміни колінних суглобів порівняно із хворими без ПА. **Висновки.** ОА досить часто діагностується у пацієнтів з подагрою, оскільки вони мають спільні патогенетичні механізми і впливають на перебіг, тяжкість хвороби та підходи до лікування. Хондропротекторний препарат Протекон у комплексному лікуванні сприяв швидкому зменшенню вираженості больового синдрому, пригніченню запального процесу у суглобах та уповільненню дегенеративних процесів.

Остеоартрит (ОА; деформуючий артроз) — одна із найбільш актуальних медико-соціальних проблем суспільства, що зумовлено високим рівнем поширеності, частою коморбідністю з іншими захворюваннями, які значно впливають на якість і прогноз життя пацієнтів [5].

За даними державної статистики, останніми роками поширеність ОА становила 3,14 тис. на 10 тис. населення, захворюваність — 460 на 100 тис. населення [7]. В Україні зареєстровано офіційно більше 500 тис. хворих на ОА. Поодинокі випадки цього захворювання відмічали вже у віці 16–25 років, у віці 50 років статистичний показник сягав 50%, найбільша маніфестація зафіксована у пацієнтів віком старше 70 років — 80–90% [8].

Актуальність проблеми ОА зростає ще й у зв'язку з високим рівнем коморбідності — у 69,0–98,0% па-

цієнтів [10] захворювання опорно-рухової системи супроводжуються патологією інших органів, зокрема з подагричним артритом (ПА). Коморбідність ОА з ПА впливає на клінічну картину обох захворювань та погіршує якість життя пацієнтів, а отже — потребує персоналізованого підходу до вибору медикаментозної терапії. Спільною патогенетичною ланкою розвитку як ОА, так і ПА є порушення в системі переокисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) [1, 12, 18], що в подальшому спричиняє збільшення вираженості синдрому ендogenous інтоксикації, порушення метаболізму кісткової тканини (КТ), збільшення гіпоксії, посилюючи дегенеративні процеси у клітинах, погіршуючи клінічний перебіг цих захворювань [3, 4, 6, 15, 19].

Тривалий прийом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), які пацієнти змушені застосову-

Рентгенологічні стадії ОА за Келлгреном — Лоуренсом колінних суглобів у хворих на подагру та ОА

Рентгенологічні стадії	Групи хворих	
	КГ, n (%)	ОГ, n (%)
0	-	-
I	3 (10)	3 (15)
II	21 (70)	11 (55)
III	6 (20)	6 (30)

вати для зменшення вираженості болю і запалення в суглобах, негативно впливає не тільки на стан органів травної системи, погіршуючи обмін кальцію та вітамінів, а також пригнічує проліферацію хондроциту остеоцитів, активізуючи тим самим деградацію хрящової і кісткової тканини [3, 9]. Тому актуальним є питання включення до комплексного протокольного лікування безпечних та ефективних ад'ювантних методів, що дозволили б посилити загальноприйнятну терапію і зменшити поліпрагмазію.

Нині широко вивчаються хворобомодифікуючі ефекти природних компонентів хрящової міжклітинної речовини — хондроїтину сульфату, глюкозаміну сульфату та глюкозаміну гідрохлориду. У проведених дослідженнях, у тому числі рандомізованих сліпих контрольованих, хондроїтину сульфат і глюкозаміну сульфат показали високу ефективність і безпеку [11, 12, 13, 17]. З одного боку, вони чинять виражену анальгезивну дію і покращують функцію суглобів, з іншого — мають хондропротекторні властивості.

Враховуючи вищенаведене, в науково-дослідній роботі ми вивчали ефективність і безпеку хондропротекторного препарату Протекон в комплексному лікуванні ОА з ПА. Проаналізували вплив хондропротекторної терапії на клінічний перебіг ОА з ПА та покращення стану хрящової тканини у цієї групи пацієнтів.

Слід відмітити, що про застосування хондропротекторів у хворих на подагру в літературі йдеться рідко [2, 16]. Оскільки результати наших досліджень продемонстрували підвищену концентрацію прозапальних цитокінів у хворих на подагру та ОА, а також дегенеративні порушення в хрящовій тканині, ми обрали препарат Протекон (глюкозаміну сульфат 500 мг і хондроїтину сульфат 400 мг) у схемі комбінованої терапії ОА у хворих на подагру.

**Мета дослідження** — виявлення даних щодо клінічної ефективності та безпеки препарату Протекон у хворих на подагру з ОА.

У відкрите дослідження включили 30 пацієнтів з ОА (контрольна група — КГ) та 20 пацієнтів з подагрю в поєднанні з ОА (основна група — ОГ). У КГ чоловіків налічувалося 30% (n=9), жінок — 70% (n=21), в ОГ усі чоловіки. Середній вік становив 56,4±1,7 року у КГ та 53,2±1,7 року в ОГ. Тривалість захворювання в середньому становила 7,0±1,1 та 8,8±1,4 року в КГ та ОГ відповідно. У той час коли тривалість захворювання у обох групах майже не відрізнялася, кількість уражених суглобів у пацієнтів ОГ була більшою, ніж в КГ — 6,8±0,9 та 4,2±0,4 відповідно. Хронічний перебіг подагри встановлено у 33,3% включених в дослідження хворих. У разі рецидивуючого перебігу подагри дослідження проводилося лише у міжпападний період. У 13 (43,3%) хворих із КГ виявлено рецидивуючі синовіти колінних суглобів за даними ультразвукової діагностики (УЗД) суглобів.

Усім досліджуваним пацієнтам проводилося рентгенологічне обстеження з метою визначення стадії ОА. Як показано на табл. 1, хворих із II рентгенологічною стадією гонартриту за Келлгреном —

Лоуренсом було більше в обох групах. Найменша кількість хворих зафіксована із I стадією ОА. Число пацієнтів із III рентгенологічною стадією гонартриту в двох групах відрізнялося незначно.

Основними критеріями включення в дослідження був достовірний діагноз подагри згідно з критеріями S. Wallace 1977 р. та ОА згідно з критеріями Американського коледжу ревматології (American College of Rheumatology — ACR). Критерії виключення наступні: тяжке порушення функції печінки та нирок, запальні захворювання органів шлунково-кишкового тракту, в тому числі коліти, прийом препаратів нікотинової кислоти, або інших хондропротекторів.

Доза алопуринолу, НПЗП та гіпотензивних засобів була стабільною протягом місяця до початку дослідження та не змінювалася протягом всього періоду лікування. У КГ постійно НПЗП приймали 9 хворих (33,3%), 5 з них — диклофенак натрію в дозі 50 мг/добу, 3 — німесулід в дозі 200 мг/добу, 1 — мелоксикам 7,5 мг/добу. Із 7 пацієнтів із хронічним перебігом подагри 3 приймали НПЗП постійно в середніх терапевтичних дозах, а саме диклофенак натрію 75 мг/добу. У ОГ алопуринол приймали 15 (75%) хворих в дозі 100–300 мг/добу.

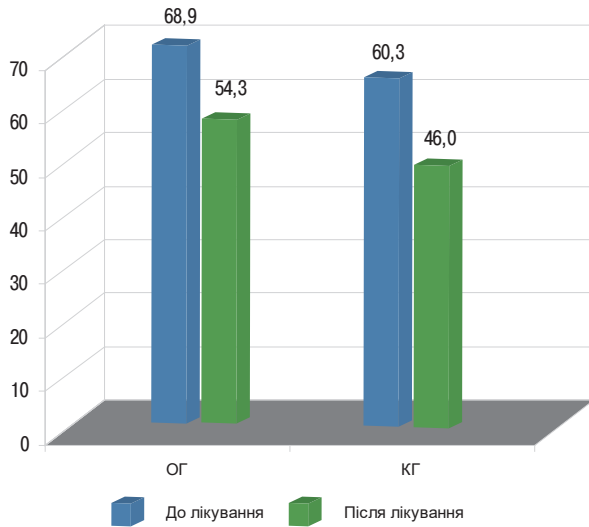
Протекон призначали за такою схемою: протягом перших 3 тиж в дозі 1 таблетка тричі на добу, далі — 1 таблетка двічі на добу протягом 3 міс. Огляд та лабораторні дослідження проводилися на початку, через 1 міс та через 3 міс лікування. Критеріями клінічної ефективності були оцінка болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), оцінка якості життя згідно з опитувальником EuroQol-5D, альгофункціональний індекс Лекена, переносимість препарату та наявність побічної дії. Лабораторні дослідження включали визначення рівня сечової кислоти (СК), сироваткового рівня глюкози, контроль функції печінки та нирок за рівнем аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ), ендогенного креатиніну, сечовини. Імунозапальну реакцію визначали за рівнем фактора некрозу пухлин альфа (ФНП-α), інтерлейкіну (ІЛ)-6 з використанням стандартних наборів реагентів твердофазним імуноферментним методом.

У результаті дослідження встановлено, що у хворих на ОА у поєднанні із ПА наявні більш виражені порушення клінічних індексів порівняно із хворими без ПА, підтвердженням чого є статистично значимо вищий рівень болю за ВАШ (на 10,63%) (p<0,05), больовим індексом при активних (на 21,96%), пасивних рухах (на 21,05%) та в стані спокою (на 33,33%) (p<0,05), індексу WOMAC (15,75%) (p<0,01) та зна-

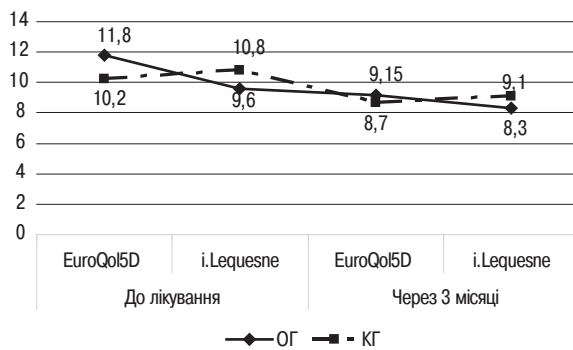
чне обмеження об'єму пасивних (на 40,86%) та активних рухів (на 30,0%) ( $p < 0,05$ ).

За час прийому Протекокону у більшості хворих ОГ (85%,  $n=17$ ) не відмічалось загострень ПА. 4 пацієнти КГ, які на початку дослідження постійно приймали НПЗП, знизили їх дозу через 6 тиж лікування, а 3 пацієнти припинили прийом НПЗП наприкінці лікування. У ОГ знизити добову дозу НПЗП вдалося 8 хворим.

Оцінка болю у суглобах за ВАШ показала статистично достовірне зниження її інтенсивності через 3 міс лікування у ОГ на 21% та в КГ на 23% порівняно з початковими величинами (рис. 1).



**Рис. 1.** Динаміка інтенсивності болю за ВАШ у хворих на подагру та ОА. Примітка: \* –  $p < 0,05$



**Рис. 2.** Динаміка індексу Лекена та оцінки якості життя згідно з EuroQol-5D у хворих на подагру та ОА.

Результати оцінювання тяжкості гонартриту за індексом Лекена свідчать про позитивну його динаміку у хворих обох груп, хоча статистичної достовірності не встановлено. Так, відмічено зниження альгодисфункціонального індексу Лекена у ОГ на 13,6% та дещо більше у КГ — на 15,7% (рис. 2). В цілому курс лікування сприяв зменшенню вираженості болю після стояння протягом 30 хв, збільшенню можливості хворих подолати максимальну дистанцію без болю, а також зменшення вираженості болю та дискомфорту при підніманні з положення сидячи на 22%. Згідно з отриманими даними за опитувальником EuroQol-5 у хворих обох груп зменшились труднощі під час ходьби, а також при виконанні повсякденної роботи. Помірний біль та дискомфорт зменшилися на 20%. У цілому визначено достовірне зниження індексу EuroQol-5 у ОГ ( $p < 0,05$ ), що свідчить про покращення якості життя пацієнтів.

За час лікування у 14% ( $n=7$ ) хворих із обох груп відмічено нудоту, біль в епігастрії у 4% ( $n=2$ ), які зникли самостійно та не потребували припинення прийому препарату та додаткового лікування. У 1 хворого із КГ відмічено симптоми алергічної реакції у вигляді висипу за типом кропив'янки, тому препарат було відмінено на 10-ту добу після початку лікування. Подальших небажаних явищ, які б служили основою для відміни лікування, не зареєстровано. Ці побічні явища минали самостійно через декілька днів та не створювали значних труднощів.

Динаміка лабораторних показників представлена в табл. 2. Сироваткові рівні СК, глюкози, ліпідного профілю, показників, що відображають функціональну здатність печінки, нирок майже не відрізнялись від вихідних значень.

Отримані нами результати свідчили, що рівень прозапальних цитокінів ФНП- $\alpha$  і ІЛ-6, а також С-реактивного білка (СРБ) у сироватці крові хворих обох груп достовірно вищий порівняно із здоровими. Наприкінці лікування ми отримали статистично достовірне зниження рівня ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 в обох групах, це саме стосується і концентрації СРБ, хоча у пацієнтів ОГ відмічено достовірно вищий рівень ІЛ-6 порівняно із КГ (табл. 3, 4). Ці дані також свідчать про властивість Протекокону пригнічувати активність та синтез ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$ , таким чином знижуючи інтенсивність запального процесу у хворих на клітинному рівні [3, 5, 14]. Відсутність загострень ПА у більшості хворих протягом лікування свідчить про можливу антицитокінову дію препарату.

Протизапальна ефективність Протекокону також оцінювалася на основі динаміки окружності сугло-

Таблиця 2

Характеристика лабораторних показників у пацієнтів на фоні лікування Протеконом

Показник	КГ		ОГ	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Сечова кислота, ммоль/л	324,6 $\pm$ 17,0	322,7 $\pm$ 16,4	484,3 $\pm$ 31,7	459,0 $\pm$ 26,8
Глюкоза, ммоль/л	5,3 $\pm$ 0,1	5,2 $\pm$ 0,3	5,3 $\pm$ 0,1	5,2 $\pm$ 0,1
Сечовина, ммоль/л	5,4 $\pm$ 0,2	5,2 $\pm$ 0,2	7,0 $\pm$ 0,5	11,5 $\pm$ 4,7
Креатинін, ммоль/л	81,2 $\pm$ 3,1	80,8 $\pm$ 3,5	115,7 $\pm$ 21,7	112,7 $\pm$ 21,6
АлАТ, Од/л	26,1 $\pm$ 2,1	25,5 $\pm$ 1,6	36,3 $\pm$ 4,4	32,5 $\pm$ 2,6
АсАТ, Од/л	25,2 $\pm$ 1,8	25,4 $\pm$ 1,7	31,2 $\pm$ 3,1	30,7 $\pm$ 2,1
Холестерин, мл/дл	5,8 $\pm$ 0,1	5,5 $\pm$ 0,4	5,6 $\pm$ 0,2	5,4 $\pm$ 0,2

Таблиця 3

Динаміка імунологічних показників у хворих на ОА		
Показник	До лікування M±m	Після лікування M±m
СРБ	9,13±1,6	8,3±0,8*
ФНП-α	15,01±5,3	11,1±4,2*
ІЛ-6	3,69±2,0	0,1±0,0*

Таблиця 4

Динаміка імунологічних показників у хворих на подагру в поєднанні з ОА		
Показник	До лікування M±m	Після лікування M±m
СРБ	8,8±1,9	7,7±1,7*
ФНП-α	9,8±5,5	8,4±4,7*
ІЛ-6	5,3±3,2	0,9±0,3**

Примітки: \*p<0,05 між здоровими; \*\*p<0,05 між групами.

Таблиця 5

Динаміка показників УЗД колінних суглобів при застосуванні Протекону		
Показник	До лікування	Через 12 міс
Наявність рідини, бали	0,42±0,80	0,12±0,32*
Товщина синовіальної оболонки, мм	2,18±1,05	1,75±0,8**
Товщина хряща, мм	0,92±0,35	
Латеральний	1,01±0,45	0,98±0,44
Медіальний	1,03±0,46	0,99±0,44
Звуження суглобової щілини, бали	2,04±0,45	2,05±0,45
Наявність остеофітів, бали	1,56±0,65	1,56±0,66

Примітки: \*p<0,001; \*\*p<0,01.

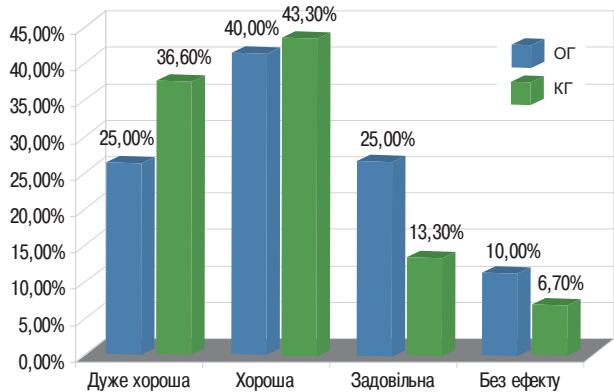


Рис. 3. Оцінка ефективності лікування у хворих на подагру та ОА

бів та УЗД. Так, окружність уражених колінних суглобів зменшилася в ОГ з 39,35±1,22 до 37,00±0,98 см, 1 рік не відмічалася випоту в порожнині суглобів більше 20 мл. Не відмічено негативної динаміки таких артросонографічних показників, як ступінь звуження суглобової щілини та зниження товщини хряща, тоді як в КГ динаміка була менш вираженою.

При аналізі результатів УЗД відмічено достовірне зменшення кількості рідини в порожнині суглоба з 0,41±0,2 до 0,12±0,33 бала (p<0,05), товщини синовіальної оболонки з 2,19±1,05 до 1,79±0,90 бала (p<0,01) у пацієнтів з ПА та ОА, які отримували терапію Протеконом. У подальшому після завершення клініко-лабораторного дослідження у пацієнтів,

які самостійно продовжували приймати Протекон, показники за даними УЗД колінних суглобів представлені в табл. 5.

Таким чином можна припустити, що, пригнічуючи запалення, Протекон спроможний уповільнити прогресування дегенеративних змін у суглобах.

Загалом більшість хворих в обох групах оцінили ефективність лікування як хорошу. «Дуже хороша» ефективність лікування, на думку пацієнта, переважала у групі з ОА, а «задовільна» — у групі хворих на подагру в поєднанні з ОА (рис. 3).

Отримані результати свідчать про позитивний вплив Протекону на стан хворих на ОА та подагру за наявності клінічних та інструментальних ознак ОА. Достовірне зменшення вираженості симптомів захворювання в обох групах відмічено уже через 3 міс після початку курсу лікування. Усі побічні явища, які реєструвались у цієї категорії хворих, були розцінені як «легкі».

Таким чином, застосування Протекону у хворих на подагру за наявності клінічних та рентгенологічних ознак ОА показало його хорошу переносимість та безпеку. Застосування препаратів структурно-модифікуючої дії, а саме Протекону, у хворих на подагру в поєднанні із вторинним ОА можна вважати перспективним в комплексному лікуванні.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Головач І.Ю., Егудина Е.Д. (2019) Остеоартрит и подагра: доказательства взаимосвязи и возможные терапевтические вмешательства. Травма, т. 20, № 3: 5–16. Режим доступу: nbuv.gov.ua/UJRN/Trauma\_2019\_20\_3\_3.
2. Головач І.Ю., Єгудіна Є.Д. (2019) Подагра: стара знайома в рамках сучасних рекомендацій. Практикуючий лікар, т. 8, № 2: 9–27. Режим доступу: nbuv.gov.ua/UJRN/PraktLk\_2019\_8\_2\_4.
3. Денисюк В.І., Денисюк О.В. (2019) Внутрішня медицина. Підручник. За ред. В.М. Коваленка. 959 с.
4. Дзяк Г.В., Коваленко В.Н., Хомазюк Т.А. (2020) Подагра: взгляд в будуще. 192 с.
5. Коваленко В.М., Борткевич О.П. (2010) Остеоартроз. Практична настанова. 606 с.
6. Коваленко В.М., Головач І.Ю., Кушніренко С.В. та ін. (2022) Подагра. Монографія. 72 с.
7. Коваленко В.М., Корнацький В.М. (2019) Стан здоров'я народу України та медичної допомоги третинного рівня. Аналітично-статистичний посібник, 221: 2.
8. Коваленко В.М., Шуба Н.М. (2013) Національний підручник з ревматології. Моріон. 671 с.
9. Палій І.Г., Ткачук І.В. (2019) Тактика безпечного ведення коморбідних хворих на остеоартрит у практиці сімейного лікаря: який вибір? Семейная медицина, 1: 25–33.
10. Проценко Г.О., Іванова К.А. (2013) Альтернативний підхід до лікування остеоартрозу з коморбідними станами. Ліки України, 1(167): 81–88.
11. Шуба Н.М., Воронкова Т.Д., Дубкова А.Г. та ін. (2018) Сучасний погляд на патогенез остеоартрозу та вибір ефективних симптоматичних повільної дії протизапальних препаратів з погляду останніх рекомендацій. Ліки України, 1 (217): 8–12.
12. Agarwal S., Long P., Seyedain A., et al. (2003) A central role for the nuclear factor-kB pathway in anti-inflammatory and proinflammatory actions of mechanical strain. FASEB J.; 17: 899–901.
13. Bruyère O., Honvo G., Veronesi N. (2019) An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) Seminars in Arthritis and Rheumatism, 49 (3): 337–350.

14. **de Campos G.C., Tieppo A.M., de Almeda C.S. Jr. et al.** (2020) Target-based approach for osteoarthritis treatment. *World J. Orthop.*, 11(6): 278–284.
15. **Grassi W.** (2012) History of gout. 96 p.
16. **Hedbom E., Husemann H.J.** (2002) Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell. Mol. Life Sci.*; 59: 45–53.
17. **Kloppenborg M., Kroon F.P., Blanco F.J. et al.** (2019) Update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.*, 78: 16–24.
18. **Lauffer S., Gay S., Brune K.** (2003) Inflammation and Rheumatic Diseases: The molecular basis of novel therapies. Georg. Thieme Verlag. 139 p.
19. **Stoltz J.-F.** (2002) Mechanobiology: Cartilage and Chondrocyte. *Journal Biorheology*. Vol.39, Nos. 1, 2: 288.

## THE USE OF CHONDROPROTECTORS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS IN COMBINATION WITH GOUT

**G. Protsenko**

*State Institution «National Scientific Center  
The M.D. Strazhesko Institute Of Cardiology,  
Clinical And Regenerative Medicine  
Of The National Academy Of Medical Sciences  
Of Ukraine*

**Abstract.** According to research data, the problem of osteoarthritis (OA) is increasing due to a high level of comorbidity — in 69.0% — 98.0% of patients, including patients with gout arthritis (GA), whose pathogenesis is based on an inflammatory process. The comorbidity of OA with GA affects the clinical picture of both diseases and worsens the quality of life of patients, and therefore requires a personalized approach to the selection of drug therapy. **The purpose of the study:** the choice of chondroprotective therapy in patients with OA

and GA. **Research methods.** All OA and GA patients were evaluated and diagnosed according to Wallace S. 1977 diagnostic criteria for gout and American College of Rheumatology (ACR) 2010 diagnostic criteria for osteoarthritis. **Diagnostic methods of OA and GA:** x-ray and ultrasound of joints, pain assessment according to the VAS scale, assessment of quality of life according to the EuroQol-5D questionnaire, algofunctional Leken index. Laboratory studies included determining the level of uric acid (UA), serum glucose level, control of liver and kidney function according to the level of alanine transaminase (ALT) and aspartate transaminase (AST), endogenous creatinine, urea. The establishment of an immunoinflammatory reaction was carried out by determining the level of TNF- $\alpha$ , IL-6 using standard sets of reagents by the solid-phase immunoenzymatic method. **Results.** 50 patients were examined (30 for OA and 20 for GA). As a result of the study, it was found that patients with OA in combination with GA had more pronounced violations of clinical indices, more severe manifestations of synovitis and degenerative changes in the knee joints compared to patients without GA. **Conclusion.** Osteoarthritis is quite often diagnosed in patients with gout, as they share common pathogenetic mechanisms and influence the course, severity of the disease, and treatment approaches. The chondroprotective drug Protekon in complex treatment contributed to the rapid reduction of pain syndrome, suppression of the inflammatory process in the joints, and slowing down of degenerative processes.

**Key words:** osteoarthritis, gout, inflammation, chondroprotectors, Protecon.

### Відомості про автора:

**Проценко Галина Олександрівна** — доктор медичних наук, професор, головний науковий співробітник відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д.Стражеска» НАМН України»; керівник Експертного консультативно-діагностичного центру рідкісних та фармакорезистентних ревматичних хвороб; генеральний секретар Всеукраїнської асоціації ревматологів України; член редакційної колегії Українського ревматологічного журналу.

E-mail: g\_protsenko@yahoo.com

ORCID ID: 0000-0001-9328-4839