



Новые аспекты стратегии ведения пациентов с остеоартритом и высоким кардиоваскулярным риском

И.Б. Беляева, д.м.н., проф., В.И. Мазуров, академик РАН, д.м.н., проф.,
Е.С. Жугрова, к.м.н.

Адрес для переписки: Ирина Борисовна Беляева, belib@mail.ru

Для цитирования: Беляева И.Б., Мазуров В.И., Жугрова Е.С. Новые аспекты стратегии ведения пациентов с остеоартритом и высоким кардиоваскулярным риском. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (25): 36–42.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-25-36-42

Рассмотрена патогенетическая связь между кардиоваскулярными заболеваниями и остеоартритом (ОА). Проанализированы преимущества назначения Алфлутона коморбидным пациентам с ОА. Речь, в частности, идет о пролонгированном противовоспалительном и анальгетическом эффектах в сочетании с хорошей переносимостью, что обеспечивает контроль симптомов и повышение качества жизни. Структурно-модифицирующее действие Алфлутона способствует снижению риска прогрессирования ОА и отсрочке тотального эндопротезирования сустава. Алфлутон не оказывает значимого влияния на сывороточную гликемию, что позволяет применять его у лиц с сахарным диабетом 2 типа, метаболическими нарушениями и ожирением. В качестве поддерживающей терапии после инъекционного курса Алфлутона может быть использован новый комплексный препарат Ревокка, в состав которого входят неомыляемые соединения авокадо и соевых бобов в соотношении 1:2, ресвератрол, экстракт плодов шиповника, цинка цитрат.

Отсутствие кардиоваскулярных осложнений на фоне терапии Алфлутоном и Ревокка позволяет рекомендовать их последовательное применение у больных ОА с кардиоваскулярной коморбидностью, особенно при наличии противопоказаний для применения нестероидных противовоспалительных препаратов.

Ключевые слова: остеоартрит, коморбидные состояния, SYSADOA, Алфлутон, Ревокка

Введение

Одной из наиболее часто встречающихся патологий опорно-двигательного аппарата является остеоартрит (ОА) [1]. Согласно результатам эпидемиологических исследований, распространенность ОА коленного и/или тазобедренного суставов среди лиц старше 18 лет находится на уровне 13% [2]. Официальное число больных в Российской Федерации составляет более 4 млн, реальное может достигать 15 млн [3].

Остеоартрит характеризуется нарушением двигательной функции, прогрессирующим снижением качества жизни и необходимостью постоянного лечения. Кроме того, ОА относится к болезням с высоким уровнем коморбидности [4, 5]. Согласно результатам систематического обзора по оценке ассоциированной патологии (42 исследования, 16 стран), у пациентов с ОА в 1,2 раза чаще встречалась сопутствующая патология, в 2,5 раза чаще – сочетание трех заболеваний [6].



В систематическом обзоре и метаанализе 15 исследований ($n = 32\,278\,744$) показано, что у 38,4% больных ОА имели место сердечно-сосудистые заболевания [7].

Анализ экспериментальных, клинических и крупномасштабных исследований последних лет позволил выдвинуть концепцию, согласно которой сердечно-сосудистые заболевания относятся к наиболее значимым факторам риска развития остеоартрита, и выделить особый фенотип – метаболический.

Кроме того, установлено, что ОА формируется на фоне имеющихся факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и прогрессирует при их накоплении [8]. Так, при ОА отмечено трехкратное увеличение частоты случаев возникновения сердечной недостаточности (относительный риск (ОР) 2,80 при 95%-ном доверительном интервале (ДИ) 2,25–3,49) и двукратное – ишемической болезни сердца (ОР 1,78 (95% ДИ 1,18–2,69)).

Согласно результатам метаанализа наблюдательных исследований (два когортных и шесть перекрестных, $n = 9762$), артериальная гипертензия в два раза увеличивала риск развития рентгенологического и симптоматического ОА (ОР 2,01 (95% ДИ 1,28–3,15)) [9]. Было также установлено, что в условиях экспериментальной артериальной гипертензии в субхондральной кости развиваются ишемия и ремоделирование, которые приводят к клеточному стрессу в суставном хряще с формированием гипертрофической дифференцировки хондроцитов. Основная роль в этом процессе принадлежит эндотелий-зависимым молекулярным механизмам [10].

Важно отметить, что развитие ОА и его прогрессирование могут быть следствием атеросклеротических изменений в кровеносных сосудах субхондральной кости [11–13]. Ишемия субхондральной кости вызывает апоптоз остеоцитов и, как следствие, резорбцию остеокластов [14]. Ожирение, метаболический синдром и сахарный диабет ассоциируются с формированием инсулинорезистентности вследствие уменьшения содержания инсулина в крови и снижения чувствительности тканей к нему [15]. Негативное воздействие высокой концентрации внеклеточной глюкозы на хондроциты приводит к катаболическим изменениям в хряще и далее к развитию или прогрессированию ОА [16].

Свой вклад вносит повышенный уровень холестерина липопротеинов низкой плотности, играющий важную роль в развитии атеросклероза. Он способствует развитию синовиального воспаления, активации синовиальных макрофагов и фибробластов, что приводит к высвобождению факторов роста и дифференцировки клеток, матриксных металлопротеиназ и провоспалительных цитокинов и, как следствие, к дегенерации хрящевой ткани сустава [17, 18].

В то же время ОА и методы его лечения способны влиять на прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний и развитие их осложнений. Так, в патогенезе сердечно-сосудистых осложнений при ОА нельзя

исключать роль хронического болевого синдрома, ограничения физической активности, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и топических глюкокортикостероидов [19].

Представленные данные свидетельствуют о том, что выстраивание лечебной тактики у коморбидных пациентов с ОА является сложной задачей и требует индивидуального подхода.

Перспективы профилактики прогрессирования остеоартрита

При метаболическом фенотипе ОА может быть использована активная коррекция сердечно-сосудистых факторов с использованием нефармакологических и фармакологических методов.

Установлено, что аэробные нагрузки продолжительностью 30 минут пять дней в неделю, а также диета с ограничением холестерина и прием пищевых добавок, содержащих длинноцепочечные жирные кислоты омега-3, способны снизить уровень боли в суставах и исходно повышенных атерогенных липидов (общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов) [20, 21].

Актуальность проблемы терапии ОА и артериальной гипертензии привела к разработке фиксированной комбинации амлодипина и целекоксиба, реализующей одновременно анальгетический и вазодилатирующий эффекты [22].

В настоящее время изучается потенциал β -адреноблокаторов при ОА. Доказано, что небиволол уменьшал транскриптомную активность нуклеарного фактора каппа В (NF- κ B) в хондроцитах, препятствуя развитию патологии [23].

Перспективной представляется роль статинов. Так, в ряде экспериментальных исследований показано, что аторвастатин способен ингибировать дисметаболические эффекты липидов на ткани суставов вследствие подавления перекисного окисления липидов, некоторых внутриклеточных сигнальных путей и апоптоза [24]. В многоцентровом исследовании установлено, что прием статинов снижал скорость сужения суставной щели на 46% [25]. Однако полученные данные требуют подтверждения.

Таким образом, активная коррекция артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии с использованием нефармакологических и фармакологических подходов способна не только снизить сердечно-сосудистый риск, но и замедлить прогрессирование метаболического фенотипа ОА.

Фармакотерапия при высоком сердечно-сосудистом риске

Терапия болевого синдрома при ОА традиционно проводится НПВП. Однако их применение сопряжено с повышением сердечно-сосудистого риска. В масштабном исследовании ($n = 7743$) по оценке роли НПВП во взаимном влиянии ОА и сердечно-сосудистых заболеваний показано, что 41% общего влияния ОА на повышение риска развития



кардиоваскулярной патологии опосредовано приемом НПВП [26]. На вторичные исходы приходилось 23% для хронической сердечной недостаточности, 56% для ишемической болезни сердца и 64% для острого нарушения мозгового кровообращения. Согласно результатам метаанализа ($n = 446\ 763$) по оценке риска развития инфаркта миокарда при использовании НПВП в терапии ОА, риск острого сосудистого события при использовании любой дозы препаратов этого класса повышался. Риск инфаркта при приеме целекоксиба в дозе 200 мг увеличивался на 15%, напроксена в дозе 500 мг – на 25%, диклофенака в дозе 100 мг, ибупрофена в дозе 1200 мг и рофекоксиба в дозе 25 мг – на 35, 40 и 55% соответственно. Риск развития инфаркта миокарда при использовании целекоксиба зависел от постоянного применения препарата в течение 30 дней и более. Для ибупрофена, рофекоксиба, диклофенака и напроксена повышенный риск отмечался только в течение первых семи дней лечения. Абсолютный риск инфаркта миокарда, связанного с применением НПВП, оценивался в 0,5–1,0% в год [26].

Более высокий риск развития хронической сердечной недостаточности установлен при использовании любых НПВП, что может быть связано с задержкой натрия и воды в процессе ингибирования синтеза простагландинов, управляемых циклооксигеназами. Увеличение риска геморрагического острого нарушения мозгового кровообращения ассоциировано с приемом только некоторых НПВП, в частности диклофенака и мелоксикама. Риск острого повреждения почек повышался при использовании неселективных НПВП у больных ОА, сочетающимся с артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом [27].

Необходимо отметить, что существуют препараты с хорошим профилем безопасности, которые позволяют достигать терапевтических мишеней у пациентов с ОА и сопутствующими заболеваниями. Это симптоматические препараты замедленного действия (SYmptomatic Slow Acting Drugs for OsteoArthritis, SYSADOA). Данные препараты обладают собственным анальгетическим эффектом, участвуют в подавлении катаболического воспаления, лежащего в основе прогрессирования ОА [28].

Согласно рекомендациям по ведению пациентов с ОА коленного сустава Европейского общества по клиническим и экономическим аспектам остеопороза, остеоартрита и мышечно-скелетных заболеваний 2019 г., лечебная тактика предполагает сочетание нефармакологических и фармакологических методов. SYSADOA признаны обязательным компонентом лечения ОА [29].

Препаратами первой линии являются хондроитин и глюкозамин, а неомыляемые соединения авокадо и сои, диациреин назначаются в качестве альтернативы базовой терапии. Использование гиалуроновой кислоты внутрисуставно показано пациентам, у которых есть противопоказания к приему НПВП или сохраняются

симптомы заболевания на фоне противовоспалительной терапии [30].

Алфлутоп

В России в качестве SYSADOA широко применяется многокомпонентный оригинальный препарат Алфлутоп®. Это стандартизированный раствор для инъекций на основе биоактивного концентрата из мелких морских рыб.

Алфлутоп® хорошо зарекомендовал себя у пациентов с ОА и коморбидными заболеваниями, что стало основанием для включения его в клинические рекомендации Российской ассоциации ревматологов и Российского научного медицинского общества терапевтов. В данных рекомендациях указывается, что применение препарата Алфлутоп® будет способствовать повышению приверженности лечению и, как следствие, улучшению его результатов [31].

В 2019 г. завершено многоцентровое проспективное рандомизированное исследование эффективности и безопасности альтернирующего режима введения препарата Алфлутоп® по сравнению со стандартной схемой терапии [32]. Пациенты ($n = 130$) с первичным ОА коленного сустава второй и третьей стадий по классификации Келлгрена – Лоуренса, интенсивностью боли при ходьбе не менее 40 мм по визуальной аналоговой шкале, потребностью в приеме НПВП не менее 30 дней за предшествующие три месяца были рандомизированы на две группы. Первая группа получала Алфлутоп® в альтернирующем режиме – по 2,0 мл внутримышечно через день (всего десять инъекций). Во второй группе препарат вводили внутримышечно ежедневно по 1,0 мл в течение 20 дней (традиционная схема). Длительность участия в исследовании составила 14 недель. У пациентов обеих групп уже к 20–21-му дню лечения отмечено статистически значимое ($p < 0,001$) уменьшение боли в коленных суставах при ходьбе и показателей индекса ОА университетов Западного Онтарио и МакМастера (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis, WOMAC), в частности боли, скованности, функциональной недостаточности, по сравнению с исходным уровнем. Дальнейшее уменьшение боли и показателей WOMAC наблюдалось на протяжении одного месяца и более после завершения терапии ($p < 0,001$). На фоне проводимого лечения в обеих группах зафиксировано повышение качества жизни по опроснику здоровья EuroQol-5D ($p < 0,001$). Полученные данные соответствовали оценке по критерию OMERACT-OARSI. К моменту завершения наблюдения на терапию ответили 84,6 и 81,5% пациентов в первой и второй группах соответственно. Авторы доказали сопоставимую эффективность двух режимов применения препарата Алфлутоп® [32].

Безопасность использования биоактивного концентрата из мелких морских рыб у коморбидных пациентов с ОА проанализирована в работе О.В. Зимницкой и соавт. [33]. Для анализа были взяты результаты



оригинальных исследований безопасности применения препарата Алфлутоп® при ОА, выложенных на PubMed и Web of Science [34]. Исследования отбирали по следующим критериям: диагноз ОА или неспецифическая боль в спине, длительность наблюдения один месяц и более, внутримышечный или внутрисуставной способ введения препарата, 30 и более участников исследования, наличие информации о нежелательных явлениях. Авторами работы отмечен ранний анальгетический эффект препарата Алфлутоп®, что позволяло в кратчайшие сроки уменьшить дозу или полностью отказаться от приема НПВП.

Накопленные данные подтверждают эффективность и безопасность препарата Алфлутоп® у пациентов с высокой коморбидностью. Анализ научных данных позволил сделать вывод, что препарат не оказывает значимого влияния на сывороточную гликемию, показатели электролитов и белкового обмена.

Полученные на сегодняшний день данные свидетельствуют о возможности широкого применения этого лекарственного средства в терапии ОА периферических суставов и позвоночника при высоком кардиоваскулярном риске [35].

Ревокка

При терапии ОА у коморбидных пациентов после курса препарата Алфлутоп® целесообразно назначение нового комплексного нутрицевтика Ревокка, в состав которого входят неомыляемые соединения авокадо и соевых бобов в соотношении 1:2 (300 мг), ресвератрол (70 мг), экстракт плодов шиповника (300 мг), цинка цитрат (12 мг).

Неомыляемые соединения авокадо и сои обладают надежным уровнем доказательности (метаанализы, в том числе сетевые, и систематические обзоры) в отношении способности снижать боль и сохранять функцию сустава благодаря ингибированию активности и высвобождения матриксных металлопротеиназ, агреканиз, коллагеназ, стимуляции синтеза коллагена, агреканиз, снижению продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкина (ИЛ) 1, ИЛ-6 и ИЛ-8, фактора некроза опухоли α), стимуляции выработки коллагена II – структурного белка соединительной ткани хрящевого матрикса, связок и сухожилий.

Ресвератрол ингибирует сигнальные пути, участвующие в развитии воспаления и боли. В модели на клеточных линиях хондроцитов он способствует ингибированию NF-κB, снижению секреции ИЛ-6 и других цитокинов, в модели индуцированного ОА ограничивает разрушение хряща и апоптоз хондроцитов, защищает от воспаления [36]. Ресвератрол обеспечивает защиту сердечно-сосудистой системы. Он уменьшает риск развития атеросклероза, влияя на уровень холестерина и липопротеинов низкой плотности, а также липидный профиль. Данное вещество считается одним из самых сильных в борьбе со свободными радикалами и старением организма. Ресвератрол защищает от окислительного стресса, являющегося одним из ос-

новных факторов риска развития многих хронических заболеваний [37, 38].

Экстракт плодов шиповника тормозит процессы разрушения суставного хряща при таких заболеваниях, как ОА и ревматоидный артрит. Он снижает выработку провоспалительных цитокинов – ингибирует высвобождение ИЛ-6. Согласно результатам обзора рандомизированных клинических исследований, экстракт плодов шиповника способствует уменьшению симптомов ОА, в частности боли по WOMAC, степени тяжести заболевания.

Цинк поддерживает созревание хрящевой ткани, ингибирует сигнализацию NF-κB, что приводит к снижению продукции провоспалительных цитокинов, способствует активации противовоспалительных путей таких цитокинов, как трансформирующий фактор роста β, ИЛ-2 и ИЛ-4, что обуславливает снижение концентрации С-реактивного белка [39].

Таким образом, Ревокка содержит пять важнейших природных компонентов, которые оказывают противовоспалительное воздействие и замедляют дегградацию хрящевой ткани при ОА.

Благодаря плейотропным эффектам Ревокка является средством выбора при комплексном лечении коморбидных пациентов с кардиоваскулярным риском. На старте терапии ОА назначают Алфлутоп® по 2,0 мл через день № 10, в качестве поддерживающей терапии – Ревокка. Комплексный нутрицевтик Ревокка применяют по две капсулы один раз в день во время еды. Продолжительность приема – три – шесть месяцев. При необходимости курс можно повторить через два месяца.

Заключение

Остеоартрит является одной из самых распространенных причин болевого синдрома в структуре костно-мышечной патологии и остается социально значимой проблемой ввиду повышения продолжительности жизни населения. У пациентов с ОА значимыми коморбидными состояниями, ассоциированными с утяжелением жизненного прогноза, признаны артериальная гипертензия, дислипидемия и сахарный диабет. Из-за высокой частоты их встречаемости при ОА поиск высокоэффективных препаратов и нутрицевтиков с благоприятным профилем кардиобезопасности сохраняет актуальность. Коморбидным пациентам с ОА и кардиоваскулярным риском рекомендуется стартовая терапия препаратом Алфлутоп® по 2,0 мл через день № 10, далее – поддерживающая терапия комплексным нутрицевтиком Ревокка по две капсулы в сутки. Продолжительность приема варьируется от трех до шести месяцев.

Отсутствие кардиоваскулярных осложнений на фоне применения препарата Алфлутоп® и комплексного нутрицевтика Ревокка позволяет рекомендовать их больным ОА с высоким кардиоваскулярным риском при наличии противопоказаний к применению нестероидных противовоспалительных препаратов. ☺



Литература

1. Corsi M., Alvarez C., Callahan L.F., et al. Contributions of symptomatic osteoarthritis and physical function to incident cardiovascular disease. *BMC Musculoskelet Disord.* 2018; 19 (1): 393.
2. Кабалык М.А., Невзорова В.А. Кардиоваскулярные заболевания и остеоартрит: общие механизмы развития, перспективы совместной профилактики и терапии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2021; 20 (1): 2660.
3. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Клименко А.А. и др. Остеоартрит и ассоциированная патология: клинико-патогенетические взаимосвязи. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2019; 3 (11 (II)): 44–47.
4. Анкудинов А.С., Калягин А.Н. Патогенетические особенности сердечно-сосудистой патологии у пациентов с остеоартритом. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2023; 22 (3): 3416.
5. Nüesch E., Dieppe P., Reichenbach S., et al. All cause and disease specific mortality in patients with knee or hip osteoarthritis: population-based cohort study. *BMJ.* 2011; 342: d1165.
6. Roubille C., Coste J., Sellam J., et al. Cardiovascular Comorbidities have a deleterious impact on knee osteoarthritis prognosis at 5 years: data from the prospective KHOALA COHORT. *Ann. Rheum. Dis.* DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-eular.3500.
7. Swain S., Sarmanova A., Coupland C., et al. Comorbidities in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res. (Hoboken).* 2020; 72 (7): 991–1000.
8. Zhang Y.M., Wang J., Liu X.G. Association between hypertension and risk of knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96 (32): e7584.
9. Lo G.H., McAlindon T.E., Katz J.N., et al. Systolic and pulse pressure associate with incident knee osteoarthritis: data from the Osteoarthritis Initiative. *Clin. Rheumatol.* 2017; 36 (9): 2121–2128.
10. Кабалык М.А., Коваленко Т.С., Невзорова В.А., Суханова Г.И. Влияние артериальной гипертензии и гиперлипидемии на ремоделирование суставного хряща и развитие остеоартрита (экспериментальное исследование). *Успехи геронтологии.* 2019; 32 (4): 550–557.
11. Francisco V., Ruiz-Fernández C., Pino J., et al. Adipokines: linking metabolic syndrome, the immune system, and arthritic diseases. *Biochem. Pharmacol.* 2019; 165: 196–206.
12. Попов А.А., Изможерова Н.В., Обоскалова Т.А. Одновременное исследование мультиморбидной патологии у женщин с дефицитом эстрогенов. *Уральский медицинский журнал.* 2020; 6: 69–76.
13. Hall A.J., Stubbs B., Mamas M.A., et al. Association between osteoarthritis and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2016; 23 (9): 938–946.
14. Fernandes G.S., Valdes A.M. Cardiovascular disease and osteo-arthritis: common pathways and patient outcomes. *Eur. J. Clin. Invest.* 2015; 45 (4): 405–414.
15. Honvo G., Bannuru R.R., Bruyere O., et al. The European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) recommendations for the reporting of harms in studies assessing drugs to be used in osteoarthritis: a consensus statement from a working group on the safety of anti-osteoarthritis medications. *Drugs Aging.* 2019; 36 (1): 145–159.
16. Трифонова Е.С., Корнева К.Г., Грунина Е.А. и др. Факторы, влияющие на прогрессирование остеоартроза коленных суставов, у больных сахарным диабетом 2 типа. *Уральский медицинский журнал.* 2013; 3: 49–52.
17. Kabalyk M.A., Nevzorova V.A., Kovalenko T.S. Molecular and cellular mechanisms of osteoarthritis in experimental arterial hypertension and hyperlipidemia. *Osteoarthritis Cartilage.* 2019; 27 (1): S188.
18. De Munter W., Geven E.J., Blom A.B., et al. Synovial macrophages promote TGF- β signaling and protect against influx of S100A8/S100A9-producing cells after intra-articular injections of oxidized low-density lipoproteins. *Osteoarthritis Cartilage.* 2017; 25 (1): 118–127.
19. Кабалык М.А., Невзорова В.А., Дубов В.С. и др. Молекулярные и клеточные эффекты внутрисуставного введения бетаметазона при экспериментальном остеоартрите. *Гений ортопедии.* 2020; 26 (1): 65–71.
20. Păstrăiguș C., Ancuța C., Miu S., et al. Knee osteoarthritis, dyslipidemia syndrome and exercise. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2012; 116 (2): 481–486.
21. Thomas S., Browne H., Mobasheri A., Rayman M.P. What is the evidence for a role for diet and nutrition in osteoarthritis? *Rheumatology (Oxford).* 2018; 57 (Suppl. 4): iv61–74.
22. Angeli F., Trapasso M., Signorotti S., et al. Amlodipine and celecoxib for treatment of hypertension and osteoarthritis pain. *Expert Rev. Clin. Pharmacol.* 2018; 11 (11): 1073–1084.
23. Li Z., Liu B., Zhao D., et al. Protective effects of Nebivolol against interleukin-1 β (IL-1 β)-induced type II collagen destruction mediated by matrix metalloproteinase-13 (MMP-13). *Cell Stress Chaperones.* 2017; 22 (6): 767–774.
24. Gierman L.M., Kühnast S., Koudijs A., et al. Osteoarthritis development is induced by increased dietary cholesterol and can be inhibited by atorvastatin in APOE*3Leiden. CETP mice – a translational model for atherosclerosis. *Ann. Rheum. Dis.* 2014; 73 (5): 921–927.
25. Haj-Mirzaian A., Mohajer B., Guermazi A., et al. Statin use and knee osteoarthritis outcome measures according to the presence of Heberden nodes: results from the Osteoarthritis Initiative. *Radiology.* 2019; 293 (2): 396–404.



ОРИГИНАЛЬНЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

ЕДИНСТВЕННЫЙ БИОАКТИВНЫЙ КОНЦЕНТРАТ
ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ²

СНИЖАЕТ ЧИСЛО ОБОСТРЕНИЙ БОЛИ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ОА³

ОБШИРНАЯ ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА
В Т. Ч. ПЛАЦЕБО-КОНТРОЛИРУЕМЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ³

90% ПАЦИЕНТОВ ПРИВЕРЖЕНЫ
К ТЕРАПИИ АЛФЛУТОПОМ⁴

alflutop.ru
здоровьесуставов.рф



Старт активной жизни

УНИКАЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ ПРИРОДНЫХ КОМПОНЕНТОВ^{5,6}

- ✓ Специально подобранный состав
- ✓ Комплексный подход для свободы движений
- ✓ Поддержка активной жизни

БИТЕХНОС

БАД. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ



Реклама

1. Согласно данным базы ООО «Айкьювиа Солюшнс» «Розничный аудит ГЛС и БАД в РФ», на российском розничном рынке по итогам 2021 года бренд Алфлутоп является лидером по объему продаж в упаковках, в рублях в оптовых ценах и в евро в оптовых ценах среди лекарственных препаратов группы M05 «Прочие препараты для лечения нарушений костно-мышечной системы» (Классификация ЕрhMRA). 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Алфлутоп РУ ПН⁰012210/01 grls.rosminzdrav.ru. 3. А. Е. Каратеев. Биоактивный концентрат мелкой морской рыбы: оценка эффективности и безопасности препарата на основании анализа 37 клинических исследований. Современная ревматология. 2020; 14 (4): 111–124. 4. И. Крысанов, В. Крысанова, В. Ермакова. Фармакоэкономический анализ применения симптом-модифицирующих препаратов замедленного действия в лечении остеоартрита. Фармакология и фармакотерапия. 2022; №2. 5. Листок-вкладыш. БАД. Ревокка. СоГР № АМ.01.07.01.003.Р.001046.07.24 6. Листок-вкладыш. БАД. Эльмоза. СоГР № АМ.01.07.01.003.Р.001078.07.24



26. McGettigan P., Henry D. Cardiovascular risk with non-steroidal anti-inflammatory drugs: systematic review of population-based controlled observational studies. PLoS Med. 2011; 8 (9): e1001098.
27. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Ивашкин В.Т. и др. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. Научно-практическая ревматология. 2018; 56 (S1): 1–29.
28. Клиническая ревматология. Руководство для врачей / под ред. В.И. Мазурова. М.: Е-noto, 2021.
29. Тактика врача-ревматолога. Практическое руководство / под ред. В.И. Мазурова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
30. Каратеев А.Е. Хроническая боль в спине как проявление остеоартрита позвоночника: обоснование практики применения симптоматических средств замедленного действия. Современная ревматология. 2022; 16 (4): 88–97.
31. Алексеева Л.И., Кашеварова Н.Г., Таскина Е.А. Остеоартроз: клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация «Ассоциация ревматологов России», 2016.
32. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Лиля А.М. и др. Многоцентровое проспективное рандомизированное исследование эффективности и безопасности препарата Алфлутоп® в альтернирующем режиме по сравнению со стандартным режимом. Сообщение 1: оценка эффективности препарата при различных схемах применения. Современная ревматология. 2019; 13 (3): 51–55.
33. Зимницкая О.В., Петрова М.М., Шестерня П.А. Анализ безопасности использования биоактивного концентрата мелких морских рыб у коморбидных пациентов с остеоартритом. Современная ревматология. 2021; 15 (3): 103–110.
34. Беляева И.Б., Мазуров В.И., Трофимов Е.А. Применение биоактивного концентрата мелкой морской рыбы (препарата Алфлутоп®): 25 лет в России – исследования и практические выводы. Эффективная фармакотерапия. 2021; 17 (7): 6–12.
35. Беляева И.Б., Мазуров В.И. Безопасная симптом-модифицирующая терапия остеоартрита у коморбидных пациентов с высоким кардиоваскулярным риском. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (38): 24–31.
36. Gaballah H.H., Zakaria S.S., Elbatsh M.M., Tahoon N.M. Modulatory effects of resveratrol on endoplasmic reticulum stress-associated apoptosis and oxido-inflammatory markers in a rat model of rotenone-induced Parkinson's disease. Chem. Biol. Interact. 2016; 251: 10–16.
37. Meng X., Zhou J., Zhao C.-N., et al. Health benefits and molecular mechanisms of resveratrol: a narrative review. Foods. 2020; 9 (3): 340.
38. Netticadan T., Wagle J., Raj P. Resveratrol 2021: recent advances in the application of resveratrol to improve health // https://www.mdpi.com/journal/molecules/special_issues/Resveratrol_2021.
39. Vaishya R., Agarwal A.K., Shah A., et al. Current status of top 10 nutraceuticals used for Knee Osteoarthritis in India. J. Clin. Orthop. Trauma. 2018; 9 (4): 338–348.

New Aspects of the Management Strategy for Patients with Osteoarthritis and High Cardiovascular Risk

I.B. Belyayeva, MD, PhD, Prof., V.I. Mazurov, Academician of the RASci., MD, PhD, Prof., E.S. Zhugrova, PhD
North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov

Contact person: Irina B. Belyayeva, belib@mail.ru

The pathogenetic link between cardiovascular diseases and osteoarthritis (OA) are considered. The advantages of prescribing Alflutop in comorbid patients with OA are presented, in particular the prolonged anti-inflammatory and analgesic effect combined with good tolerability. This ensures control of OA symptoms and improves the quality of life of patients/The structure-modifying effect of Alflutop helps reduce the risk of OA progression and delay total joint replacement. Alflutop has no significant effect on serum glycemic levels, which allows its use in individuals with type 2 diabetes mellitus, metabolic disorders and obesity. Thus, it reduces the level of glycated hemoglobin and body mass index. In the treatment of OA in comorbid patients, invaluable assistance following the injection course of Alflutop will be provided by supporting regimens for the use of the new complex drug Revokka, which includes unsaponifiable compounds of avocado and soybeans in a ratio of 1:2, resveratrol, rose hip extract, zinc citrate.

The absence of cardiovascular complications during therapy with Alflutop and Revokka allows us to recommend their sequential use in patients with OA with cardiovascular comorbidity, especially in the presence of contraindications for the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Keywords: osteoarthritis, comorbid conditions, SYSADOA, Alflutop, Revokka