DOI: 10.32471/rheumatology.2707-6970.21128

В.К. Гринь[1]
Д.Г. Рекалов[1,3]
С.В. Самсоненко[2,3]

[1]*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України», Київ*

[2]*Дніпровський державний медичний університет, Дніпро*

[3]*Клініка ревматології професора Рекалова, Дніпро*

Ключові слова: остеоартрит, глюкозамін, хондроїтину сульфат, Терафлекс®, SYSADOA, хронічний біль, комбінована терапія, НПЗП-спаринг-ефект.

ПРЕПАРАТ ГЛЮКОЗАМІНУ ТА ХОНДРОЇТИНУ У СУЧАСНОМУ ЛІКУВАННІ ОСТЕОАРТРИТУ: ДОКАЗОВА БАЗА ТА МІСЦЕ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ

Остеоартрит (ОА) є найпоширенішим захворюванням суглобів та однією з провідних причин хронічного болю й втрати працездатності у світі. За даними Global Burden of Disease, сьогодні ОА відмічають у понад 595 млн осіб, а до 2050 р. очікується майже двократне збільшення кількості пацієнтів. Захворювання характеризується не лише дегенерацією суглобового хряща, а й хронічним низькоінтенсивним запаленням, ремоделюванням субхондральної кістки, змінами синовіальної оболонки та ураженням усіх структур суглоба. Сучасний пацієнт з ОА часто має супутню артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця, хронічну хворобу нирок, цукровий діабет або ожиріння. За таких умов тривале застосування нестероїдних протизапальних препаратів нерідко обмежується високим ризиком гастроінтестинальних, кардіоваскулярних та нефротоксичних ускладнень. Саме тому дедалі більшого значення набувають препарати, які забезпечують довготривалий контроль симптомів при високому профілі безпеки. Одним із таких засобів є Терафлекс® — комбінований препарат, що містить глюкозаміну гідрохлорид та хондроїтину сульфат і призначений для тривалого застосування у пацієнтів із ОА.

Остеоартрит (ОА) є найпоширенішим захворюванням опорно-рухового апарату у світі та однією з провідних причин хронічного болю й інвалідизації серед осіб середнього та похилого віку [1–3]. За даними дослідження Global Burden of Disease 2021 [1], ОА відмічають у понад 595 млн людей, а до 2050 р. очікується майже дворазове збільшення кількості хворих унаслідок старіння населення та підвищення поширеності ожиріння. Поширеність симптомного ОА серед осіб віком старше 60 років становить близько 10–15% для колінних суглобів і 5–10% для кульшових, що робить це захворювання однією з головних причин втрати рухливості у літньому віці [3].

В Україні, за даними офіційної статистики та результатами епідеміологічних досліджень, кількість пацієнтів із ОА перевищує 4 млн осіб, із тенденцією до подальшого збільшення внаслідок демографічного старіння, зростання поширеності ожиріння, гіподинамії та посттравматичних уражень суглобів [4].

Сучасне розуміння патогенезу ОА значно відрізняється від традиційної концепції «зношування суглоба». Нині захворювання розглядають як комплексний патологічний процес, що охоплює всі структури суглоба. Ключову роль у розвитку захворювання відіграють хронічне низькоінтенсивне запалення, активація прозапальних цитокінів (інтерлейкін (ІЛ)-1β, фактор некрозу пухлин (ФНП-α)), матриксних металопротеїназ та порушення ремоделювання позаклітинного матриксу [5].

Сучасна стратегія лікування ОА передбачає комплексний мультидисциплінарний підхід, що включає немедикаментозні методи, симптоматичну фармакотерапію та, за необхідності, хірургічне лікування [6]. Саме тому дедалі більшого значення набувають SYSADOA (симптомомодифікувальні препарати повільної дії — хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат, діацереїн), які характеризуються сприятливим профілем безпеки та можливістю тривалого застосування [7].

Дані великих рандомізованих досліджень GAIT та MOVES свідчать, що комбінація глюкозаміну та хондроїтину може сприяти зменшенню вираженості больового синдрому та покращенню функції суглобів у частини пацієнтів [8, 9].

Водночас міжнародні рекомендації Європейського товариства з клінічних та економічних аспектів остеопорозу, остеоартрозу та захворювань опорно-рухового апарату (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases — ESCEO), Міжнародного товариства з вивчення остеоартриту (Osteoarthritis Research Society International — OARSI) та Європейського альянсу ревматологічних асоціацій (European Alliance of Associations for Rheumatology — EULAR) по-різному оцінюють місце препаратів глюкозаміну й хондро-

їтину в терапії ОА, що підкреслює необхідність індивідуального підходу до лікування пацієнтів із цією патологією [10–13].

КОМБІНАЦІЯ ГЛЮКОЗАМІНУ ТА ХОНДРОЇТИНУ: ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ОА

Сучасне розуміння патогенезу ОА суттєво змінилося за останні десятиліття. Нині захворювання розглядають не як пасивний процес «зношування» суглобового хряща, а як складне мультифакторне захворювання, що характеризується взаємодією механічних, метаболічних, імунологічних та запальних механізмів. Патологічний процес охоплює всі структури суглоба — суглобовий хрящ, субхондральну кістку, синовіальну оболонку, зв'язковий апарат і навколосуглобові м'язи [5].

Саме тому сучасні фармакологічні підходи спрямовані не лише на усунення больового синдрому, але й на вплив на ключові молекулярні механізми, що підтримують прогресування захворювання. Комбінація глюкозаміну та хондроїтину привертає значну увагу завдяки здатності впливати на декілька взаємопов'язаних патогенетичних ланок одночасно [10–13].

Вплив на функцію хондроцитів

Хондроцити є єдиними клітинами зрілого суглобового хряща та відповідають за підтримання рівноваги між синтезом і деградацією позаклітинного матриксу. При ОА під дією механічного стресу та прозапальних медіаторів відбувається зміна фенотипу хондроцитів із переважанням катаболічної активності над анаболічною. Це супроводжується зниженням синтезу колагену II типу та агрекану, а також посиленням продукції ферментів, що руйнують хрящ [15].

Глюкозамін є природним попередником синтезу глікозаміногліканів і протеогліканів, тоді як хондроїтину сульфат входить до складу агрекану та забезпечує еластичність і здатність хряща утримувати воду. Експериментальні дослідження свідчать, що комбінація цих компонентів стимулює біосинтетичну активність хондроцитів, підтримує синтез компонентів міжклітинного матриксу та сприяє відновленню його структурної цілісності [13, 14].

Інгібування сигнального шляху NF-κB

Одним із центральних регуляторів запальної відповіді при ОА є транскрипційний фактор nuclear factor kappa B (NF-κB). Його активація призводить до експресії численних прозапальних генів, включаючи ІЛ-1β, ФНП-α, циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2), індуцибельну NO-синтазу (iNOS) та матриксні металопротеїнази [5].

Дослідження *in vitro* показали, що глюкозамін здатний пригнічувати активацію NF-κB, знижуючи транскрипцію генів, відповідальних за підтримання хронічного запалення у тканинах суглоба. Хондроїтину сульфат потенціює цей ефект, що забезпечує синергічний вплив комбінації на запальний каскад [5].

Зниження продукції ІЛ-1β та ФНП-α

Прозапальні цитокіни ІЛ-1β та ФНП-α є ключовими медіаторами прогресування ОА. Вони стимулюють деградацію міжклітинного матриксу, пригнічують синтез колагену II типу та посилюють продукцію ферментів, що руйнують хрящ [15].

Експериментальні дані свідчать, що комбінація глюкозаміну та хондроїтину знижує експресію ІЛ-1β і ФНП-α, що супроводжується зменшенням вираженості локальної запальної відповіді та збереженням функціональної активності хондроцитів [5].

Вплив на матриксні металопротеїнази та агреканази

Руйнування суглобового хряща при ОА значною мірою пов'язане з підвищенням активності матриксних металопротеїназ (ММП-1, ММП-3, ММП-13) та агреканаз сімейства ADAMTS-4 і ADAMTS-5, які забезпечують деградацію колагену II типу й агрекану [5].

Глюкозамін і хондроїтин здатні пригнічувати експресію цих ферментів, уповільнюючи руйнування позаклітинного матриксу та підтримуючи структурну цілісність суглобового хряща [10–15]. Саме цей механізм розглядається як одна з потенційних причин збереження клінічного ефекту після завершення курсу лікування.

Вплив на субхондральну кістку

Сучасна концепція ОА передбачає активну участь субхондральної кістки у прогресуванні захворювання. Порушення ремоделювання кісткової тканини, розвиток субхондрального склерозу та мікропереломів призводять до зміни біомеханіки суглоба і посилюють деградацію хряща [14].

Експериментальні дослідження демонструють, що глюкозамін та хондроїтин можуть позитивно впливати на ремоделювання субхондральної кістки, модулюючи активність остеобластів та остеокластів та знижуючи продукцію прозапальних медіаторів у кістковій тканині [10–14].

Зменшення проявів синовіту

Синовіальне запалення є одним із факторів прогресування ОА та розвитку больового синдрому. Навіть помірний синовіт асоціюється з більш швидким структурним прогресуванням захворювання [3].

Під впливом глюкозаміну та хондроїтину відзначається зниження продукції прозапальних цитокінів у синовіальній оболонці, пригнічення інфільтрації макрофагів і зниження експресії медіаторів запалення, що потенційно сприяє зменшенню вираженості симптомів захворювання [7].

Антиоксидантний ефект

Одним із важливих механізмів прогресування ОА є розвиток оксидативного стресу. Надмірна продукція активних форм кисню призводить до ушкодження клітинних мембран, мітохондріальної дисфункції та прискореного апоптозу хондроцитів [5].

Основні молекулярні механізми дії комбінації глюкозаміну та хондроїтину, а також їхній вплив



Рисунок. Механізми дії комбінації глюкозаміну та хондроїтину.

на ключові патогенетичні ланки ОА схематично представлені на рисунку.

Здатність комбінації глюкозаміну та хондроїтину одночасно впливати на декілька ключових патогенетичних механізмів — функцію хондроцитів, активність NF-κB, продукцію ІЛ-1β і ФНП-α, експресію матриксних металопротеїназ та агреканаз, ремоделювання субхондральної кістки, прояви синовіту й оксидативного стресу — обґрунтовує її використання як складової комплексної терапії ОА. Саме такий мультимодальний механізм дії пояснює інтерес до комбінованих препаратів, що містять обидві діючі речовини, зокрема препарату **Терафлекс®**, при тривалому лікуванні пацієнтів із симптомним ОА.

СТАНДАРТИЗОВАНИЙ ЛІКАРСЬКИЙ ПРЕПАРАТ ЧИ ДІЄТИЧНА ДОБАВКА?

Важливою перевагою **Терафлексу** є те, що він зареєстрований як лікарський засіб, виробництво якого здійснюється відповідно до вимог належної виробничої практики (Good Manufacturing Practice — GMP). Це передбачає стандартизований вміст діючих речовин, контроль чистоти субстанцій, стабільності препарату та відтворюваності кожної серії.

Натомість для багатьох дієтичних добавок, що містять глюкозамін або хондроїтин, характерна значна варіабельність фактичного вмісту активних компонентів, ступеня очищення та біофармацевтичних властивостей. Незалежні аналітичні дослідження продемонстрували, що фактичний вміст глюкозаміну й хондроїтину в окремих дієтичних добавках може суттєво відрізнятися від заявленого виробником, що потенційно впливає на клінічну ефективність та відтворюваність результатів лікування [10–13].

Саме тому результати великих рандомізованих клінічних досліджень не можуть автоматично екстраполюватися на всі препарати або добавки, які містять аналогічні компоненти, без урахування їхньої якості, стандартизації та лікарської форми.

ЗРУЧНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ПРИХИЛЬНІСТЬ ДО ЛІКУВАННЯ

ОА є хронічним захворюванням, лікування якого потребує багатомісячної, а нерідко й повторної курсової терапії. У цих умовах важливими чинниками успішного лікування стають простота схеми застосування, хороша переносимість та висока прихильність пацієнтів до лікування.

Комбінація двох активних компонентів в одному препараті дозволяє уникнути одночасного прийому кількох окремих лікарських засобів, що спрощує терапію та потенційно покращує комплаєнс. Хороша переносимість препарату дає можливість проводити тривалі курси лікування відповідно до сучасних рекомендацій, у яких SYSADOA розглядаються як складова довготривалого комплексного ведення пацієнтів з ОА [10–13].

У реальній клінічній практиці поєднання стандартизованого складу, сприятливого профілю безпеки,

Таблиця

Порівняльна характеристика основних SYSADOA, що застосовуються при ОА

Препарат	Основний механізм дії	Клінічний ефект	Переваги	Обмеження
Комбінація глюкозамін + хондроїтин (Терафлекс®)	Стимуляція синтезу протеогліканів і гіалуронової кислоти; пригнічення ІЛ-1β, ФНП-α, NF-κB, ММП та ADAMTS; зменшення вираженості синовіального запалення	Зменшення вираженості болю (WOMAC, VAS), покращення функції, потенційний НПЗП-спаринг-ефект при тривалому застосуванні	Мультимодальний механізм дії, хороша переносимість, можливість тривалої терапії, одна лікарська форма містить 2 активних компоненти	Ефект розвивається поступово (через 8–12 тиж), потребує тривалого лікування
Глюкозамін (монотерапія)	Стимулює синтез глікозаміногліканів і протеогліканів, підтримує анаболізм хондроцитів	Помірне зменшення вираженості болю та покращення функції	Найбільш вивчений SYSADOA; рецептурний кристалічний глюкозаміну сульфат має найкращу доказову базу	Клінічний ефект залежить від лікарської форми; результати досліджень відрізняються
Хондроїтину сульфат (монотерапія)	Інгібує ММП, стимулює синтез матриксу, пригнічує локальне запалення	Помірне покращення болю та функції	Хороша переносимість, можливість тривалого застосування	Повільний початок дії; структурно-модифікувальний ефект остаточно не доведений
Діацереїн	Пригнічує сигнальний шлях ІЛ-1β, модулює продукцію цитокінів і ММП	Помірне зменшення вираженості болю, можливий after-effect після завершення лікування	Альтернативний механізм дії	Частіше викликає діарею та інші гастроінтестинальні побічні ефекти
ASU (Avocado Soybean Unsaponifiables)	Знижує продукцію IL-1β, ФНП-α та PGE_2, стимулює синтез колагену	Помірний симптоматичний ефект	Хороша переносимість	Менша кількість великих рандомізованих клінічних досліджень порівняно з глюкозаміном і хондроїтином
Дієтичні добавки	Залежить від складу	Непередбачуваний	Широка доступність	Значна варіабельність складу та якості; результати клінічних досліджень лікарських засобів не можна автоматично екстраполювати на дієтичні добавки

можливості тривалого застосування та мультимодального механізму дії робить **Терафлекс®** одним із варіантів базової симптоматичної терапії ОА у пацієнтів, які потребують довготривалого контролю симптомів у складі комплексної програми лікування.

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз результатів великих рандомізованих клінічних досліджень, систематичних оглядів і метааналізів свідчить, що комбінація глюкозаміну та хондроїтину є одним із найбільш вивчених представників групи SYSADOA. Незважаючи на певну неоднорідність результатів окремих досліджень, сучасна доказова база демонструє, що тривале застосування стандартизованих лікарських препаратів може забезпечувати клінічно значуще зменшення вираженості больового синдрому, покращення функціонального стану суглобів та зниження потреби в нестероїдних протизапальних препаратах (НПЗП) у частини пацієнтів з ОА, особливо при ранніх стадіях захворювання або наявності помірно вираженого больового синдрому [11–14].

Особливий інтерес становлять результати дослідження MOVES, у якому комбінація глюкозаміну гідрохлориду та хондроїтину сульфату продемонструвала ефективність, що не поступалася целекоксибу щодо зменшення вираженості болю та покращення функції у пацієнтів із симптомним ОА колінного суглоба [9]. Водночас дослідження GAIT показало, що найбільшу клінічну користь від комбінованої терапії можуть отримувати пацієнти з помірним або вираженим больовим синдромом [8]. Це підкреслює важливість індивідуалізації терапії залежно від фенотипу захворювання та клінічних характеристик пацієнта.

Важливо, що ефективність комбінованої терапії розвивається поступово, досягаючи максимального рівня через 8–12 тиж безперервного лікування, тому її слід розглядати як компонент довготривалої базової терапії, а не як засіб швидкого купірування болю. Завдяки сприятливому профілю безпеки та хорошій переносимості комбінація глюкозаміну й хондроїтину може застосовуватися тривалими курсами, що має особливе значення для пацієнтів літнього віку та осіб із супутніми серцево-судинними, гастроінтестинальними або нирковими захворюваннями, у яких необхідно мінімізувати тривале застосування НПЗП [11–14].

Разом із тим сучасні рекомендації наголошують, що клінічна ефективність не може автоматично поширюватися на всі препарати або дієтичні добавки, які містять глюкозамін чи хондроїтин. Найбільш переконлива доказова база отримана саме для стандартизованих лікарських препаратів, які забезпечують відтворюваний склад, контроль якості та стабільність дозування [11–14]. Саме тому при виборі терапії доцільно надавати перевагу лікарським засобам із підтвердженою якістю виробництва та клінічною доказовою базою, до яких належить **Терафлекс®**, що містить комбінацію глюкозаміну гідрохлориду та хондроїтину сульфату. Його застосування відповідає сучасній концепції довготривалої симптомомодифікувальної терапії ОА та може розглядатися як один із компонентів комплексного ведення пацієнтів відповідно до принципів персоналізованої медицини.

ПОРІВНЯННЯ КОМБІНАЦІЇ ГЛЮКОЗАМІНУ ТА ХОНДРОЇТИНУ З ІНШИМИ SYSADOA

SYSADOA є важливою складовою сучасної терапії ОА завдяки хорошій переносимості та можливос-

ті тривалого застосування. До цієї групи належать препарати глюкозаміну, хондроїтину сульфату, їх комбінації, діацереїн і неомилювані сполуки авокадо та сої (ASU) [11–14]. Незважаючи на спільну належність до SYSADOA, ці препарати відрізняються за механізмами дії, швидкістю розвитку клінічного ефекту та рівнем доказової бази (таблиця).

ЯКЕ МІСЦЕ ПРЕПАРАТУ ТЕРАФЛЕКС® У СУЧАСНІЙ КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ?

Сучасне лікування ОА базується на індивідуалізованому та мультимодальному підході, який поєднує немедикаментозні заходи, фармакотерапію та довготривале спостереження пацієнта [8–14].

Ранній ОА. Найбільшу користь SYSADOA можуть забезпечувати на ранніх стадіях захворювання (I–II ст. за Kellgren — Lawrence), коли ще зберігається потенціал для підтримки метаболізму хрящової тканини та ефективного контролю симптомів. У таких випадках **Терафлекс®** може застосовуватися як компонент базисної довготривалої терапії [11–15].

Пацієнти з коморбідністю. Завдяки сприятливому профілю безпеки препарат може бути доцільним у пацієнтів із серцево-судинними, гастроінтестинальними або нирковими захворюваннями, в яких необхідно обмежити тривале застосування НПЗП [14].

Тривала терапія та НПЗП-спаринг. Клінічний ефект комбінації глюкозаміну та хондроїтину розвивається поступово, протягом 8–12 тиж, тому **Терафлекс®** призначений насамперед для курсового або тривалого лікування. За даними клінічних досліджень, його застосування може сприяти зменшенню потреби в НПЗП у частини пацієнтів, що є особливо важливим при високому ризику розвитку гастроінтестинальних, серцево-судинних чи ниркових ускладнень [8–14].

Компонент мультимодального лікування. Максимальна ефективність досягається при поєднанні препарату **Терафлекс®** з немедикаментозними методами лікування — контролем маси тіла, лікувальною фізкультурою, регулярною фізичною активністю та, за потреби, іншими фармакологічними методами відповідно до рекомендацій ESCEO, OARSI та EULAR [8–16].

ВИСНОВКИ

ОА потребує комплексного та довготривалого лікування, спрямованого не лише на зменшення вираженості болю, а й на збереження функції суглобів і покращення якості життя. Сучасні дані свідчать, що комбінація глюкозаміну та хондроїтину має патогенетично обґрунтований механізм дії та підтверджену клінічну ефективність щодо зменшення вираженості болю, покращення функціонального стану й потенційного зниження потреби в НПЗП при тривалому застосуванні.

Терафлекс® як стандартизований лікарський засіб, що містить комбінацію глюкозаміну гідрохлориду та хондроїтину сульфату, може розглядатися як один із варіантів довготривалої симптомомодифікувальної терапії ОА, особливо у пацієнтів із ранніми стадіями захворювання, коморбідною патологією та потребою в мінімізації тривалого застосування НПЗП.

Максимальний клінічний ефект досягається за умови застосування препарату у складі мультимодального лікування відповідно до сучасних рекомендацій ESCEO, OARSI та EULAR, що включає немедикаментозні заходи, модифікацію способу життя та індивідуалізований підхід до ведення пацієнта.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Wang Z., Xiao Z., Sun C. et al. (2024) Global, regional and national burden of osteoarthritis in 1990-2021: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. BMC Musculoskelet. Disord., 25(1): 1021. doi:10.1186/s12891-024-08122-5.

2. Courties A., Kouki I., Soliman N. et al. (2024) Osteoarthritis year in review 2024: Epidemiology and therapy. Osteoarthritis Cartilage, Nov; 32(11): 1397–1404. doi: 10.1016/j.joca.2024.07.014.

3. Hossain M.S., Lee H.J., Hossain R. et al. (2026) Recent Advances in Therapeutic Approaches for Knee Osteoarthritis: a Narrative Review. Biomol. Ther. (Seoul), Jan 1; 34(1): 80–101. doi: 10.4062/biomolther.2025.203.

4. Коваленко В.М., Шуба Н.М., Борткевич О.П. та ін. (2021) Ревматичні хвороби. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. К.: Моріон. 400 с. ISBN 978-966-2066-79-1.

5. Wan P., Zheng Y. (2026) NF-κB signaling in osteoarthritis: integrating mechanical stress, innate immunity, and cartilage degeneration. Front Immunol., 17: 1842443. doi:10.3389/fimmu.2026.1842443.

6. Moseng T., Vliet Vlieland T.P.M., Battista S. et al. (2024) EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis: 2023 update. Ann. Rheum. Dis., 83(6): 730–740. doi:10.1136/ard-2023-225041.

7. Gibbs A.J., Gray B., Wallis J.A. et al. (2023) Recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: A systematic review of clinical practice guidelines. Osteoarthritis Cartilage, Oct; 31(10): 1280–1292. doi: 10.1016/j.joca.2023.05.015.

8. Clegg D.O., Reda D.J., Harris C.L. et al. (2006) Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N. Engl. J. Med., 354(8): 795–808. doi:10.1056/NEJMoa052771.

9. Hochberg M.C., Martel-Pelletier J., Monfort J. et al.; MOVES Investigation Group (2016) Combined chondroitin sulfate and glucosamine for painful knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind, non-inferiority trial versus celecoxib. Ann. Rheum. Dis., 75(1): 37–44. doi:10.1136/annrheumdis-2014-206792.

10. Bruyère O., Honvo G., Veronese N. et al. (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). Semin. Arthritis Rheum., 49(3): 337–350. doi:10.1016/j.semarthrit.2019.04.008.

11. Bannuru R.R., Osani M.C., Vaysbrot E.E. et al. (2019) OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage, 27(11): 1578–1589. doi:10.1016/j.joca.2019.06.011.

12. Kloppenburg M., Kroon F.P.B., Blanco F.J. et al. (2019) 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 78(1): 16–24. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213826.

13. Rabade A., Viswanatha G.L., Nandakumar K., Kishore A. (2024) Evaluation of efficacy and safety of glucosamine sulfate, chondroitin sulfate, and their combination regimen in the management of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. Inflammopharmacology, Jun; 32(3): 1759–1775. doi: 10.1007/s10787-024-01460-9.

14. Sumsuzzman D.M., Khan Z.A., Jung J.H. et al. (2024) Comparative efficacy of glucosamine-based combination therapies in alleviating knee osteoarthritis pain: a systematic review and network meta-analysis. J. Clin. Med., 13(23): 7444. doi:10.3390/jcm13237444.

15. Du P., Ajia A., Xiang Z. et al. (2025) Efficacy of dietary supplements for treating knee osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis. Front Nutr., Mar 7; 12: 1556133. doi: 10.3389/fnut.2025.1556133.

16. Adels K., Elbers G., Diehl B. et al. (2024) Multicomponent analysis of dietary supplements containing glucosamine and chondroitin: comparative low- and high-field NMR spectroscopic study. Anal. Sci., 40: 101–113. doi:10.1007/s44211-023-00433-2.

GLUCOSAMINE AND CHONDROITIN IN THE MODERN TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS: EVIDENCE BASE AND PLACE IN COMPLEX THERAPY

***V.K. Grin*[1], *D.G. Rekalov*[1,3], *S.V. Samsonenko*[2,3]**

[1]State University «National Scientific Center «Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Academician M.D. Strazhesko» of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

[2]Dnipro State Medical University, Dnipro

[3]Profesor Rekalov's Clinic of Rheumatology, Dnipro

Abstract. *Osteoarthritis (OA) is the most common joint disease and one of the leading causes of chronic pain and disability worldwide. According to the Global Burden of Disease, more than 595 million people suffer from OA today, and the number of patients is expected to almost double by 2050. The disease is characterized not only by degeneration of articular cartilage, but also by chronic low-grade inflammation, remodeling of subchondral bone, changes in the synovial membrane, and damage to all structures of the joint. A modern patient with OA often has concomitant arterial hypertension, ischemic heart disease, chronic kidney disease, diabetes mellitus or obesity. Under such conditions, long-term use of NSAIDs is often limited by a high risk of gastrointestinal, cardiovascular and nephrotoxic complications. That is why drugs that provide long-term symptom control with a high safety profile are becoming increasingly important. One such product is Teraflex®, a combination drug containing glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate and intended for long-term use in patients with OA.*

Keywords: osteoarthritis, glucosamine, chondroitin sulfate, Teraflex®, SYSADOA, chronic pain, combination therapy, NSAID-sparing effect.

Відомості про авторів

Гринь Владислав Костянтинович — доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, заслужений лікар України, в.о. генерального директора ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ, Україна.
E-mail: stragh.cardio@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5793-2322

Рекалов Дмитро Геннадійович — доктор медичних наук, професор, провідний науковий співробітник ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ, Україна.
E-mail: dmitryrekalov@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5793-2322

Самсоненко Світлана Володимирівна — докторка філософії, асистентка кафедри педіатрії № 1 та медичної генетики Дніпровського державного медичного університету, лікарка-ревматологиня Клініки ревматології професора Рекалова, Дніпро, Україна.
E-mail: 420samsonenkosv@gmail.com
ORCID: 0000-0001-6812-0939

Надійшла до редакції/Received: 7.08.2026
Прийнято до друку/Accepted: 26.08.2026