ISSN 2219-5297 (PRINT)
ISSN 2618-9860 (ONLINE)

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ БОЛИ

ТЕЗИСЫ
XXVI РОССИЙСКОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ

Том 18

Специальный
выпуск

2020

**МЕДИЦИНА
БОЛИ:
ОТ ПОНИМАНИЯ
К ДЕЙСТВИЮ**

17–19 сентября 2020 г.
www.painrussia.ru

Тезисы XXVI Российской научно-практической конференции с международным участием

«МЕДИЦИНА БОЛИ: ОТ ПОНИМАНИЯ К ДЕЙСТВИЮ»

17–19 сентября 2020 г.

Фундаментальные аспекты болевых синдромов

ЭНЗИМНЫЙ ПРОФИЛЬ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ: АКТИВНОСТЬ КЛЮЧЕВЫХ ФЕРМЕНТОВ ПУРИНОВОГО МЕТАБОЛИЗМА

Бедина Е.Э.¹, Мозговая Е.Э.¹, Трофименко А.С.^{1,2},
Спицина С.С.^{1,2}, Мамус М.А.¹, Тихомирова Е.А.¹

¹ФГБНУ

«Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии им. А.Б. Зборовского»,
Волгоград, Россия;

²ФГБОУ «Волгоградский государственный медицинский
университет» Минздрава России, Волгоград, Россия

Лечение хронического болевого синдрома, развивающегося при ревматоидном артрите (РА), представляет определенные трудности, что непосредственно сказывается на качестве жизни пациентов. Для его купирования часто применяют кортикостероидные препараты. Многие лекарственные средства (в том числе и гормоны) регулируют направление и скорость биохимических реакций, выступая в качестве активаторов или ингибиторов ферментов.

Цель исследования. Оценить изменения активности ферментов пуринового метаболизма в лизатах эритроцитов у больных РА при назначении средних терапевтических доз бетаметазона и метилпреднизолона.

Методы. В исследование были включены 47 пациентов РА с умеренной активностью заболевания в соответствии с DAS28. Диагноз устанавливался на основе критериев ACR/EULAR (2010) [3]. Контрольную группу составили 35 здоровых лиц. Пациенты с РА были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту и клиническим проявлениям. В 1-ю группу вошли 25 больных: 8 мужчин и 17 женщин, средний возраст — 41,8±1,05 года, длительность болезни — 7,9±0,21 года. 2-ю группу составили 22 больных: 8 мужчин и 14 женщин, средний возраст — 40,9±1,07 года, длительность болезни — 8,0±0,33 года. Пациентам 1-й группы вводили метилпреднизолон (Метипред, **Orion Corporation** (30 мг)), пациентам 2-й группы — бетаметазон (Дипроспан, **Schering-Plough Labo N.V.** (7 мг)). Введение препаратов и забор крови для энзимных исследований производили по ранее описанному протоколу [1]. Эритроциты из венозной крови выделяли по методике, предложенной Böyum [2]. Активность аденозиндеаминазы (АДА; Е.С. 3.5.4.4), пуриноклеозидфосфорилазы (ПНФ; Е.С. 2.4.2.1), ксантиноксидазы (КО; Е.С. 1.17.3.2) и ксантиндегидрогеназы (КДГ; Е.С. 1.17.1.4) в лизатах эритроцитов определяли спектрофотометрическим методом по ранее опубликованным методикам и выражали в нмоль/мин/мл [1]. Активность АДА, КО и КДГ приводили к 1·10⁹ клеток,

ПНФ — к 1·10⁸ клеток на 1 мл. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета Statistica 6.0 и выражали как $M \pm m$. Подбор критериев для сравнения групп осуществляли по общепринятым правилам. Достоверными различия считались при $p < 0,05$.

Результаты. Активность ферментов в лизатах эритроцитов здоровых лиц ($M \pm 2\sigma$) составила: АДА — 30,26—43,34 нмоль/мин/мл; КО — 18,88—25,72 нмоль/мин/мл; КДГ — 44,08—53,72 нмоль/мин/мл; ПНФ — 152,4—204 нмоль/мин/мл. В лизатах эритроцитов больных РА до введения глюкокортикостероидов (ГКС) по сравнению с группой здоровых лиц отмечалось повышение активности АДА ($p < 0,01$), ПНФ и КО ($p < 0,001$) и снижение активности КДГ ($p < 0,001$). Через 30 мин после введения средних терапевтических доз ГКС наблюдалось снижение активности ПНФ, КО и повышение активности КДГ ($p < 0,05$ — $p < 0,001$), но уровня здоровых активность ферментов не достигла ($p < 0,001$). Активность АДА снижалась незначительно ($p > 0,05$). При этом следует отметить, что наибольшие изменения претерпела активность всех ферментов после введения метипреда: ПНФ — на 3,9 и 2,2%, КО — на 5,1 и 4,2%, КДГ — на 5,2 и 4,8%, АДА — на 3,1 и 2,8% для метипреда и дипроспана, соответственно. Переключение конечной стадии метаболизма пуринов по пути утилизации гипоксантина и ксантина уменьшает выработку супероксидных радикалов и приводит к снижению продукции активных форм кислорода (АФК).

Заключение. Введение глюкокортикостероидов (метипреда и дипроспана) сопровождалось снижением активности ПНФ, КО и повышением активности КДГ. Снижение продукции АФК у больных РА при назначении ГКС способствует купированию болевого синдрома и оказывает благотворное влияние на аутоиммунное воспаление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зборовская И.А., Бедина С.А., Трофименко А.С., Мозговая Е.Э. Влияние обезболивающих препаратов на активность ферментов пуринового метаболизма в плазме крови и лимфоцитах у больных ревматоидным артритом. *Российский журнал боли*. 2018;3:47–53. <https://doi.org/10.25731/RASP.2018.03.018>
2. Зборовский А.Б., Мозговая Е.Э., Герусов Ю.И., Бедина С.А., Стажаров М.Ю., Ермолаева Н.А., Мартемьянов В.Ф. Клинико-патогенетическое значение активности энзимов нуклеинового метаболизма в лизатах эритроцитов и сыворотке крови при остеоартрозе. *Клиническая медицина*. 2010;88(4):52–55.
3. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. Rheumatoid arthritis classification criteria. An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2010;62:2569–2581. <https://doi.org/10.1002/art.27584>