

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Милютин Н.П.¹, Сидоров Р.В.², Долтмурзиева Н.С.², Ананян А.А.¹, Внуков В.В.¹

¹ Южный федеральный университет, Академия биологии и биотехнологии им. Д.И. Иванковского
ул. Стачки 194/1, г. Ростов-на-Дону, 344090, РФ

² Ростовский государственный медицинский университет
Нахичеванский пер., 29, г. Ростов-на-Дону, 344000, РФ; e-mail: nrmilutina@srfedu.ru

Поступила в редакцию: 12.07.2021

Аннотация. В ходе работы обследованы больные с ИБС по клиническим показаниям направленные на аортокоронарное шунтирование (АКШ). Наблюдения и лабораторную диагностику проводили до и на 1, 3, 5, 7, 10 сутки после операции. По медицинскому заключению больные были разделены на 2 группы. В первую вошли пациенты, у которых в послеоперационном периоде не было осложнений, во вторую – перенесшие постперикардиотомный синдром. Для оценки состояния пациентов определяли содержание и активность ряда показателей крови. Полученные результаты свидетельствуют, что информативными диагностическими и, возможно, прогностическими тестами при исследуемых патологиях могут быть определение содержания глутатиона в эритроцитах, активности глутатионпероксидазы и церулоплазмينا в плазме крови и определение бета-адренореактивности организма.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, постперикардиотомный синдром, церулоплазмин, гемоглобин, пероксидаза, глутатион.

В последнее время резко возрос интерес к исследованиям механизмов патогенеза заболеваний, определяющих основную прирост инвалидизации и смертности населения, к которым, в первую очередь относятся сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), онкологические, заболевания опорно-двигательного аппарата и другие. Кроме того, резко увеличилось число современных, высокотехнологичных методов профилактики и лечения заболеваний, определяемых ВОЗ как ведущие, использование которых может и должно повысить продолжительность и уровень жизни. Все это требует детального и всестороннего исследования интимных механизмов причин и развития заболевания на всех уровнях от клеточного до молекулярного.

В сфере наших интересов лежат ССЗ, которые по данным ВОЗ, занимают первое место. Ведущим сердечно-сосудистым заболеванием является ИБС, в патогенезе которой - нарушение ряда сторон биохимического обмена и, в первую очередь липидного, что приводит к образованию бляшек, закупорке сосудов и, как следствие, стенозу вен и артерий. На ранних стадиях этого процесса в ряде случаев можно применять медикаментозные способы профилактики и лечения. Однако, в сложных вариантах при показаниях кардиографии необходимо проводить кардиостенирование или АКШ. Последний способ (АКШ) является весьма травматичным и требует высококвалифицированных специалистов и сложной аппаратуры, а также постоянного наблюдения за больным как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Кроме того, не исключено проявление осложнений после операции, таких как постперикардиотомный синдром (ПКТС), при котором резко ухудшается состояние больного. Все вышеизложенное требует разработки высокоинформативных биохимических и биофизических методов контроля и прогнозирования состояния пациентов с ИБС после АКШ в послеоперационном периоде, что и явилось целью данной работы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 76 пациентов с ИБС в возрасте $58,0 \pm 1,5$ лет, которым по клиническим показаниям было проведено АКШ в Центре кардиологии и кардиохирургии ГБОУ ВПО Ростовского ГМУ. Больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 66 пациентов без постперикардиотомного синдрома (ПКТС), вторую – 10 пациентов с ПКТС.

Биохимические показатели были исследованы в динамике в момент операции, на 1, 3, 5, 7, 10 сутки послеоперационного периода. В качестве контроля использовали кровь 20 практически здоровых людей доноров обоего пола в том же возрасте, что и пациенты.

Материалом для биохимических исследований явились плазма крови и эритроциты. Кровь собирали утром натощак из локтевой вены. Пробы цельной крови центрифугировали при 3000 об/мин 20 минут. Плазму крови отделяли от плотного осадка эритроцитов. Из осадка эритроцитов готовили гемолизат, который использовали для исследований. Для получения 1% гемолизата эритроциты лизировали дистиллированной водой в соотношении 1:100, встряхивали и инкубировали при $+4^{\circ}\text{C}$ в течение 30 минут.

Определение оксидазной активности церулоплазмينا по окислению пара-фенилендиамина [1]. Оптическую плотность регистрировали при 540 нм с использованием спектрофотометра DU-800 (Beckman Coulter США).

Определение содержания восстановленного глутатиона (GSH) по взаимодействию GSH с 5,5-дителибиом 2-нитробензойной кислотой [2]. Оптическую плотность регистрировали при 412 нм с использованием спектрофотометра DU-800 (Beckman Coulter США).

Определение активности глутатионпероксидазы (ГПО) проводили по скорости окисления восстановленного глутатиона в присутствии гидропероксида трет-бутила [3]. Оптическую плотность регистрировали при 412 нм с использованием спектрофотометра DU-800 (Beckman Coulter США).

Определение концентрации общего белка проводили с помощью тест-набора производства ЭКО-сервис (Россия).

Оптическую плотность регистрировали при 540 нм с использованием спектрофотометра DU-800 (Beckman Coulter США).

Определение содержания гемоглобина и внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ) в гемолизате и в плазме крови проводили с помощью стандартного клинического набора реактивов Ольвекс Диагностикум (Россия). Оптическую плотность регистрировали при 540 нм с использованием спектрофотометра DU-800 (Beckman Coulter США).

Определение суммарной пероксидазной активности плазмы крови [4] по окислению бензидин-сульфата перекисью водорода. Оптическую плотность регистрировали при 600 нм с использованием спектрофотометра DU-800 (Beckman Coulter США).

Определение бета-адренореактивности организма по изменению осморезистентности эритроцитов выполняли с помощью клинического набора реагентов «Бета – АРМ – Агат» фирмы Агат-Москва (Россия)

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакетов прикладных программ Microsoft Office 2007 (MS Excel 2007) и STATISTICA 6.0. Различия считали достоверными при $P < 0,05$. При $P < 0,01$ вероятность различия 99%, при $P < 0,001$ – 99,9% При $P > 0,1$ изменения полагали статистически неверными [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящей работе установлено, что уровни ВЭГ на 156-166% и СПА на 206% в плазме крови обеих групп больных ИБС выше, чем у доноров

Во все сроки послеоперационного периода содержание ВЭГ оставалось выше на 112-165% в 1 группе пациентов без ПКТС и на 134-154% во 2 группе пациентов, чем в контрольной группе и не отличалось от показателей до АКШ.

СПА также, как и ВЭГ оставалась значительно выше нормы в обеих группах обследуемых на 170-208% в плазме крови пациентов без ПКТС и на 115-249% у 2 группы в течение всего периода наблюдения по сравнению с контрольной группой. Максимальных значений показатель достигал в обеих группах больных на 5-е послеоперационные сутки. Следует отметить, что уровни ВЭГ и СПА в плазме крови рассматриваются как чувствительные показатели стабильности мембран эритроцитов [4] и их прирост отражает повышение проницаемости эритроцитарных мембран и возрастание прооксидантного потенциала плазмы. Известно, что взаимодействие ВЭГ и H_2O_2 , смесь которых называют "биологическим реактивом Фентона", приводит к образованию гидроксильного радикала и феррил- и перферрил-радикалов гемоглобина, которые являются эффективными индукторами ПОЛ [6,7]. Совпадение направленности динамики ВЭГ и СПА в плазме крови больных ИБС после АКШ может быть связано с тем, что нарушение стабильности мембран эритроцитов приводит к выходу в плазму крови гема, продуктов его деструкции, Fe^{2+} , которые вносят существенный вклад в СПА.

Полученные результаты могут свидетельствовать о нарушении стабильности эритроцитов и высвобождении гемоглобина.

Ранее нами изучен большой спектр показателей окислительного стресса у больных ИБС доказано развитие его нитрозильной и свободнорадикальной составляющей в процессе АКШ и в послеоперационный период [8]. Одной из задач, решаемых в ходе проведенного исследования явилось определение наиболее информативных и доступных методов лабораторной диагностики. В таблице представлена динамика показателей крови у пациентов с ИБС и после АКШ.

Так, содержание GSH у пациентов без ПКТС до операции на 33% выше, чем у доноров. В 1-е, 3-е, 5-е, 7-е, 10-е сутки после проведения аортокоронарного шунтирования у пациентов без ПКТС наблюдается возрастание содержания GSH в эритроцитах по сравнению с донорами. У пациентов 2-й группы с ПКТС по сравнению с донорами до операции также наблюдается возрастание содержания GSH в эритроцитах. Данная тенденция сохраняется во все сроки послеоперационного периода. Кроме того, у пациентов с ПКТС по сравнению с пациентами без ПКТС содержание GSH в эритроцитах возрастает до операции, что позволяет рекомендовать использовать данный показатель в качестве возможного прогностического теста развития ППКС.

Глутатион как антиоксидант занимает центральное место в антирадикальной и антиперекисной защите клетки. Глутатион эффективно нейтрализует свободные радикалы (гидроксильный, пероксинитрил и перекись водорода), радикалы перекисей липидов непосредственно и опосредованно путем ферментативных реакций. Можно предположить, что содержание глутатиона в эритроцитах пациентов с ИБС после АКШ миокарда повышается за счет ключевого фермента его биосинтеза глутаматцистеинлигазы, экспрессия которого показана [9] в крови больных сердечно-сосудистыми патологиями.

Таблица 1. Содержание GSH, активность ГПО, церулоплазмينا в эритроцитах и плазме крови больных ИБС, перенесших АКШ

| Группы, сутки | GSH, эритроциты (мкмоль/г Hb) | ГПО, эритроциты (МЕ/г Hb) | ГПО, плазма (МЕ/г белка) | ЦП, плазма крови (мкмоль/л) |
|--------------------|----------------------------------|------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| Контрольная группа | 3,39±0,14 | 87,04±7,49 | 33,32±2,67 | 1,34±0,03 |
| Пациенты без ПКТС | | | | |
| В момент операции | 4,52±0,16 33* | 67,16±3,14 -23* | 35,26±2,99 | 0,81±0,06 |
| 1-е сутки | 4,71±0,23 39* | 64,55±2,94 -26* | 41,36±3,16 | 0,68±0,05 -50* |
| 3-е сутки | 4,90±0,25 45* | 66,15±3,09 -24* | 37,85±2,82 | 0,88±0,05 -34* |
| 5-е сутки | 4,75±0,27 40* | 59,16±3,16 -32* | 40,66±2,74 25* | 0,95±0,06 -29* |
| 7-е сутки | 4,24±0,27 25* | 65,33±3,38 -25* | 41,42±2,36 24* | 0,95±0,03 -29* |
| 10-е сутки | 4,55±0,30 34* | 65,60±3,00 -25* | 41,04±3,27 | 0,99±0,08 -26* |
| Пациенты с ПКТС | | | | |
| В момент операции | 5,35 ±0,53 58* 18* | 79,59±6,03 | 49,45±5,79 48* 40* | 0,94±0,49 |
| 1-е сутки | 4,33±0,27 28* | 60,64±10,32 -30* | 54,23±5,58 63* 31* | 1,05±0,15 |
| 3-е сутки | 4,76±0,47 40* | 86,28±7,39 | 42,47±5,23 | 0,95±0,29 |
| 5-е сутки | 5,01±0,25 48* | 55,57±9,49 -36* | 40,24±2,83 | 1,28±0,26 |
| 7-е сутки | 4,37±0,55 29* | 71,72±5,96 | 40,21±2,26 21* | 0,82±0,17 -39* |
| 10-е сутки | 4,55±0,68 34* | 75,89±2,87 | 37,67±6,42 | 0,91±0,11 -32* |

Известно, что воспалительная реакция, развивающаяся в послеоперационном периоде у больных ИБС, сопровождается повышением продукции провоспалительных цитокинов и, в том числе, фактора некроза опухоли. В свою очередь, сверхпродукция фактора некроза опухоли приводит к увеличению концентрации молекул межклеточной адгезии ICAM-1, которые способны модулировать экспрессию ключевого фермента биосинтеза глутатиона-глутаматцистеинлигазы, что может обуславливать прирост глутатиона. [9].

Антиоксидантный эффект глутатиона будет неполным без ГПО - сопряженного фермента, катализирующего разложение перекиси водорода и органических гидроперекисей в соответствующие спирты, с использованием глутатиона в качестве косубстрата. Эритроцитарная изоформа - ГПО-1 локализована практически во всех тканях и классифицирована как фермент противодействия окислительному стрессу.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что активность ГПО в эритроцитах больных ИБС 1-й группы ниже, чем у доноров до операции и остается сниженной во все сроки послеоперационного периода

У пациентов 2 группы с ПКТС активность ГПО в эритроцитах как до операции, так и на 3-е, 7-е, 10-е сутки остается неизменной по сравнению с донорами. Лишь на 1-е и 5-е сутки после аортокоронарного шунтирования также, как у пациентов 1-й группы, активность ГПО в эритроцитах больных с ПКТС снижается по сравнению с донорами. Сравнение данного показателя у пациентов 1-й и 2-й групп свидетельствует о том, что активность ГПО в группе больных с ПКТС на 3-е сутки послеоперационного периода возрастает на 30 % и остается повышенной на 10-е сутки по сравнению с пациентами без ПКТС.

Исходя из полученных данных можно судить об интенсификации свободнорадикальных процессов и компенсаторной активации редокс-чувствительного фермента – глутатионпероксидазы

Наблюдалась напряженность в функционировании компонентов глутатион-зависимой системы в крови больных ИБС после АКШ миокарда. Так, изменение уровня глутатиона и активность ГПО в эритроцитах больных ИБС, перенесших АКШ, характеризовались разнонаправленной динамикой. Фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний является изменение активности сопряженного с глутатионом фермента-глутатионпероксидазы. Снижение активности ГПО в эритроцитах пациентов 1-й и 2-й групп может быть вызвана интенсификацией продукции пероксида водорода в результате высокой активности СОД [10].

В эритроцитах обследованных пациентов наблюдается разнонаправленная динамика уровня глутатиона и активности ГПО. Снижение активности ГПО на фоне повышенного содержания глутатиона возможно объясняется ингибированием фермента перекисью водорода, значительный прирост которой в эритроцитах пациентов обусловлен резкой активацией СОД [8].

Активность ГПО в плазме крови (таблица) больных ИБС 1 –й группы как до, так и после операции на 1-е и 3-и сутки остается неизменной по сравнению с донорами. Однако, на 5-е, 7-е сутки послеоперационного периода активность фермента возрастает на 25%, 24%, и на 10-е сутки после операции активность ГПО возвращается к уровню доноров.

У пациентов 2 группы активность ГПО в плазме крови больных ИБС до операции выше на 48%, а через сутки после операции активность возрастает на 63% по сравнению с донорами. На 3-е, 5-е, 10-е сутки послеоперационного периода активность фермента возвращается к уровню доноров. Но на 7-е сутки послеоперационного периода вновь наблюдается кратковременное повышение активности ГПО у пациентов с ПКТС по сравнению с донорами.

В плазме крови источником ГПО являются клетки крови и других тканей, одной из изоформ является ГПО-3, характерная для тромбоцитов. Показано в эксперименте, что у животных с низкой активностью ГПО-3 в плазме крови наблюдается повышение продукции тромбоцитами тромбоксана и, как следствие, развитие тромбоза. В эксперименте на животных показано, что дефицит ГПО в плазме крови повышает смертность от тромбоза [11].

Глутатионовая система имеет исключительно важное значение в регуляции редокс-потенциала кардиомиоцитов. В условиях свободнорадикального окисления изменения редокс-статуса имеют патологическую направленность и обуславливают усиление провоспалительных процессов в миокарде.

Прямая реваскуляризация миокарда (АКШ), несмотря на терапевтическую эффективность, сопряжена с существенными изменениями редокс-гомеостаза в крови больных, которые в свою очередь могут повлиять на развитие послеоперационных осложнений

Данные представленные в таблице свидетельствуют о том, что оксидазная активность церулоплазмينا у больных ИБС 1-й группы на 39% ниже, чем у доноров и остается сниженной во все сроки послеоперационного периода

Оксидазная активность ЦП в плазме крови пациентов 2 группы с ПКТС через 1 сутки после аортокоронарного шунтирования возрастает и не отличается от таковой у доноров, отмеченная тенденция сохраняется на 3 и 5 сутки послеоперационного периода.

При сравнении оксидазной активности ЦП в плазме крови пациентов 1 и 2 групп выявлена следующая закономерность: через 1 сутки после операции у пациентов 2 группы с ПКТС данный показатель на 55% выше, чем в 1-й группе. Во все другие этапы обследования оксидазная активность ЦП в плазме крови пациентов 2 группы не отличается от таковой у пациентов 1 группы.

Имеются противоречивые данные о динамике ЦП в крови пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В ряде работ показано повышение концентрации ЦП в плазме крови при атеросклерозе, стенокардии, аневризме аорты [12,13]. Другими авторами установлено снижение уровня ЦП в плазме крови после АКШ [14]. В данном исследовании доказано снижение оксидазной активности ЦП в плазме крови пациентов с ИБС обеих обследованных групп после реваскуляризации миокарда. Одной из возможных причин инактивации ЦП может быть агрегация ЦП перекисью водорода [15]. Снижение антиоксидантных свойств ЦП может способствовать развитию СВО и возникновению различных послеоперационных осложнений.

Сложность оценки роли ЦП в механизмах окислительного стресса заключается в возможном проявлении им ферроксидазных и оксидазных свойств. Ферроксидазные свойства ЦП, которые ряд авторов определяют как защитные, проявляются в ингибировании ПОЛ [4], в деструкции ДНК, углеводов и аминокислот, катализируемой ионами железа и меди, возможность «перехватывать и тушить» супероксидный анион–радикал, препятствовать гемолизу эритроцитов, индуцированного системой ксантиноксидаза–ксантин.

С другой стороны, окислительный стресс может в значительной степени усиливать оксидазные свойства ЦП. В модельных экспериментах *in vitro* показано увеличение оксидазной активности ЦП при добавлении к плазме крови низких, физиологических концентрациях гемоглобина, а также продуктов его деструкции – гемина и ионов железа.

Для ответа на вопрос, какие свойства ЦП являются определяющими в развитии оксидативных патологий, были проведены эксперименты по введению животным ДЭДТК – ингибитора оксидазных свойств ЦП. Введение крысам препарата вызывает пропорциональное введенной дозе ингибирование оксидазной активности ЦП, что прямо указывает на участие оксидазных свойств ЦП в механизмах окислительного стресса [16].

Учитывая вышеизложенное, снижение оксидазной активности ЦП в плазме крови обследованных пациентов с ИБС после АКШ можно рассматривать как высокоинформативный интегральный показатель позитивного состояния пациентов в постоперационном периоде.

При сравнении 1 и 2 групп пациентов с ПКТС и пациентов без ПКТС до операции осморезистентность эритроцитов не отличается от доноров. Через 1-е сутки после операции у пациентов 1 группы без ПКТС осморезистентность эритроцитов увеличивается на 31% по сравнению пациентами 2 группы, что можно расценить и использовать в качестве прогноза благоприятного течения послеоперационного процесса. На 3–и сутки послеоперационного периода в сравнении между пациентами с ПКТС и без ПКТС осморезистентность эритроцитов не изменяется, что продолжается и на 5-е, 7-е, 10-е сутки после аортокоронарного шунтирования.

Оценка адренореактивности организма широко используется в клинической практике. Согласно литературным данным [17] возрастание адренореактивности наблюдается при инфаркте миокарда. Отсутствие изменений бета-адренореактивности организма у обследованных пациентов ИБС после АКШ свидетельствует о благополучном течении послеоперационного восстановления, отсутствии стресс-реакции и правильной индивидуальной тактике лечения пациентов.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о проявлении у группы пациентов быстрой формы ПКТС, характеризующейся развитием патологии в первые 7 суток после реваскуляризации миокарда. Предложенные биохимические показатели крови проявили высокую информативность, адекватны поставленной задаче оценки состояния пациентов с ИБС после АКШ, и могут быть перспективны для проведения клинико-лабораторной диагностики развития ПКТС.

Список литературы / References:

1. Камышников В.С. *Клинико-биохимическая лабораторная диагностика*. Справочник. В 2 томах. Издательство: Мн: Интерпрессервис, 2003, 958 с. [Kamishnikov V.S. *Kliniko-biochemical laboratory diagnostics*. Reference. In 2 volumes. Publisher: Minsk: Interpresservis, 2003, 958 p. (In Russ.)]
2. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups. *Arch. Biochem.*, 1959, vol. 82, pp. 70-77.
3. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах. *Лабораторное дело*, 1986, № 12, с. 724-727. [Moin V.M. Simple and specific method of determining activity of glutathione peroxidase in erythrocytes. *Laboratornoe delo*, 1986, no. 12, pp. 724-727. (In Russ.)]
4. Лукаш А.И., Внуков В.В., Ананян А.А., Милютин Н.П., Кваша П.Н. *Металлосодержащие соединения плазмы крови при гипербарической оксигенации*. (Экспериментальные и клинические аспекты). – Ростов-на-Дону, 1996, 88 с. [Lukash A.I., Vnukov V.V., Ananyan A.A., Miliutina N.P., Kvasha P.N. *Metal-containing blood plasma compounds with hyperbaric oxygenation*. (Experimental and clinical aspects) Rostov-on-Don, 1996, 88 p. (In Russ.)]
5. Лакин Г.Ф. *Биометрия*. М.: Высшая школа. – 1990. – 293 с. [Lakin G.F. *Biometrics*. M. High school. - 1990. -293 p. (In Russ.)]
6. Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И. и др. *Итоги науки и техники. Сер. Биофизика*. – М., 1991, т. 29, 252 с. [Vladimirov Yu.A., Azizova O.A., Deev A.I. et al *Results of Science and Technology. Ser. of Biophysics*. M., 1991, vol. 29, 252 p. (In Russ.)]
7. Теселкин Ю.О., Бабенкова И.В., Любичкий О.Б. и др. Ингибирование сывороточными антиоксидантами окисления люминола в присутствии гемоглобина и пероксида водорода. *Вопросы медицинской химии*, 1997, т. 43, с. 87-93. [Teselkin Yu., O., Babenkova I.V., Liubitskiy O.B. et al. Inhibition by serum antioxidants of luminol oxidation in the presence of hemoglobin and hydrogen peroxide. *Problems of Medical Chemistry*, 1997, vol. 43, pp. 87-93. (In Russ.)]
8. Внуков В.В., Сидоров Р.В., Милютин Н.П., Гвалдин Д.Ю., Ананян А.А., Пospelov Д.Ю. Показатели окислительно-нитрозильного стресса в крови и перикардальной жидкости больных ИБС, перенесших прямую реваскуляризацию миокарда. *Актуальн. вопросы биологической физики и химии*, 2018, т. 3, № 2, с. 388-395. [Vnukov V.V., Sidorov R.V., Miliutina N.P., Gvaldin D.Yu., Ananyan A.A., Pospelov D.Yu. Indicators of the oxidation and nitrosyl stress in the blood and the pericardial fluid of patients with IBC, which have undergone direct revascularization of myocardium. *Actual. Affairs of biological physics and chemistry*, 2018, vol. 3, no. 2, pp. 388-395. (In Russ.)]
9. Kevel C.G., Pruitt H., Kavanagh T.J. Regulation of endothelial glutathione by ICAM-1: implications for inflammation. *FASEB J.*, 2004, vol. 18, no. 11, pp. 1321-1323.
10. Deponte M. Glutathione catalysis and the reaction mechanisms of glutathione-dependent enzymes. *Biochim Biophys Acta*, 2013, vol. 1830, no. 5, pp. 3217-3266.
11. Buijsse B., Lee D.-H., Steffen L. et al. Low Serum Glutathione Peroxidase Activity Is Associated with Increased Cardiovascular Mortality in Individuals with Low HDLc's. *PLoS One*, 2012, vol. 7, no. 6, pp. 1-6.
12. Panichi V., Taccola D., Rizza G.M. et al. Ceruloplasmin and acute phase protein levels are associated with cardiovascular disease in chronic dialysis patients. *J Nephrol*, 2004, vol. 17, no. 5, pp. 715-20.
13. Ziakas A., Gavriliadis S., Souliou E. et al. Ceruloplasmin is a better predictor of the long-term prognosis compared with fibrinogen, CRP, and IL-6 in patients with severe unstable angina. *Angiology*, 2009, vol. 60, no. 1, pp. 50-59.
14. Meng Q.H., Zhu S., Sohn N. et al. Release of cardiac biochemical and inflammatory markers in patients on cardiopulmonary bypass undergoing coronary artery bypass grafting. *J Card Surg*, 2008, vol. 23, no. 6, pp. 681-687.
15. Aouffen M., Paquin J., Furtos A. et al. Oxidative aggregation of ceruloplasmin induced by hydrogen peroxide is prevented by pyruvate. *Free Radic Res.*, 2004, vol. 38, no. 1, pp. 19-26.
16. Внуков В.В. *Роль металлосодержащих белков в генезе механизмов действия ППДК у животных и человека*. Дисс. д-ра биол. Наук, Ленинград 1993, 316 с. [Vnukov V.V. *The role of metal-containing proteins in the genesis of mechanisms of the action of (increased partial pressure of oxygen) HOP in animals and humans*. Dissertation of Doctor of Biology, Leningrad, 1993, 316 p. (In Russ.)]
17. Шамратова В.Г., Хазипова И.Р., Багаутдинова Р.Ш. *Способ оценки адренореактивности эритроцитов*, Патент на изобретение №2471189 от 27.12.2012. Патентообладатель ГОУ ВПО Башкирский госуниверситет, РФ. [Shamratova V.G., Hazipova I.R., Bagautdinova R.Sh. *Method for assessing erythrocyte Adrenoreactivity*. Patent for the invention №2471189 от 27.12.2012 Patent Holder Bashkirian State University (In Russ.)]

ASSESSMENT OF THE CONDITION OF PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING**Milutina N.P.¹, Sidorov R.V.², Doltmurzieva N.S.², Ananyan A.A.¹, Vnukov V.V.¹**¹ Southern Federal University*B. Sadovaya st., 105/42, Rostov-on-Don, 344006, Russia; e-mail: npmilutina@sfedu.ru*² Rostov state medical University*Nakhichevan lane, 29, Rostov-on-Don, 344022*

Abstract. The aim of the work was biochemical assessment of patients after myocardial revascularization. The patients with CHD under clinical indications referred for aortocoronary bypass surgery were examined. The observation and laboratory diagnostics were carried out before and on the 1st, 3rd, 5th, 7th, 10th day after the operation. According to medical report the patients were divided into 2 groups. The first group included patients with no complications in the postoperative period, the second group included those who had postpericardiotomy syndrome. The content and activity of a number of blood parameters were determined to assess the patients' condition. The results obtained indicate that informative diagnostic and, possibly prognostic tests in the studied pathologies, glutathione content in red blood cells, glutathioneperoxidase activity and ceruloplasmin in plasma can be determined.

Key words: *coronary artery bypass grafting, oxidative stress, postpericardiotomic syndrome, antioxidant enzymes.*