

УДК 616.7:615.356\

DOI: 10.37987/1997-9894.2026.3(299).358612

О. М. КОШОВИЙ (<https://orcid.org/0000-0001-9545-8548>)

/Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна/

«РЕМОБІУС»: нові можливості мультитаргетної корекції остеоартрозу

Резюме

Остеоартроз є одним із найпоширеніших захворювань опорно-рухового апарату, що супроводжується хронічним болем, порушенням функції суглобів і значним впливом на якість життя. В умовах воєнного часу в Україні проблема посилюється високою частотою травматичних ушкоджень, що сприяють розвитку посттравматичного остеоартрозу та потребують тривалої реабілітації.

У статті розглянуто склад, механізми дії та потенційну клінічну ефективність комплексного засобу «РЕМОБІУС», який містить *глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, L-лізин, неоміловані сполуки сої та авокадо (ASU) і екстракт альпінії лікарської*. *Глюкозамін і хондроїтин* належать до групи SYSADOA та сприяють зменшенню болю, покращенню функції суглобів і підтримці хрящового матриксу. *L-лізин* відіграє важливу роль у синтезі колагену та метаболізмі кісткової тканини. ASU та рослинний екстракт забезпечують протизапальний та антиоксидантний ефекти.

Комбінована дія компонентів реалізує багатофакторний вплив на патогенез остеоартрозу, включаючи зниження запалення, уповільнення деградації хряща та підтримку кісткового ремоделювання. «РЕМОБІУС» може застосовуватися як допоміжний засіб у комплексній терапії та профілактиці дегенеративних уражень суглобів при тривалому застосуванні.

Ключові слова: остеоартроз, посттравматичний остеоартроз, хондропротектори, *глюкозамін, хондроїтин, L-лізин, ASU (неоміловані сполуки сої та авокадо), *Alpinia officinarum**, дегенеративні захворювання суглобів, опорно-руховий апарат

Остеоартроз (ОА) належить до найпоширеніших ревматичних захворювань опорно-рухового апарату та є важливою медико-соціальною проблемою, що істотно впливає на якість життя пацієнтів, навантаження на системи охорони здоров'я та загальні соціально-економічні витрати. За глобальними епідеміологічними оцінками, у 2020 році на остеоартроз страждали близько 595 мільйонів осіб, що становить приблизно 7,6 % населення світу і відображає зростання захворюваності на 132,2 % порівняно з 1990 роком. Поширеність ОА значно зростає з віком, при цьому в 2020 році віково-стандартизовані показники були вищими серед жінок (8058,9 на 100 000 населення), порівняно з чоловіками (5780,1 на 100 000 населення) [1–3].

В умовах воєнних дій та інших надзвичайних ситуацій проблема хрящових та кісткових ушкоджень набуває особливої гостроти. Травми, спричинені вогнепальною зброєю та вибуховими пристроями, є надзвичайно складними для лікування, оскільки часто супроводжуються масштабним руйнуванням хрящових та кісткових структур у поєднанні з ушкодженням м'яких тканин, судин та нервів, що утруднює процес регенерації та підвищує ризик ускладнень. У період з 24 лютого 2022 року по 30 листопада 2024 року внаслідок збройної агресії російської федерації проти України 27 836 цивільних осіб були офіційно зареєстровані як такі, що зазнали поранень різного ступеня тяжкості. Реальна ж кількість постраждалих, ймовірно, є істотно вищою з огляду на обмежені можливості збору та верифікації даних у зонах активних бойових дій та на окупованих територіях [4, 5]. Що стосується військових втрат, то, за офіцій-

ними заявами Президента України Володимира Зеленського, під час повномасштабного вторгнення станом на 8 грудня 2024 року підтверджено поранення близько 370 000 українських військовослужбовців, значна частина яких зазнала складних кісткових ушкоджень, що потребують тривалої медичної реабілітації [6].

Тригером проблем остеоартрозу та остеохондрозу за таких умов стає поєднання несприятливих факторів: масових тяжких травм, екстремальних фізичних навантажень та обмеженого доступу до планової реабілітації. Посттравматичний остеоартроз (РТОА) – закономірний наслідок суглобових ушкоджень, і за клінічним перебігом та тяжкістю часто є драматичнішим за первинний (ідіопатичний) остеоартроз; сучасні дослідження підкреслюють ключову роль запалення, субхондральних змін та дисбалансу остеобласт-остеокластної активності в патогенезі РТОА [7]. Крім того, доказові огляди демонструють, що тривалі повторювані фізичні навантаження, особливо часті підйоми/переноси важкостей, присідання та підвищений механічний вплив на суглоби, збільшують ризик розвитку коксартрозу та гонартрозу, що робить військовослужбовців і цивільних осіб, зайнятих у логістиці та евакуації, більш уразливими до вказаної патології [8].

Бойовим діям притаманні специфічні травматичні ушкодження, зокрема вогнепальні та вибухові поранення. Такі травми часто супроводжуються значними дефектами тканин, високим ризиком інфекційних ускладнень, розвитком комбінованих або поєднаних патологічних станів. Саме такий коморбідний фон у

багатьох випадках зумовлює важку курабельність посттравматичних дегенеративно-запальних уражень суглобів, які визначають довготривале медичне навантаження у ветеранів та цивільних осіб, постраждалих унаслідок збройних конфліктів [9]. Травми хребта, отримані в умовах бойових дій, суттєво відрізняються від звичайних травм, як за механізмами виникнення, так і за частотою супутніх ушкоджень, що зумовлює необхідність застосування спеціалізованих хірургічних тактик та тривалих програм реабілітації. За відсутності своєчасного та адекватного раннього лікування та комплексної реабілітаційної підтримки, значно зростає ризик формування хронічного больового синдрому, прогресуючої дегенерації міжхребцевих дисків і стійкої функціональної недостатності [10]. Отже, запобігання та лікування остеоартрозу та остеохондрозу в умовах воєнного сьогодення вимагають комплексних стратегій: від профілактики первинних травм і оптимізації ранньої хірургічної допомоги до впровадження програм вторинної профілактики РТОА, реабілітації та корекції факторів ризику.

У сукупності наведені дані свідчать про нагальну потребу в розробці нових ефективних та біосумісних підходів до стимуляції регенерації хрящової та кісткової тканин. Особливий інтерес становлять комплексні засоби з остеотропними, хондротропними та протизапальними властивостями, які включають природні компоненти (що дозволяє використовувати їх тривалий час) та можуть слугувати економічно доступним доповненням до класичних методів лікування. Розробка таких препаратів має на меті не лише покращити відновлення хрящової та кісткової тканин у групах високого ризику, а й суттєво зменшити соціально-економічний тягар, пов'язаний з подібними ушкодженнями, підвищити комплаєнтність до лікування.

Основними фармакологічними засобами, що застосовуються для зменшення больового синдрому та покращення функції суглобів при остеоартрозі, є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), внутрішньосуглобові кортикостероїди, опіюїдні анальгетики, а також симптоматичні препарати повільної дії, також відомі як SYSADDA. Згідно з міжнародними клінічними рекомендаціями, НПЗП залишаються найчастіше призначуваними лікарськими засобами, зокрема, у пацієнтів літнього віку, завдяки їх вираженій анальгетичній ефективності та відсутності ризику формування залежності. Водночас, тривале застосування НПЗП асоціюється зі значним підвищенням ризику серйозних побічних реакцій, включаючи шлунково-кишкові, серцево-судинні, гепато- та нефротоксичні ускладнення, що обмежує терміни їх використання. У цьому контексті SYSADDA були запропоновані як альтернативні або додаткові хондропротекторні засоби, потенційно здатні модулювати перебіг остеоартрозу та остеохондрозу, уповільнювати або попереджувати дегенеративні зміни в суглобах і, таким чином, зменшувати темпи прогресування захворювання [1, 11, 12].

Symptomatic Slow-Acting Drugs for Osteoarthritis (SYSADDA) – група фармакологічних засобів, які сприяють зменшенню симптомів болю, покращенню функції суглобів та хребта і зниженню потреби у нестероїдних протизапальних препаратах. До основних представників SYSADDA належать **глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, діацереїн** та їхні комбінації [13, 14].

Механізм дії препаратів групи SYSADDA пов'язують зі сприятливим регуляторним впливом на метаболічні процеси у хрящовій тканині та синовіальному середовищі суглоба. Зокрема, ці сполуки здатні стимулювати біосинтез протеогліканів і колагену, пригнічувати активність катаболічних ферментів матриксу хряща (матриксні металопротеїнази, MMPs), а також модулювати запальну відповідь шляхом зниження експресії прозапальних цитокінів (таких як IL-1 β і TNF- α) та зменшення утворення простагландинів у синовіальній оболонці. Сукупність цих ефектів асоціюється з уповільненням деградації суглобового хряща і редукцією запального компонента остеоартрозу, що узгоджується з сучасною концепцією даної нозології як хронічного запально-дегенеративного захворювання суглоба, у патогенезі якого первинну роль відіграють саме локальні та системні прозапальні медіатори [1, 15]. SYSADDA також часто призначаються для лікування дегенеративних уражень суглобів хребта та міжхребцевих дисків, у комплексній терапії метаболічних артропатій, а також з профілактичною метою (обтяжений сімейний анамнез, наявність «хрускоту» при рухах, тяжка фізична праця, порушення постави та ходи тощо).

Клінічний ефект препаратів групи SYSADDA розвивається поступово та стає помітним через 4–8 тижнів від початку лікування, тоді як максимальна терапевтична користь досягається лише за умови тривалого застосування (понад 3–6 місяців). У більшості рандомізованих контрольованих досліджень призначалися стандартизовані дози, зокрема **глюкозаміну сульфат** – 1500 мг/добу, **хондроїтину сульфат** – 1200 мг/добу та **діацереїн** – 100 мг/добу, при цьому мінімальна рекомендована тривалість терапії становить не менше 6 місяців. Хоча окремі випробування демонструють статистично значуще зменшення больового синдрому та покращення функціонального стану суглобів, порівняно з плацебо, загальний клінічний результат залишається помірним і значною мірою залежить від вихідної тяжкості захворювання, застосованих інструментів оцінки та тривалості спостереження. Дані мета-аналізів і систематичних оглядів також свідчать про значну індивідуальну варіабельність відповіді на терапію SYSADDA, що може бути зумовлено полігенними, біомеханічними чинниками, а також відмінностями у фармацевтичному складі та якості досліджуваних препаратів. Але немає сумніву, що SYSADDA характеризуються сприятливим профілем безпеки та суттєво нижчою частотою побічних реакцій, порівняно з нестероїдними протизапальними препаратами, що робить їх доцільними для довготривалого застосування; проте при формуванні клінічних рекомендацій необхідно враховувати рівень доказовості, індивідуальні характеристики пацієнтів та можливі взаємодії з іншими терапевтичними втручаннями [1, 15].

Комбіновані засоби, до складу яких входять як класичні хондропротекторні сполуки (**глюкозамін і хондроїтин**), так і біоактивні рослинні компоненти, розглядаються як перспективний підхід до більш поглибленого впливу на патогенез остеоартрозу та остеохондрозу. Такий склад дозволяє одночасно поліпшувати синтез і гальмувати деградацію міжклітинного матриксу хряща, зменшувати запальну відповідь та оксидативний стрес, ліквідувати внутрішньосуглобовий набряк, покращувати трофіку

суглобових тканин, що у сукупності вказує на потенційну здатність підвищувати клінічну ефективність і безпеку тривалого застосування.

Препарат «**РЕМОБІУС**» є комплексним засобом, який поєднує **глюкозаміну сульфат, хондроїтину сульфат, L-лізин, неомілювані сполуки сої та авокадо**, а також рослинний екстракт **альпінії лікарської**. Кожен з перелічених компонентів має доведені фармакологічні та біологічні властивості, релевантні для підтримки функціонального стану суглобів. У зв'язку з цим метою даної оглядової статті є систематичний аналіз складу препарату «**РЕМОБІУС**», з фокусом на механізми дії, доказову базу та потенційну клінічну значущість кожного з компонентів у контексті підтримки здоров'я суглобів, профілактики прогресування дегенеративних процесів та профілю безпеки.

Глюкозаміну сульфат (350 мг/капс.)

Клінічна ефективність та профіль безпеки. Глюкозамін (GlcN; 2-аміно-2-дезоксі- β -D-глюкопіраноза) – аміносахарид із молекулярною масою 197,17 г/моль, який відіграє ключову роль у біосинтезі протеогліканів, необхідних для збереження структурної цілісності та функціональної активності суглобового хряща. Клінічні випробування свідчать, що застосування **глюкозаміну сульфату** (GS) може позитивно впливати на стан хрящової тканини, зменшувати больовий синдром і покращувати фізичну функцію у пацієнтів із остеоартрозом [16, 17]. У нещодавньому дослідженні було порівняно ефективність тривалого (протягом 1 року) перорального прийому патентованого кристалічного **глюкозаміну сульфату** (pCGS, 1500 мг/добу) із курсовими внутрішньосуглобовими ін'єкціями збагаченої тромбоцитами плазми (PRP); результати показали, що в довгостроковій перспективі пацієнти, які отримували pCGS, мали достовірне покращення функціональних тестів через 12 тижнів із збереженням ефекту до 12 місяців, цілком зіставне з інвазивною PRP-терапією [18]. Хоча не всі довготривалі випробування з використанням **глюкозаміну сульфату** підтвердили виражену структурну трансформацію хряща, більшість із них демонструють стійке збереження симптоматичних переваг без підвищення частоти побічних реакцій, що підтверджує сприятливий профіль безпеки GS [19]. Систематичні огляди також показали, що стандартні пероральні дози **глюкозаміну** (1500 мг/добу), як у монотерапії, так і в комбінації з **хондроїтином**, не спричиняють клінічно значущих змін показників глікемічного контролю, включно з HbA_{1c}, у здорових осіб, пацієнтів з надмірною масою тіла чи остеоартрозом. Дані великої когортної вибірки UK Biobank свідчать, що тривале застосування **глюкозаміну сульфату**, навпаки, асоціюється зі зниженням ризику розвитку цукрового діабету 2-го типу, серцево-судинних захворювань, а також зі зменшенням загальної та причинно-специфічної смертності, що частково пов'язують з його протизапальними властивостями [20–23]. У ретроспективному шестимісячному дослідженні за участю пацієнтів із ерозивним остеоартрозом кистей додавання 1500 мг/добу pCGS до стандартної терапії призводило до більш вираженого зменшення болю, покращення функції уражених суглобів, скорочення тривалості ранкової скутості та зниження

потреби в анальгетиках і НПЗП без серйозних побічних явищ [24]. З урахуванням сукупності доказів, ESCEO розглядає SYSADOA, зокрема рецептурний pCGS, як препарати першої лінії для симптоматичного лікування гонартрозу [25].

Фармакокінетика та вплив лікарської форми. Препарати GlcN отримують шляхом кислотного гідролізу хітину, виділеного з панцирів ракоподібних, або методами хімічного синтезу. Оскільки **глюкозамін** є слабкою органічною основою, для забезпечення стабільності його застосовують у вигляді солей. Найпоширенішими формами є **глюкозаміну гідрохлорид** (GH), **глюкозаміну сульфат** (GS) та **N-ацетилглюкозамін** (GlcNAc), які відрізняються за походженням, хімічними властивостями та фармакокінетичними характеристиками. Рекомендовані добові дози зазвичай становлять 1250–1500 мг [16, 20].

Серед різних солей **глюкозаміну**, що застосовуються у складі лікарських засобів і дієтичних добавок, **глюкозаміну сульфат** має найбільш ґрунтовну доказову базу клінічної ефективності, особливо у лікуванні остеоартрозу, порівняно з іншими формами, зокрема **глюкозаміну гідрохлоридом**. Фармацевтично стандартизований кристалічний **глюкозаміну сульфат** у дозі 1500 мг на добу продемонстрував статистично значуще зменшення больового синдрому та покращення функції суглобів у довготривалих рандомізованих клінічних дослідженнях, а в окремих роботах також асоціювався з уповільненням звуження суглобової щілини колінного суглоба. На відміну від цього, результати досліджень із застосуванням інших солей глюкозаміну є менш послідовними та переконливими. Додатковою перевагою сульфатної форми вважається наявність іонів сульфату, які є необхідними для біосинтезу сульфатованих глікозаміногліканів – ключових структурних компонентів матриксу хрящової тканини. Саме **глюкозаміну сульфат** використовувався у більшості великих європейських клінічних досліджень і систематичних оглядів, які підтвердили його сприятливий профіль ефективності та безпеки [26–28]. Тому саме **сульфатна сіль глюкозаміну** включена до складу «**РЕМОБІУСУ**».

Незважаючи на широке використання, пероральний GS характеризується низькою або середньою біодоступністю (близько 25 %) та значною індивідуальною варіабельністю абсорбції, що може відрізнитися до 100 разів і залежить від таких чинників, як стан натще та циркадні ритми. У здорових добровольців, які отримували 1500 мг/добу GS протягом 6 днів, час досягнення максимальної концентрації у плазмі в умовах стаціонарного стану коливався від 1 до 6 годин, а коефіцієнт варіації ключових фармакокінетичних параметрів (C_{ss_min}, T_{ss_max}, AUC_{ss}) перевищував 20 %, що кількісно підтверджує нестабільність процесів всмоктування та елімінації [29]. В іншому дослідженні за участю 18 здорових добровольців після одноразового прийому 1500 мг **глюкозаміну сульфату** 2KC1 плазмові концентрації варіювали від 0,1 до 10 мкг/мл, при цьому середні пікові значення становили приблизно 1010 нг/мл для препарату хітозанового походження та 1070 нг/мл для біоферментованої форми, досягаючись через 2,0 та 1,6 години відповідно; загальна системна експозиція (AUC_{0–∞}) була зіставною для обох форм [30]. Інтегровані метаболомі та мікробіомні дослідження показали, що пероральний глюкозамін зазнає інтенсивного

пресистемного метаболізму кишковою мікробіотою, внаслідок чого понад 50 % дози деградується ще до абсорбції, а лише 10–12 % досягає системного кровообігу; близько 11,3 % метаболітів виводиться з калом, тоді як із сечею у незміненому вигляді екскретується менше 2 % речовини [31, 32]. Механістичні дослідження на моделях клітин епітеліального кишкового бар'єру Caco-2 свідчать, що після проникнення в ентероцит **глюкозамін** фосфорилюється з утворенням глюкозамін-6-фосфату, який визначає подальший метаболічний шлях: приблизно 70–80 % використовується внутрішньоклітинно, а 20–30 % транспортується трансцелюлярно.

Принципово важливо розрізнити патентований кристалічний **глюкозаміну сульфат** (pCGS) та інші форми глюкозаміну сульфату, доступні як безрецептурні добавки. pCGS є фармацевтичною формою, стабілізованою хлоридом натрію та призначеною для прийому 1500 мг один раз на добу, що забезпечує відтворення плазмові концентрації (~8–10 мкмоль/л), достатні для пригнічення IL-1-індукованої експресії каталітичних генів. Саме ці фармакокінетичні властивості лежать в основі стабільних симптоматичних і структурних ефектів, продемонстрованих у клінічних дослідженнях [32, 33]. До складу «**РЕМОБІУСУ**» входить високоякісний патентований кристалічний **глюкозаміну сульфат**.

Механізми дії. GlcN є природним компонентом глікозаміногліканів хряща та синовіальної рідини. Після перорального введення він проникає у синовіоцити та хондроцити через транспортери глюкози (GLUT), де швидко піддається O-GlcNAc-модифікації та ініціює внутрішньоклітинну протизапальну відповідь. Підвищення рівня O-GlcNAc перешкоджає фосфорилюванню інгібітора κ Ba (I κ Ba), що блокує ядерну транслокацію NF- κ B і, відповідно, пригнічує експресію прозапальних генів. Окрім прямого впливу на сигнальні каскади, зниження активності NF- κ B асоціюється з підвищенням метилювання промоторів прозапальних генів і зменшенням їх транскрипції. Паралельно GlcN стимулює синтез гіалуронової кислоти, а також хондроїтин-4- та хондроїтин-6-сульфатів, що додатково підсилює його протизапальний та реструктуризувальний ефект при остеоартрозі. Проникнення GlcN у клітини суглобових тканин дозволяє йому знижувати активність матриксних металопротеїназ (MMP) та пригнічувати катаболічні процеси у хрящі, послаблюючи прогресування дегенеративних змін [34–36].

Експериментальні дослідження показали, що GlcN зменшує експресію MMP у хондроцитах і клітинних лініях остеосаркоми, водночас підвищуючи рівень колагену II типу (COL2A1) та SIRT1, регулятора експресії COL2A1. Оскільки деградація колагену II є ключовим етапом руйнування хрящового матриксу, ці ефекти мають істотне значення для уповільнення прогресування остеоартрозу. Оглядові дані також свідчать, що пероральний глюкозаміну гідрохлорид здатний пригнічувати NLRP3-інфламасому та попередник IL-1 β , знижуючи продукцію активних форм кисню і активацію NF- κ B у макрофагах людини та мишей, стимульованих ліпополісахаридом. Цей ефект частково реалізується через порушення взаємодії білків PKR і NEK7, необхідних для формування активного комплексу інфламасоми NLRP3/ASC [37, 38].

Крім того, GlcN модулює процеси аутофагії в клітинах суглобових тканин. У хондроцитах у зоні остеоартрозу він індукує

аутофагію шляхом пригнічення сигнального шляху mTOR через активацію FOXO3a, що сприяє короткочасному цитопротекторному ефекту. *In vitro* показано, що GlcN підвищує експресію маркерів аутофагії LC3-II та Beclin-1, однак тривала експозиція може призводити до дисбалансу аутофагічної відповіді та індукції апоптозу. Аналогічні захисні механізми продемонстровано в остеобластах MC3T3-E1 за умов оксидативного стресу, де GlcN зменшував продукцію активних форм кисню та малонового діальдегіду, відновлював рівні глутатіону й оксиду азоту та індукував аутофагію через інгібування фосфорилювання Akt/mTOR. Блокада цього ефекту активатором Akt підтвердила ключову роль сигнальної осі ROS/Akt/mTOR у глюкозамін-опосередкованому захисті клітин [39, 40].

Важливу роль у патогенезі остеоартрозу відіграє також ендоплазматичний стрес і сигнальний шлях UPR, який може мати як цитопротекторні, так і проапоптотичні наслідки залежно від інтенсивності й тривалості стресу. Хоча безпосередній внесок GlcN-індукованого ендоплазматичного стресу в патогенез остеоартрозу залишається недостатньо вивченим, наявні експериментальні дані дозволяють припустити, що активація адаптивних UPR-механізмів може затримувати початок дегенеративних змін у суглобі [41]. Це обґрунтовує доцільність прийому глюкозамінвмісних препаратів, зокрема «**РЕМОБІУСУ**», в профілактичному режимі.

Окрім впливу на хрящ, GlcN і його похідні здатні пригнічувати диференціювання остеокластів і стимулювати хондрогенну диференціацію. У 2D/3D-кокультурних системах із первинними остеокластами та остеобластами людини застосування патентованого кристалічного **глюкозаміну сульфату** (pCGS) позитивно впливало на активність остеобластів і проявляло анаболічні ефекти, особливо у клітинах, отриманих від пацієнтів з остеоартрозом [42–44]. Дані експериментальних і клінічних моделей підтверджують також системну протизапальну та антиоксидантну дію GlcN: у тваринних моделях остеоартрозу його використання знижувало рівні IL-1 β , IL-6, TNF- α та C-реактивного білка, одночасно підвищуючи концентрації протизапальних цитокінів IL-2 і IL-10. У рандомізованому клінічному дослідженні комбінована терапія цеlexоксибом і **глюкозаміну сульфатом** (1500 мг/добу) протягом 8 тижнів забезпечувала кращий редокс-статус, порівняно з монотерапією цеlexоксибом, що проявлялося підвищенням активності супероксиддисмутази та зниженням рівня малонового діальдегіду; це підтверджує антиоксидантний потенціал **глюкозаміну** [24, 45, 46].

Хондроїтину сульфат (200 мг/капс.)

Клінічна ефективність та профіль безпеки. Дані щодо клінічної ефективності та безпеки **хондроїтину сульфату** (CS) переважно базуються на дослідженнях із застосуванням фармацевтичних форм **хондроїтину сульфату** (pCS), яким притаманні стандартизована чистота та стабільний олігосахаридний профіль. Згідно з експериментальними та фармацевтичними передумовами, систематичний огляд і мета-аналіз 2024 року [47], що включав 13 рандомізованих плацебо-контрольованих клінічних випробувань, продемонстрував, що пероральне

застосування рCS достовірно зменшує інтенсивність больового синдрому, покращує функціональний стан суглобів і характеризується доброю переносимістю при дозах до 1200 мг на добу, без статистично значущого підвищення частоти побічних явищ, порівняно з плацебо, у пацієнтів з остеоартрозом колінного суглоба. Сукупно ці результати свідчать, що рCS забезпечує відтворювану фармакологічну дію, яка трансформується у клінічно значуще полегшення симптомів. Водночас, інші експериментальні дані залишаються варіабельними, що зумовлено відмінностями у джерелах **хондроїтину**, технологіях виробництва, добових дозах, а також методологічній основі досліджень. У низці систематичних оглядів також показано, що застосування CS асоціюється зі сповільненням звуження суглобової щілини при тривалому лікуванні остеоартрозу колінного суглоба. Відомих суттєвих взаємодій CS з харчовими продуктами, рослинними засобами або дієтичними добавками не описано, а дози до 1200 мг/добу вважаються такими, що мають сприятливий профіль безпеки [1, 48].

Фармакокінетика та вплив лікарської форми. Пероральна біодоступність і фармакокінетичні характеристики CS є складними та значною мірою залежать від молекулярної маси, походження сировини та лікарської форми препарату. Препарати CS, отримані з тканин великої рогатої худоби, свиней, птиці або морських організмів, суттєво відрізняються за середньою молекулярною масою (приблизно від 10–40 кДа до 50–100 кДа) та патернами сульфатування, що безпосередньо впливає на їхню шлунково-кишкову обробку та ступінь абсорбції [49, 50]. Високомолекулярні полімери CS після перорального прийому практично не всмоктуються в інтактному вигляді через гідрофільність і значні розміри молекул, а їх абсолютна біодоступність зазвичай не перевищує 15 %. Основна частина прийнятої дози піддається інтенсивному ферментативному та бактеріальному розщепленню в товстій кишці, де кишкова мікробіота трансформує CS у низькомолекулярні сульфатовані олігосахариди та дисахариди (зокрема Δ UA-GalNAc-4S/6S), які згодом можуть потрапляти в системний кровообіг [50, 51]. Дослідження фармакокінетики у людей після одноразового прийому 800–1200 мг фармацевтичного CS демонструють повільне всмоктування з досягненням низьких пікових концентрацій у плазмі (у наномольному або низькому мікромольному діапазоні, приблизно 10–50 нг/мл) через 4–8 годин та відносно тривалий період напіввиведення (5–15 годин). Такий фармакокінетичний профіль (низька пікова концентрація за умов тривалої циркуляції) вважається ключовим для кумулятивного протизапального та хондропротекторного ефекту CS, а не для швидкого досягнення високих системних рівнів. Важливе значення молекулярної маси було підтверджено у дослідженні 2023 року, де застосування олігоформ CS з молекулярною масою <3 кДа призводило до суттєво вищих плазмових концентрацій і рівнів сечової екскреції, порівняно зі стандартним високомолекулярним ХС (\approx 70 кДа); це свідчить про потенціал низькомолекулярних форм для підвищення біодоступності та зменшення варіабельності клінічного ефекту [52].

Відомо, що молекулярна маса CS значно варіює залежно від джерела сировини та способу екстракції, причому морські джерела часто дають більш високі значення молекулярної ваги,

ніж наземні. Низькомолекулярні фракції CS (молекулярна маса близько 10–15 кДа) демонструють поліпшену пероральну абсорбцію та вищу біодоступність, порівняно з більш високомолекулярними формами, що може привести до підвищення терапевтичної активності. Разом з тим, фізико-хімічна характеристика CS, включно зі ступенем сульфатації та розподілом молекулярної маси, була пов'язана з варіабельністю його протизапальної активності *in vitro*, що відображає потенційний вплив молекулярної маси на біологічну активність і рекомбінацію взаємодії з молекулами-мішенями в хрящовій тканині. Таким чином, оптимальна молекулярна маса є важливим параметром для формулювання композицій CS, оскільки вона визначає біодоступність і потенційну ефективність терапевтичних препаратів при остеоартриті [53, 54]. До складу «**РЕМОБІУСУ**» входить високоякісний низькомолекулярний **хондроїтину сульфат** з середньою розрахунковою молекулярною масою близько 12–13 кДа.

Механізми дії. CS реалізує широкий спектр біологічних ефектів завдяки впливу на специфічні мембранні рецептори клітин суглобового середовища. Після перорального або внутрішньосуглобового введення CS зв'язується з рецепторами, експресованими на хондроцитах, синовіоцитах, остеобластах і макрофагах, зокрема CD44, ICAM-1, RHAMM, TLR-2/4 та HARE. Активація цих рецепторів сприяє внутрішньоклітинному транспорту CS або ініціює сигнальні каскади, що регулюють запальну відповідь і метаболізм хрящової тканини. У хондроцитах людини, стимульованих інтерлейкіном-1 β , застосування високоочищеного CS приводить до пригнічення фосфорилування p38 MAPK та ERK1/2, блокує ядерну транслокацію NF- κ B і знижує активність індукцибельної NO-синтази, що супроводжується зменшенням продукції оксиду азоту в суглобовому середовищі (де він сприяє запальним процесам). Крім того, ХС пригнічує синтез інших прозапальних медіаторів, зокрема TNF- α , IL-6, IL-1 β і простагландину E₂, як у первинних культурах хондроцитів, так і в макрофагах [56, 57].

Протизапальна активність CS значною мірою залежить від його походження та патернів сульфатування. Форми CS-4S і CS-6S, отримані з трахеї великої рогатої худоби або свиней, хряща скатів чи груднини курей, демонструють різну ефективність у пригніченні продукції прозапальних цитокінів і NO в клітинах RAW 264.7 та первинних макрофагальних культурах. Зокрема, у RAW-макрофагах ХС суттєво знижує рівні TNF- α та IL-1 β , тоді як вплив на IL-6 є менш вираженим [56]. У цілому, дослідження *in vitro* свідчать, що CS позитивно впливає на функціональний стан хондроцитів, синовіоцитів, макрофагів і клітин субхондральної кістки, сприяючи протизапальним, антиоксидантним, антиапоптотичним, антикатаболічним і анаболічним ефектам у моделях остеоартрозу [58].

Зокрема, при індукції ОА пероксидом водню, CS з кісток осетрових риб підвищував життєздатність хондроцитів, зменшував фрагментацію ДНК, зберігав мітохондріальну функцію та знижував експресію каспаз-3 і -9, що свідчить про захист хрящового матриксу шляхом інгібування апоптозу хондроцитів [59]. Відомо, що апоптоз хондроцитів у процесі прогресування остеоартрозу асоціюється зі зменшенням їх кількості, пригні-

ченням синтезу позаклітинного матриксу, підвищеною експресією прозапальних молекул і патологічною кальцифікацією субхондральної кістки. Додаткові експериментальні дані свідчать, що CS здатний модулювати Wnt/ β -катенін-сигналінг, знижувати рівні прозапальних цитокінів (IL-6, IL-8, IFN- γ) і відновлювати сигнальні шляхи клітинного виживання [60].

Механістичні дані з тваринних моделей підтверджуються клінічними спостереженнями: у моделі остеоартрозу, індукованого розтином передньої хрестоподібної зв'язки у щурів, системне введення CS призводило до пригнічення активації NF- κ B-сигнального шляху, зменшення рівнів TNF- α , IL-6 та IL-1 β у синовії й хрящі та збереження колагену II типу й агрекану. Огляд молекулярних механізмів дії ХС при посттравматичному остеоартрозі також підкреслює його здатність інгібувати NF- κ B і p38 MAPK, одночасно активуючи редокс-регулятор Nrf2, що зумовлює протизапальні та цитопротекторні ефекти [1, 61].

Крім того, олігосахаридні форми CS демонструють перспективні властивості у пригніченні NLRP3-інфламасоми, зменшуючи активацію NF- κ B, продукцію IL-1 β та IL-6 і експресію катаболічних ферментів MMP-13 та ADAMTS-5, що призводить до збереження структури хряща *in vitro* та *in vivo* [56]. Сукупно ці дані свідчать, що **хондроїтину сульфат** і його олігомерні (низькомолекулярні) форми реалізують багаторівневу модуляцію запалення, клітинної виживаності та ремоделювання хряща і кісткової тканини, що обґрунтовує їхній потенціал у лікуванні дегенеративно-запальних захворювань суглобів [1].

Поєднане застосування **глюкозаміну сульфату** та **хондроїтину сульфату** розглядається як стратегія комплексної підтримки суглобового хряща у пацієнтів із остеоартрозом та остеохондрозом на основі потенційної синергії фармакологічних ефектів обох речовин. Обидва компоненти сприяють підтримці глікозаміногліканового матриксу хряща та можуть модулювати запальні процеси, а їхнє спільне використання включене до деяких клінічних рекомендацій для симптоматичного лікування остеоартрозу колінного суглоба. Окремі випробування та систематичні огляди також вказують, що комбінована терапія може мати помірний позитивний вплив на зменшення больового синдрому та покращення фізичної функції, особливо в підгрупах пацієнтів із середнім або тяжким болем, порівняно з монотерапією чи плацебо [62, 63].

Крім того, комплексне лікування **глюкозаміном** та **хондроїтином** здатне сприяти додатковому субстратному забезпеченню синтезу структурних компонентів хряща та глікозаміногліканів, що теоретично підтримує механізми ремоделювання хрящового матриксу та зменшення катаболічних змін у суглобових тканинах. Проте важливо зазначити, що доказова база щодо значущої клінічної переваги комбінації над окремим застосуванням компонентів залишається суперечливою, і результати деяких великих випробувань демонструють змішаний ефект, що підкреслює необхідність подальшого наукового пошуку для уточнення ролі комбінованої терапії у довгостроковому управлінні остеоартрозом [1, 63].

L-лізин (50 мг/капс.)

L-лізин належить до незамінних протеїногенних амінокислот, оскільки не може синтезуватися більшістю вищих організмів і

повинен надходити з їжею або у вигляді харчових добавок у кількостях, достатніх для підтримки синтезу білка та метаболічних потреб організму. Незважаючи на широке представлення **лізину** в структурі білків людини, його вміст є обмеженим у багатьох базових харчових продуктах, зокрема у зернових, що негативно впливає на якість білка в раціонах, заснованих на злакових і бобових культурах [64–66]. Додатковою проблемою є висока реакційна здатність **лізину**, внаслідок чого частина цієї амінокислоти може втрачатися або ставати біологічно недоступною в харчових матрицях через хімічні взаємодії з іншими компонентами їжі [67]. Питання адекватного добового споживання **лізину** неодноразово переглядалося міжнародними експертними органами. Якщо у звіті FAO/WHO 1985 року потреба в **лізині** для дорослих оцінювалася на рівні 12 мг/кг/добу на основі балансу азоту [68], то у звіті Ради з продовольства і харчування та Інституту медицини США 2002 року ця величина була підвищена до 31 мг/кг/добу на підставі досліджень із використанням стабільного ізотопу ¹⁵C-лізину та методу окислення індикаторних амінокислот [69, 70]. Подальший перегляд експертною групою FAO/WHO/UNU у 2007 році підтвердив сучасну розрахункову потребу для дорослих на рівні 30 мг/кг/добу [69]. З огляду на вікові, фізіологічні та дієтичні особливості, використання **лізину** у формі добавок може бути доцільним для різних груп населення з метою досягнення рекомендованого рівня споживання.

Лізин виконує низку важливих біологічних функцій, включаючи участь у синтезі білка, підтримці позитивного азотистого балансу, формуванні колагену, продукції ферментів, антитіл і гормонів, а також у синтезі карнітину, що має важливе значення для енергетичного обміну та β -окиснення жирних кислот [64, 66, 71, 72]. Крім того, **лізин** позитивно впливає на функціонування центральної нервової системи та демонструє нейропротекторні властивості при ішемічних і геморагічних ушкодженнях мозку [73, 74]. Важливо, що **гідрохлорид лізину** зареєстрований як безпечна і добре переносима харчова добавка при дозах до 3,0 г на добу [64, 75].

Особливу увагу привертає роль **лізину** у метаболізмі кісткової тканини. **Лізин** сприяє зниженню втрат кальцію з сечею, підвищенню його кишкової абсорбції, збільшенню мінеральної щільності кісток і стимуляції активності остеобластів [66]. У первинних культурах остеобластів людини, отриманих як із нормально мінералізованої, так і з остеопенічної кісткової тканини, додавання **лізину** стимулювало проліферацію, активацію та диференціацію клітин, що супроводжувалося підвищенням продукції оксиду азоту (NO), інсуліноподібного фактора росту I (IGF-1), остеокальцину та активності лужної фосфатази (ALP) [76]. Одночасно спостерігалось зниження рівнів TGF- β 1 та інтерлейкіну-6 (IL-6), що вказує на потенційний антирезорбтивний ефект **лізину** [76–78]. Експериментальні дані підтверджують ці спостереження: ще у 1957 році Wasserman та співавт. продемонстрували, що лізин підвищує гастроінтестинальну абсорбцію кальцію у щурів і курей [79]. У первинних культурах остеобластів новонароджених щурів лінії Sprague-Dawley додавання лізину, поряд з іншими амінокислотами, стимулювало клітинний ріст, активність ALP і, в меншій мірі, синтез колагену, що в сукуп-

ності сприяло посиленню процесів кісткоутворення [80]. Клінічно релевантні дані також свідчать про зниження рівня лізину в еритроцитах пацієнтів з ідіопатичним остеопорозом [81], а епідеміологічні дослідження у жінок у постменопаузі показали асоціацію між підвищеним споживанням лізину і меншою поширеністю вказаного захворювання [78, 82]. В експериментальних роботах на культурах остеобластів людини було продемонстровано, що введення **L-лізину** в концентрації 0,587 мг/мл протягом 7 днів достовірно посилює проліферативну активність цих клітин, що підтверджувалося результатами МПТ-тесту та імуофарбуванням на PDGF, а також супроводжується змінами біомаркерів, пов'язаних із формуванням і підтримкою кісткового матриксу [77]. Сукупність наведених даних свідчить про те, що **L-лізин** є важливим нутрієнтом і біоактивною сполукою, здатною позитивно впливати на метаболізм кісткової тканини та функціональну активність остеобластів, що обґрунтовує його подальше вивчення і потенційне використання у профілактиці та підтримувальній терапії порушень кісткового ремоделювання.

Поєднання **L-лізину з глюкозаміном та хондроїтином** у складі «**РЕМОБІУСУ**» є науково обґрунтованим підходом до комплексної підтримки суглобів і кісткової тканини, оскільки ці компоненти реалізують взаємодоповнювальні механізми дії. **Глюкозамін і хондроїтин** забезпечують субстратну підтримку синтезу глікозаміногліканів і протеогліканів хрящового матриксу, модулюють запальні та катаболічні процеси в суглобі, тоді як **лізин** відіграє ключову роль у синтезі колагену, формуванні позитивного азотистого балансу, стимуляції проліферації та диференціації остеобластів, а також сприяє підвищенню абсорбції кальцію та зменшенню його втрат. Крім того, експериментальні та клінічні дані свідчать про протизапальні та антирезорбтивні ефекти **лізину**, що доповнюють хондропротекторну дію **глюкозаміну та хондроїтину**. Така комбінація дозволяє одночасно впливати на хрящовий і кістковий компоненти опорно-рухового апарату, що є особливо важливим на розгорнутих стадіях дегенеративно-запальних захворювань суглобів, при поєднаному ураженні суглобів, кісток та зв'язкового апарату (особливо посттравматичного генезу), порушеннях кісткового ремоделювання.

Суміш масел неомилюваних сполук сої та авокадо (ASU) (75 мг/капс.)

ASU – це комерційно доступні екстракти із **олій авокадо і сої** (звичайно в співвідношенні 1:2), багаті на фітостероли, токофероли, тритерпенові спирти тощо. В експериментальних моделях і клінічних дослідженнях ASU показують антимікробні, протизапальні та хондропротекторні ефекти; клінічно – помірне зменшення болю і поліпшення функції при остеоартриті, тоді як дані про стабільне «структурне» уповільнення руйнування суглоба – змішані [83].

Молекулярні механізми дії ASU при патології суглобового хряща включають протизапальні, антикатаболічні та анаболічні ефекти, що реалізуються на рівні цитокінів, метаболічних ферментів і ключових сигнальних шляхів. Компоненти ASU, головним

чином фітостероли (β -ситостерол, кампестерол, стигмастерол) та інші ліпофільні сполуки, демонструють здатність пригнічувати продукцію прозапальних медіаторів, таких як IL-1 β , TNF- α , COX-2, PGE₂ та NO, у культурах хондроцитів і макрофагоподібних клітин, що сприяє зниженню запальних процесів в суглобовому середовищі. ASU також інгібують активність матриксних металопротеїназ (MMPs), які відповідальні за деградацію колагену і протеогліканів, та сприяють підвищенню рівня їх ендогенних інгібіторів (TIMP), тим самим зменшуючи катаболізм хондрального матриксу. Крім того, ASU впливають на трансляцію факторів росту, зокрема TGF- β , і пригнічують активацію транскрипційного фактора NF- κ B, який відіграє центральну роль у регуляції генів, що кодують запальні білки; це призводить до зниження продукції прозапальних речовин. У ряді досліджень також спостерігалося підсилення синтезу агрекану та колагену II, що може сприяти відновленню структури хряща в умовах патології. Такий мульти-сценарій впливу ASU на ключові механізми остеоартритичного руйнування забезпечує підґрунтя як для симптоматичного полегшення болю, так і для потенційного сповільнення прогресування дегенеративних змін у суглобах [83, 84].

У клінічних дослідженнях ASU продемонстрували загалом гарну переносимість та високий профіль безпеки при пероральному застосуванні у дорослих. Частота клінічно значущих побічних ефектів була низькою, причому інформація про серйозні несприятливі реакції у контрольованих випробуваннях практично відсутня. Найчастіше повідомлялося про легкі та нетривалі гастроінтестинальні симптоми, такі як диспепсія, діарея та метеоризм, а також рідкісні випадки головного болю, зі схожою частотою в групах прийому ASU і плацебо. Стандартна клінічно вивчена доза – 300 мг/добу [83–85].

Додавання ASU до композицій, що містять **глюкозамін і хондроїтин**, є науково обґрунтованим з огляду на комплементарність механізмів дії цих компонентів. Така комбінація у складі «**РЕМОБІУСУ**» є інноваційною та відкриває можливості одночасного впливу як на структурний метаболізм хрящової тканини, так і на запальний компонент дегенеративних та дистрофічних уражень суглобів. Це передбачає потенційне підвищення клінічної ефективності у профілактиці та симптоматичному лікуванні хрящових і кісткових уражень.

Екстракт альпінії лікарської (35 мг/капс.)

Alpinia officinarum Hance (малий галангал) є лікарською рослиною, що традиційно застосовується для лікування широкого спектру патологічних станів, включаючи функціональний абдомінальний біль, набряк, запалення та органічні захворювання шлунково-кишкового тракту. Основною біоактивною сполукою **A. officinarum** є флавонол галангін (3,5,7-тригідроксифлавонон; молекулярна формула C₁₅H₁₀O₅), який, разом з іншими флавоноїдами, формує фармакологічний профіль рослини [86, 87]. Галангін взаємодіє з кількома молекулярними мішенями, включаючи індукцибельну синтазу оксиду азоту (iNOS), циклооксигенази COX-1 та COX-2, рецептор, активований проліфераторами пероксисом (PPAR), дипептидилпептидазу-IV (DPP-4) та

серин/треонін-протеїнази, а також пригнічує фосфорилування ERK і NF-κB-p65, що зумовлює виражену протизапальну активність [87, 88]. Окрім галангіну, до ключових протизапальних метаболітів *A. officinarum* належать 3-метилгалангін та кемпферид, які продемонстрували аналогічну здатність знижувати рівні прозапальних медіаторів у клітинних моделях [89, 90].

In vitro дослідження з використанням етанольного екстракту кореневища *A. officinarum* на клітинах шлункового епітелію людини (GES-1), пошкоджених етанолом, показали значну редукцію частоти апоптозу. Флавоноїдні фракції екстракту підвищували експресію антиапоптотичного білка Bcl-2 та пригнічували експресію Bax і каспази-3, що супроводжувалося зменшенням клітинного ушкодження та покращенням міграційної здатності клітин [90, 91]. Протизапальні властивості *A. officinarum* підтверджені також на клітинних моделях позакишкових запальних процесів. Гексановий екстракт кореневищ рослини суттєво знижував експресію мРНК NF-κB та COX-2 у клітинній лінії коло ректальної аденокарциноми HT29 у дозозалежний спосіб [92]. Водний екстракт *A. officinarum* в експериментах на кератиноцитатах HaCaT інгібував секрецію прозапальних хемокинів MDC, RANTES, IP-10 та I-TAC, а також пригнічував ядерну активацію NF-κB (p65, p50) і STAT1, що було пов'язано з інгібуванням фосфорилування шляхів MAPK та NF-κB.

In vivo дослідження підтвердили системну протизапальну дію екстрактів *A. officinarum*. Так, гексановий екстракт значно знижував експресію TNF-α, NF-κB та рівні C-реактивного білка (CRP) у щурів з гострим і хронічним виразковим колітом, індукованим декстрансульфатом натрію, що свідчить про імуномодулюючий та протизапальний потенціал рослини [92]. Аналогічно, водний екстракт *A. officinarum* зменшував клінічні прояви atopічного дерматиту у мишей NC/Nga, при цьому зареєстровано зниження рівнів IgE, MDC та RANTES у сироватці крові [91, 93].

Фітохімічний склад *A. officinarum* є надзвичайно багатим: ідентифіковано щонайменше 21 флавоноїд, 49 діарилгептаноїдів, понад 240 компонентів ефірних олій, а також фенілпропаноїди, глікозиди, органічні кислоти, стероли та лактони [94]. Сукупність цих сполук зумовлює широкий спектр фармакологічних ефектів, включаючи протизапальну, знеболювальну, антиоксидантну, антибактеріальну та імунорегуляторну дію [94].

З огляду на те, що ключовими патогенетичними механізмами дегенеративних захворювань хрящової та кісткової тканин (зокрема, остеоартриту) є хронічне запалення, активація NF-κB-залежних шляхів, підвищена експресія COX-2, прозапальних цитокінів і металопротеїназ, встановлені молекулярні ефекти екстракту *A. officinarum* є патогенетично релевантними при згаданій патології. Здатність флавоноїдів і діарилгептаноїдів *A. officinarum* пригнічувати NF-κB, MAPK та COX-2, зменшувати системне запалення і модулювати апоптоз клітин створює наукове підґрунтя щодо використання екстракту цієї рослини як допоміжного засобу для профілактики та комплексного лікування хрящових і кісткових порушень, особливо у складі багатокомпонентних нутріцевтичних або фітотерапевтичних композицій.

Поєднання екстракту *A. officinarum* з **глюкозаміном** і **хондроїтином** є патогенетично перспективним завдяки комплементарності їхніх механізмів дії. **Глюкозамін** і **хондроїтин** забез-

печують структурну та метаболічну підтримку екстрацелюлярного матриксу хряща, сприяючи синтезу протеогліканів і колагену, тоді як біоактивні сполуки *A. officinarum* реалізують виражену протизапальну та антиоксидантну дію шляхом інгібування NF-κB-, MAPK- та COX-2-залежних внутрішньоклітинних сигнальних шляхів. Така комбінація дозволяє одночасно впливати на катаболічні та запальні компоненти дегенерації суглобових тканин, що потенційно підвищує ефективність профілактики та комплексного лікування хрящових і кісткових порушень; вона вбачається особливо раціональною у пацієнтів із супутнім ураженням шлунково-кишкового тракту (включаючи НПВС-гастропатії), хронічними запальними та запально-алергічними процесами інших локалізацій.

«РЕМОБІУС»: режим застосування та клінічні ніші

Виходячи з даних цього наукового огляду, раціональним режимом застосування «РЕМОБІУСУ» є по 2 капсули двічі на добу після їжі, запиваючи склянкою води. Поділ добової дози на два прийоми сприяє більш рівномірній системній експозиції компонентів з різною фармакокінетикою (зокрема, **глюкозаміну** з відносно низькою біодоступністю та хондроїтину з повільним і кумулятивним фармакологічним ефектом), покращує переносимість і зменшує ризик шлунково-кишкових побічних явищ, а прийом після їжі підвищує абсорбцію водорозчинних субстратів і запобігає абдомінальному дискомфорту. Щоденна схема дозволяє досягти кумулятивних терапевтичних концентрацій **глюкозаміну** (еквівалентно ~1500 мг/добу при порційній схемі), **хондроїтину** (до 1200 мг/добу ефективних еквівалентів) та забезпечити одночасне надходження **L-лізину** в клінічно релевантних кількостях, при цьому сумарна добова експозиція не перевищує відомих безпечних меж для кожного компонента. Для отримання стійкого клінічного ефекту (симптоматичного полегшення і потенційного структурного впливу) рекомендована мінімальна тривалість прийому – не менше 3–6 місяців, з подальшою клінічною та функціональною оцінкою стану пацієнта; у разі доброї переносимості можливе тривале підтримувальне застосування під наглядом лікаря. Також склад препарату дозволяє комбінування з іншими засобами, що використовуються при патології опорно-рухової системи.

Проведений огляд свідчить, що інноваційна комплексна формула «РЕМОБІУС», яка поєднує **глюкозаміну сульфат**, **хондроїтину сульфат**, **L-лізин**, **неомилювані сполуки сої та авокадо** (ASU) та екстракт *Alpinia officinarum*, має міцне патогенетичне підґрунтя для застосування у профілактиці та лікуванні дегенеративно-запальних захворювань опорно-рухового апарату. Компоненти «РЕМОБІУСУ» реалізують комплементарні механізми: субстратну підтримку синтезу позаклітинного матриксу хряща (**глюкозамін**, **хондроїтин**), остеотропну, протинабрякову і анаболічну дію (**L-лізин**) та виражену протизапальну/антикатаболічну активність (ASU, *A. officinarum*), що теоретично сприяє одночасному зниженню запалення, пригніченню деградації хрящового матриксу та підтримці кісткового метаболізму. Наразі клінічні докази ефективності глюкозаміну і хондроїтину є найбільш переконливими для

симптоматичного полегшення при ОА, дані щодо ASU показують помірну користь у зменшенні болю та покращенні функції, тоді як для екстракту *A. officinarum* доступні переважно доклінічні й обмежені клінічні відомості, що вказують на потенціал протизапальної дії. Рекомендовано розглядати «РЕМОБІУС» як допоміжну стратегію для дорослих пацієнтів із помірними симптомами ОА або у групах підвищеного ризику (обтяжений сімейний анамнез, тяжка

фізична праця або спорт, посттравматичні стани), застосовуючи режим і моніторинг, що описані в розділі рекомендацій, та враховуючи індивідуальні протипоказання й можливі лікарські взаємодії.

Додаткова інформація. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури знаходиться в редакції.

Summary

"REMOBIUS": new possibilities for multitarget correction of osteoarthritis

O. M. Koshovyi

National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

Osteoarthritis is one of the most common musculoskeletal disorders, characterized by chronic pain, impaired joint function, and a significant impact on quality of life. In the context of wartime conditions in Ukraine, this issue is exacerbated by a high incidence of traumatic injuries, contributing to the development of post-traumatic osteoarthritis and requiring long-term rehabilitation.

This article reviews the composition, mechanisms of action, and potential clinical efficacy of the complex product "Remobius", which contains **glucosamine sulfate, chondroitin sulfate, L-lysine, avocado/soybean unsaponifiables (ASU)**, and *Alpinia officinarum* extract. **Glucosamine** and **chondroitin** belong to the SYSADOA group and contribute to pain reduction, improvement of joint function, and support of cartilage matrix metabolism. L-lysine plays an important role in collagen synthesis and bone metabolism. ASU and the plant extract provide anti-inflammatory and antioxidant effects.

The combined action of these components ensures a multifactorial influence on the pathogenesis of osteoarthritis, including reduction of inflammation, slowing cartilage degradation, and support of bone remodeling. "Remobius" may be considered as an adjunct in complex therapy and prevention of degenerative joint disorders when used over a prolonged period.

Key words: osteoarthritis, post-traumatic osteoarthritis, **chondroprotectors, glucosamine, chondroitin, L-lysine, avocado/soybean unsaponifiables (ASU), Alpinia officinarum**, degenerative joint diseases, musculoskeletal system