

Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)

Allgemeine Innere Medizin FMH

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekularmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 27. Oktober 2025

Glucosamine und Chondroitine – Antientzündlicher Mechanismus

Fon
Adresse
E-Mail

+41 (0)71 350 10 20
Im Lindenhof
drje49@gmail.com

Mobil Praxis
Bahnhofstr. 23
www.ever.ch

+41 (0)79 412 34 26
CH-9100 Herisau

Inhalt

INHALT	1
1 EINLEITUNG	2
1.1 Glucosamin - antientzündlicher Mechanismus	2
1.1.1 Wichtige antiinflammatorische Mechanismen	2
1.2 Chondroitinsulfat - antientzündlicher Mechanismus	3
1.2.1 Wichtige antiinflammatorische Mechanismen	3
1.3 Glucosamin und Chondroitin - Gemeinsamer Nenner	3
1.4 Primärliteratur und Reviews.....	4
2 GLUCOSAMINE UND CHONDROITINE – COX-2 HEMMUNG	6
2.1 COX-Hemmung im Vergleich zu klassischen NSAR	6
2.2 Einschätzung zur COX-Hemmung - Praktische Relevanz	6
2.3 Auswahl relevanter Studien	7
2.4 Zusammenfassung.....	8

1 Einleitung

Glucosamin und Chondroitin sind bekannte **Strukturerhaltungsstoffe** („chondroprotektive Substanzen“) für den Gelenkknorpel, und beide zeigen auch **antientzündliche Wirkungen**, die allerdings auf unterschiedlichen, teilweise überlappenden Mechanismen beruhen.

1.1 Glucosamin - antientzündlicher Mechanismus

Glucosamin ist ein Aminozucker, der als Vorläufer für Glykosaminoglykane (GAGs) und Proteoglykane dient, also zentrale Bausteine der Knorpelmatrix.

1.1.1 Wichtige antiinflammatorische Mechanismen

- **Hemmung von NF-κB-Aktivierung:**
Glucosamin blockiert die Aktivierung des Transkriptionsfaktors **NF-κB**, der zentral für die Expression vieler proinflammatorischer Gene (z. B. *IL-1β*, *TNF-α*, *COX-2*, *iNOS*) ist.
→ Weniger Zytokine, Prostaglandine und NO werden gebildet.
- **Reduktion von IL-1β-induzierter Entzündung:**
IL-1β aktiviert normalerweise katabole Enzyme wie MMP-13 und ADAMTS-5, die den Knorpelabbau fördern.
Glucosamin senkt deren Expression → weniger Matrixabbau.
- **O-GlcNAcylierung von Signalproteinen:**
Glucosamin erhöht den zellulären Gehalt an UDP-N-Acetylglucosamin, was zur **O-GlcNAc-Modifikation von Proteinen** führt. Diese Modifikation wirkt als „Bremse“ vieler Entzündungswege, einschließlich NF-κB und JNK/p38-MAPK.
- **Hemmung von NO- und PGE₂-Synthese:**
Durch die Blockade von iNOS und COX-2 sinken Stickoxid- und Prostaglandin-E₂-Spiegel.

1.2 Chondroitinsulfat - antientzündlicher Mechanismus

Chondroitinsulfat ist ein sulfatisierter Glykosaminoglykan, der strukturell in der extrazellulären Matrix vorkommt.

1.2.1 Wichtige antiinflammatorische Mechanismen

- **Hemmung von NF-κB- und p38-MAPK-Signalwegen:**
Dadurch wird die Expression von IL-1 β , TNF- α , IL-6 und MMPs reduziert.
- **Reduktion von Leukocytenadhäsion:**
Chondroitin hemmt die Expression von Adhäsionsmolekülen (ICAM-1, VCAM-1) auf Endothelzellen → weniger Einwanderung von Entzündungszellen in das Gelenkgewebe.
- **Inhibition der Komplementaktivierung:**
Insbesondere der klassische Weg wird abgeschwächt, was lokale Entzündung reduziert.
- **Stabilisierung der Knorpelmatrix:**
Durch Hemmung kataboler Enzyme (MMP-1, -3, -13) und Förderung anaboler Faktoren (Aggrecan, Kollagen II) entsteht indirekt eine antiinflammatorische Mikroumgebung.

1.3 Glucosamin und Chondroitin - Gemeinsamer Nenner

- hemmen NF-κB, COX-2, iNOS, IL-1 β , TNF- α
- verringern oxidative und nitrosative Stressmarker
- fördern die Homöostase der Knorpelmatrix
- wirken **modulierend**, nicht immunsuppressiv

Tabelle 1 Glucosamin und Chondroitin – Hauptzielwege und wichtige Effekte

Substanz	Hauptzielwege	Wichtige Effekte
Glucosamin	NF-κB, JNK, O-GlcNAc-Signalweg	↓ IL-1 β , TNF- α , COX-2, iNOS; ↑ Matrixsynthese
Chondroitin	NF-κB, p38-MAPK, Komplement	↓ Adhäsion, ↓ MMPs, ↓ IL-6/TNF- α ; ↑ Kollagen II

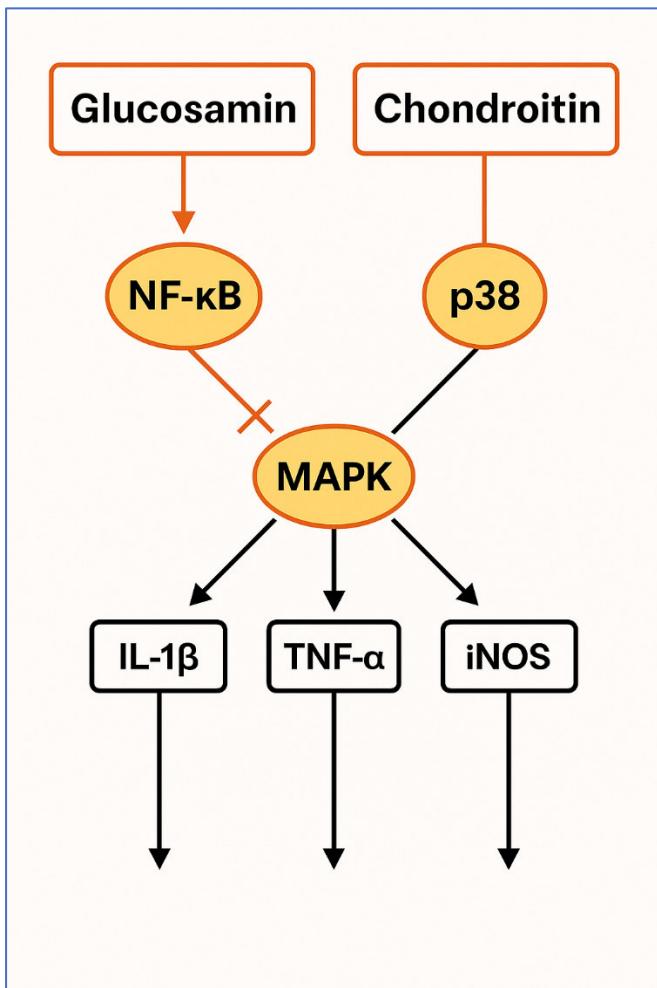


Abbildung 1 Glucosamin und Chondroitin - Metabolismus

1.4 Primärliteratur und Reviews

1. Largo, R., A. Alvarez-Soria, M. Díez-Ortego, J. Calvo, I. Sánchez-Pernaute, J. Egido, and G. Herrero-Beaumont. 2003. "Glucosamine Inhibits IL-1 β -Induced NF κ B Activation in Human Osteoarthritic Chondrocytes." *Osteoarthritis and Cartilage* 11 (4): 290–298. [https://doi.org/10.1016/S1063-4584\(03\)00018-1](https://doi.org/10.1016/S1063-4584(03)00018-1).
2. Calamia, V., J. Fernández-Puente, A. Mateos, et al. 2010. "Chondroitin Sulfate Modulates Inflammation and Catabolic Markers in Interleukin-1 β -Stimulated Chondrocytes." *Journal of Proteome Research* 9 (12): 6569–6584. <https://doi.org/10.1021/pr100648b>.
3. Largo, R., I. Sánchez-Pernaute, M. Díez-Ortego, and G. Herrero-Beaumont. 2004. "Glucosamine Inhibits Expression of Inducible Nitric Oxide Synthase and Cyclooxygenase-2 in Human Osteoarthritic Chondrocytes." *European Journal of Pharmacology* 507 (1–3): 217–225. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2004.11.019>.
4. Martel-Pelletier, J., J.-P. Pelletier, and C. R. Boileau. 2010. "Chondroitin Sulfate: An Update on Its Effects on Structural Changes and Clinical Symptoms in Osteoarthritis." *BMC Musculoskeletal Disorders* 11 (1): 1–9. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-11-6>.
5. Largo, R., and G. Herrero-Beaumont. 2014. "Glucosamine and Chondroitin Sulfate in Osteoarthritis: Is There Any Evidence for Disease Modification?" *Drugs & Aging* 31 (2): 101–113. <https://doi.org/10.1007/s40266-013-0144-5>.
6. Campo, G. M., A. Avenoso, A. D'Ascola, S. Scuruchi, A. Prestipino, and A. Calatroni. 2010. "Chondroitin-4-Sulfate Inhibits NF-κB Activation and Caspase-3 in Chondrocytes Exposed to Oxidative Stress." *Osteoarthritis and Cartilage* 18 (1): 102–110. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2009.08.009>.

Diese Arbeiten decken die **zentralen Mechanismen** ab:

- Hemmung von **NF-κB, iNOS, COX-2, MMPs**
- Reduktion von **IL-1 β , TNF- α , NO, PGE₂**
- Beteiligung von **MAPK/p38- und O-GlcNAcylierungsmech**

2 Glucosamine und Chondroitine – COX-2 Hemmung

Glucosamin und Chondroitin zählen zu **schwachen bzw. indirekten COX-Hemmern**; ihre entzündungshemmende Wirkung erfolgt primär über die **Regulation von COX-2-Expression und NF-κB-Signalwegen**, nicht über direkte enzymatische COX-Hemmung.

COX-2/Prostaglandin-Signalwege. **Wichtig:** Diese Substanzen zeigen **keine starke, direkte Hemmung** der COX-Enzyme wie klassische NSAR, sondern eher **schwächere und indirektere Effekte**.

2.1 COX-Hemmung im Vergleich zu klassischen NSAR

- Klassische NSAR wie **Ibuprofen, Diclofenac oder Naproxen** hemmen **direkt und stark** die Cyclooxygenasen (COX-1 und COX-2).
- **Glucosamin und Chondroitin** zeigen dagegen **keine direkte enzymatische Hemmung** dieser COX-Isoformen in pharmakologisch relevanter Konzentration.
- Einige **in-vitro-Studien** deuten auf eine **milde, indirekte Hemmung** hin, die vermutlich auf **verringerte Expression von COX-2 und reduzierte Produktion von Prostaglandin E₂ (PGE₂)** durch antiinflammatorische Signalwege zurückgeht (z. B. NF-κB-Modulation).

Tabelle 2 Glucosamine und Chondroitine – COX-2 Hemmung - Übersicht

Substanz	Direkte COX-Hemmung	Indirekte COX-2-Modulation	Primärer Wirkmechanismus
Glucosamin	Sehr schwach / keine	Möglich (\downarrow NF-κB, \downarrow COX-2-Expression)	Hemmung inflammatorischer Zytokine (IL-1β, TNF-α)
Chondroitin	Sehr schwach / keine	Möglich (\downarrow COX-2-Expression)	Hemmung von NF-κB, antioxidativ, Knorpelmatrix-Schutz

2.2 Einschätzung zur COX-Hemmung - Praktische Relevanz

- Die entzündungshemmende Wirkung von Glucosamin/Chondroitin ist **deutlich milder** als die von NSAR.
- Sie wirken eher **langfristig regulierend** (disease-modifying in Osteoarrose), nicht akut symptomatisch.
- Ihre Wirkung auf COX ist **sekundär und schwach** – pharmakologisch spricht man daher **nicht von COX-Hemmern**, sondern von **chondroprotektiven Substanzen mit antiinflammatorischen Nebeneffekten**.

2.3 Auswahl relevanter Studien

Auswahl relevanter Studien, die sich mit den Wirkmechanismen von Glucosamin und Chondroitinsulfat beschäftigen — insbesondere im Hinblick auf Entzündungsmarker (z. B. PGE₂), NF-κB und COX-2/Prostaglandin-Signalwege. **Wichtig:** Diese Substanzen zeigen **keine starke, direkte Hemmung** der COX-Enzyme wie klassische NSAR, sondern eher **schwächere und indirektere Effekte**.

Tabelle 3 Auswahl relevanter Studien, die sich mit den Wirkmechanismen von Glucosamin und Chondroitinsulfat beschäftigen

Studie	Modell / Population	Wirkmechanismus bzw. Marker	Ergebnis / Anmerkung
Largo et al. 2003: „Glucosamine inhibits IL-1β-induced NFκB activation in human chondrocytes ...“ oarsijournal.com	In vitro (humane Chondrozyten)	Glucosamin (1 000 mg/l) → Hemmung der NF-κB-Aktivierung und COX-2-Synthese	Zeigt: Glucosamin kann NF-κB aktivieren hemmen, was upstream von COX-2 steht. Kein direkter COX-Hemmstoffvergleich.
Chan & al. 2005: „Glucosamine and chondroitin sulfate regulate gene expression and synthesis of NO and PGE ₂ “ oarsijournal.com+1	In vitro (Knorpel-explantate)	Konzentrationen: z. B. Glucosamin 5 µg/ml, Chondroitin 20 µg/ml – Messung NO & PGE ₂	Ergebnisse: Physiologisch relevante Konzentrationen können die Synthese von PGE ₂ & NO beeinflussen. Wichtig: keine IC ₅₀ -Angabe für COX.
Henrotin 2012: „Is there any scientific evidence ...“ PMC	Übersichtsartikel (Labor + präklinisch)	Kombination Glucosamin + Chondroitin auf Knorpel-explantate	Hinweise, dass beide Substanzen gemeinsam z. B. die PGE ₂ -Produktion reduzieren können – aber nicht als starke COX-Hemmer ausgewiesen.
Associations Between Glucosamine & Chondroitin supplementation (observational) PMC	Human, Querschnittsdaten (≈10 000 Personen)	Biomarker: hsCRP, PGE-Metabolit (PGE-M)	Hohe Nutzer von Chondroitin: ~36 % niedrigere hsCRP. Hohe Nutzer von Glucosamin: ~28 % niedrigere hsCRP. PGE-M um ~24 % niedriger. Ergebnis: Assoziativ – kein Beweis der direkten Enzymhemmung.
Navarro et al. 2015: Randomisierte Studie bei übergewichtigen Gesunden PLOS	Human, Randomisiert, Placebo-kontrolliert	Supplementierung Glucosamin+Chondroitin vs Placebo; Biomarker Entzündung	Serum CRP um ~23 % niedriger vs Placebo (p = 0.048). Keine signifikanten Unterschiede bei anderen Biomarkern. Mechanismus: unspezifisch.
Systematische Übersichten: Effektivität bei Arthrose PMC+1	Meta-Analysen	Schmerz, Funktion, Strukturveränderung	Zeigt: Moderate Effekte auf Symptome, heterogene Ergebnisse, keine robuste Evidenz für starke Wirkung. Nicht primär auf COX-Mechanismus fokussiert.

- Es gibt **keine publizierten Studien**, die zeigen, dass Glucosamin oder Chondroitinsulfat **direkt und stark** die Enzyme Cyclooxygenase-2 (COX-2) oder COX-1 blockieren — also keine klassischen IC₅₀-Werte wie bei NSAR gefunden.
- Vielmehr handelt es sich um **indirekte Effekte**, z. B. durch Hemmung von NF-κB → weniger COX-2-Expression → geringere PGE₂-Produktion. (siehe Largo et al. 2003) oarsijournal.com
- In Humanstudien sind die Effekte auf Entzündungsmarker vorhanden, aber moderat und mit grossen Unsicherheiten. (z. B. PGE-M Reduktion ~24 %) PMC+1
- Zum Vergleich: Ein echtes COX-Hemmstoff (z. B. Celecoxib) zeigt klar definierte COX-2 Hemmung und starke Prostaglandin-Reduktion. (siehe z. B. Vergleichsstudien bei Arthrose) clinexprheumatol.org+1
- Aufgrund dieser Datenlage ist es angemessen, Glucosamin/Chondroitin als **leichte, indirekte Entzündungsmodulatoren** zu betrachten – **nicht** als starke COX-Hemmer.

2.4 Zusammenfassung

- Glucosamin und Chondroitin zeigen **gute Hinweise** auf anti-inflammatorische Wirkung (z. B. Reduktion von PGE₂ oder hsCRP) in in vitro und Humanstudien.
- Die Wirkmechanismen sind **nicht primär** die direkte Hemmung der COX-Enzyme, sondern z. B. Verringerung der COX-2-Expression via NF-κB-Modulation oder andere Signalwege.
- Relativ zur klassischen COX-Hemmung (wie bei NSAR) sind die Effekte **schwach bis moderat** und mit Unsicherheiten versehen.