

ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Афанасьева А.Н.¹, Демьянов С.В., Репин А.Н., Афанасьев С.А., Марков В.А., Евтушенко В.А.¹
НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН; НИИ онкологии ТНЦ СО РАМН¹, Томск

Резюме

Цель исследования — изучение динамики основных показателей ЭИ в первые 14 дней от начала ИМ, а также определение их роли в оценке тяжести ИМ. Обследовано 56 пациентов с острым крупноочаговым ИМ, поступившие в отделение неотложной кардиологии в первые 24 часа от начала развития заболевания (41 пациент без КШ и 15 пациентов с признаками КШ при поступлении). Из 15 больных с КШ умерли 12 от прогрессирующей левожелудочковой недостаточности на 1-2 сутки. В крови определяли активность креатинфосфокиназы (КФК), общую концентрацию альбумина (ОКА) и эффективную концентрацию альбумина (ЭКА), молекулы средней массы (МСМ), общее количество лейкоцитов (ОКЛ), лейкоцитарную формулу крови. На их основании рассчитывали резерв связывающей способности альбумина (РСА), индекс токсичности (ИТ), коэффициент интоксикации (КИ), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Повышенный уровень токсемии сохранялся на протяжении всего исследуемого периода. Показатели ОКЛ, ЛИИ, КФК достигали максимальных значений на 1-2-е сутки после ИМ. Показатели ИТ и МСМ имели стойкое повышение (по крайней мере в течение двух недель) и зависели от тяжести состояния. Определение в крови больных ИМ альбуминовых показателей и токсемии позволяет быстро (уже через несколько минут после поступления) оценить тяжесть состояния пациентов, что может оказаться полезным для выявления лиц, нуждающихся в наиболее интенсивном наблюдении и лечении.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эндогенная интоксикация, альбуминовые показатели, токсемия, оценки тяжести инфаркта миокарда.

В последнее десятилетие в специальной литературе все большее внимание уделяется проблеме развития эндогенной интоксикации (ЭИ) при различных патологических состояниях. Показано, что эндотоксины (ЭТ) накапливаются при нарушении механизмов поддержания гомеостаза, в результате изменения микроциркуляции, при гипоксии, нарушении регуляции гемостаза и активации перекисного окисления липидов [10, 11]. В настоящее время к ЭТ относят большой спектр веществ, различных по химической структуре и биологической активности [10]. Эндотоксины могут стать причиной нарушения работы одного органа или, в тяжелых случаях, полиорганной недостаточности [11]. Описаны факты, свидетельствующие о губительном действии эндотоксинов на клетки сердечной мышцы [6].

В настоящее время изучение ЭИ привело к его отождествлению с синдромом системного воспалительного ответа. Доказана роль воспаления и в развитии атеросклероза и ИБС. Показано, что для больных хронической коронарной недостаточностью (ИБС) и особенно при остром инфаркте миокарда (ИМ) характерен повышенный уровень провоспалительных цитокинов. Инфаркт миокарда, чаще всего, возникает в результате непроходимости (полной или частичной) коронарной артерии. При этом из очага некроза в кровь попадает большое количество внутриклеточных веществ, в том числе высокоактивных лизосомальных ферментов [8]. Среди метаболитов, обладающих способностью оказывать токсическое

действие, заслуживает внимания класс среднемолекулярных продуктов протеолиза или, как их именуют в современной литературе, молекул средней массы (МСМ). В последние годы сформировалось представление о том, что именно МСМ являются универсальным биохимическим маркером, отражающим уровень патологического белкового метаболизма [9]. Показано, что развитие ИМ сопровождается эндогенной интоксикацией той или иной степени выраженности (резорбционно-некротический синдром). В связи с этим, тяжесть ИМ, по всей видимости, должна коррелировать с выраженностью эндогенной интоксикации. Однако, работ по изучению эндогенной интоксикации при ИМ крайне мало.

Целью нашего исследования стало изучение динамики основных показателей ЭИ в первые 14 дней от начала ИМ, а также определение их роли в оценке тяжести ИМ.

Материал и методы

В исследование включались больные с острым крупноочаговым ИМ, поступившие в отделение неотложной кардиологии в первые 24 часа от начала развития заболевания. Исследование не является рандомизированным. Пациентов с острым крупноочаговым ИМ включали в две параллельные группы: I группа — пациенты без признаков кардиогенного шока (КШ), II группа — больные, у которых заболевание осложнилось развитием истинного кардиогенного шока (признаки КШ присутствовали на момент

Таблица 1

Описательная статистика для лабораторных показателей эндогенной интоксикации и креатинфосфокиназы у больных I группы в динамике

Время исследования	ИТ (ед.)		МСМ (усл.ед.)		КИ (ед.)		ОКЛ (Г/л)		ЛИИ (ед.)		КФК (Е/л)	
	Median	LQ-UQ	Median	LQ-UQ	Median	LQ-UQ	Median	LQ-UQ	Median	LQ-UQ	Median	LQ-UQ
1 сутки	0,21	0,11-0,27	363	325-408	9,7	8,7-12,1	7,6	6,6-10,0	1,7	1,1-3,5	270	138-812
2 сутки	0,29 **	0,19-0,37	316 *	287-376	9,9	8,5-11,6	6,6 **	5,5-9,3	1,2 *	0,5-1,9	606	295-1150
3 сутки	0,30 **	0,19-0,38	321 **	270-349	9,7	8,0-11,1	6,3 **	5,6-7,6	0,7 **	0,4-1,1	247	156-461
5 сутки	0,31 *	0,18-0,37	296 **	271-355	9,4	8,2-11,4	6,0 **	5,0-6,8	0,5 **	0,3-0,9	121 **	69-165
7 сутки	0,28	0,15-0,35	309 **	281-350	9,3	8,0-11,1	6,4 **	4,7-7,6	0,5 **	0,3-0,7	82 **	57-123
14 сутки	0,29 *	0,18-0,38	302 **	276-384	9,7	7,5-11,1	6,5 **	5,2-7,8	0,4 **	0,3-0,7	67 **	47-86
Референтные значения	0,00-0,05		200-230		4,0-6,0		4,5-8,0		0,5-1,5		24-195	

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – уровни значимости критерия Вилкоксона; сравнение показателей с данными на первые сутки развития инфаркта миокарда.

поступления). Диагноз ИМ устанавливался на основании критериев ВОЗ. Критериями кардиогенного шока были: систолическое АД менее 80 мм рт.ст. (в отсутствие инфузии симпатомиметиков), пульсовое АД менее 20 мм рт.ст., олигоурия или анурия (диурез менее 20 мл/ч), периферические признаки нарушения микроциркуляции (бледность и гипергидроз кожных покровов, акроцианоз и т.д.), общемозговые симптомы шока (спутанность сознания, заторможенность или психомоторное возбуждение и т.д.). Во вторую группу не включали больных с гиповолемическим шоком, рефлекторным коллапсом, аритмическим шоком, разрывом миокарда.

Все больные получали общепринятую терапию, включающую дезагреганты, антикоагулянты, тромболитики по показаниям, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ. При развитии острой сердечной недостаточности применялись мочегонные, а при наличии признаков кардиогенного шока использовались симпатомиметики, плазмозаменители, глюкокортикоиды, по возможности (при неэффективной тромболитической терапии) выполнялась механическая реваскуляризация инфаркт-связанной коронарной артерии. Терапия истинного КШ проводилась на фоне мониторинга показателей центральной гемодинамики (измерение центрального венозного давления, конечно-диастолического давления в левом желудочке (ЛЖ), давления заклинивания в легочной артерии, минутного объема кровообращения методом термодилуции с расчетом сердечного индекса).

Кровь для лабораторного анализа брали из локтевой вены в 1-е, 2-е, 3-е, 5-е, 7-е и 14-е сутки от начала ИМ. В сыворотке крови определяли общую концентрацию альбумина (ОКА) и эффективную концентрацию альбумина (ЭКА) с использованием флуоресцентного зонда К-35. На их основании рассчитывали резерв связывающей способности альбумина (РСА): $РСА = ЭКА / ОКА \cdot 100$ и индекс токсичности (ИТ): $ИТ = ОКА / ЭКА - 1$. Молекулы средней массы (МСМ) определяли по Габриэляну [1], измеряли при длине

волны 254 нм. Единицы оптической плотности умножали на 1000. Коэффициент интоксикации (КИ) рассчитывали по формуле: $КИ = МСМ / ЭКА$ [2]. Общее количество лейкоцитов (ОКЛ) подсчитывали в камере Горяева. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу на основании формулы крови [7]. Активность креатинфосфокиназы (КФК) определяли спектрофотометрическим (кинетическим) методом на СФ-4 с использованием наборов фирмы «Вюсон», Германия. Определяли величину пика активности КФК и время его достижения.

В исследование были включены: 41 пациент с крупноочаговым ИМ без КШ (I группа) в возрасте от 33 до 92 лет (в среднем – $64,2 \pm 2,2$ лет) и 15 больных с КШ (II группа) в возрасте от 65 до 91 лет (в среднем – $75,3 \pm 2,6$ лет). Полученные результаты обработаны с помощью пакета программ Statistic V6. Данные проверены на нормальность распределения по критерию Колмогорова-Смирнова. Для сравнения показателей в динамике и выявления различий между группами использованы критерий Вилкоксона и Манна-Уитни [3]. Для выявления зависимостей проводили корреляционный анализ. Все результаты представлены в виде $M \pm m$.

Результаты и обсуждение

Динамика исследуемых показателей в первые две недели после развития инфаркта миокарда у больных I группы представлена в табл. 1. Видно, что на первые сутки после развития ИМ показатели ЭИ и КФК, за исключением ОКЛ, превышали референтные величины. Показатель ИТ по сравнению с исходным значением достоверно увеличивался на вторые сутки, достигал максимума на 3-5-е сутки, а затем к 7-м суткам снижался до первоначального уровня, но на 14-е сутки исследуемого периода значения этого показателя вновь несколько повышались.

Уровень МСМ был максимальным уже на 1-е сутки развития ИМ. На 2-е сутки его значения начинали

Таблица 2

Описательная статистика лабораторных показателей у больных инфарктом миокарда и при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком в первые сутки от начала развития заболевания

Показатель	Диагноз	M ± m	σ	Median	LQ-UQ
ЭКА ** p=0,00001	ИМ	36,2 ± 0,74	4,74	36,2	33,0 – 40,0
	КШ	26,1 ± 1,85	7,16	26,0	21,0 – 30,0
ОКА ** p=0,00008	ИМ	42,7 ± 0,9	5,8	44,0	3,09 – 47,0
	КШ	33,2 ± 2,0	7,6	33,0	28,0 – 37,0
РСА * p=0,037	ИМ	83,3 ± 1,26	8,37	82,8	78,5 – 90,0
	КШ	78,1 ± 1,7	6,6	78,6	72,4 – 83,8
ИТ * p=0,036	ИМ	0,21 ± 0,02	0,13	0,21	0,11 – 0,27
	КШ	0,29 ± 0,03	0,11	0,27	0,19 – 0,38
МСМ ** p=0,007	ИМ	401 ± 27	174	363	325 – 408
	КШ	511 ± 50,1	194	486	397 – 628
КИ ** p=0,0005	ИМ	11,4 ± 0,9	5,5	9,7	8,7 – 12,1
	КШ	22,0 ± 3,2	12,3	20,0	15,5 – 27,8
ОКЛ p=0,35	ИМ	8,6 ± 0,5	3,3	7,6	6,6 – 10,0
	КШ	11,8 ± 1,9	6,5	11,3	5,5 – 18,4
КФК p=0,77	ИМ	808 ± 181	1159	270	138 – 812
	КШ	465 ± 121	419	281	145 – 698
ЛИИ p=0,32	ИМ	2,7 ± 0,4	2,7	1,7	1,1 – 3,5
	КШ	4,8 ± 1,6	5,6	2,4	1,4 – 7,0

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01 – уровни значимости критерия Манна-Уитни; сравнение показателей между группами больных в первые сутки развития инфаркта миокарда.

плавно уменьшаться, но к 14-м суткам все же не достигали референтных значений. Такая же динамика наблюдалась у ОКЛ и ЛИИ, причем каждое последующее значение этих показателей было достоверно меньше предыдущего (p<0,01). При этом ЛИИ к 3-м суткам достигало референтных значений.

Показатель КИ в течение всего исследуемого периода оставался практически без изменения.

Значения КФК имели выраженные индивидуальные колебания и большой разброс. Достоверность снижения КФК доказана нами, начиная со 2-х суток (p<0,01). С этого времени КФК начинает стремительно падать, вплоть до 14-х суток. Уровень значимости критерия Вилкоксона при сравнении соседних точек этого периода – p<0,0001. По сравнению с первыми сутками достоверное снижение этого показателя зарегистрировано с 5-х суток (табл. 1).

Анализируя представленные данные можно заметить, что повышенный уровень токсемии сохранялся на протяжении всего исследуемого периода. Показатели ОКЛ, ЛИИ, КФК достигали максимальных значений на 1-2-е сутки после ИМ, после чего быстро возвращались к норме. Показатели ИТ и МСМ, которые характеризуют токсемию как таковую, имели более стойкое повышение. Молекулы средней массы представляют водорастворимые токсины, к которым относятся продукты нарушенного белкового обмена, нуклеопептиды, производные глюконовых кислот. В пределах массы средних молекул находятся молекулярные массы некоторых биологически активных веществ. Идентификация молекул средней массы у

больных ИБС, проведенная рядом авторов, выявила накопление ангиотензина I и II, брадикинина, вазопрессина, дипептида гистидин-лейцин, окисленных метаболитов триптофана, гомоцистеина [4]. Известно, что из организма водорастворимые токсины выводятся почками, а индекс токсичности отражает уровень жирорастворимых веществ, подлежащих связыванию альбумином и детоксикации в печени [5]. Снижение уровня альбумина, отмечающееся при различных патологических состояниях, давно известно как неспецифическая «острофазовая» реакция. Однако, поскольку для процесса инактивации жирорастворимых токсинов важна не столько общая концентрация альбумина, сколько его связывающая способность, то для возможного вскрытия механизмов изменения индекса токсичности мы включили в рассмотрение, помимо ОКА, и другие альбуминовые показатели: ЭКА и РСА.

В настоящее время не существует действенных методов лечения КШ, его развитие зачастую определяет летальный исход ИМ. Из 15 пациентов с КШ (в данном исследовании) умерли 12 – госпитальная летальность составила 80%, что соответствует литературным данным. Следует указать, что при эффективной реканализации инфаркт-связанной коронарной артерии (восстановление антеградного кровотока II или III градации по ТИМІ с помощью баллонной ангиопластики) госпитальная летальность оказалась меньше – 40% (умерли 2 пациента из 5). Во всех летальных случаях смерть наступила в результате прогрессирования сердечной недостаточности с развитием электроме-

ханической диссоциации. Мы сравнили исследуемые показатели в группах больных «неосложненным» ИМ и пациентов в состоянии кардиогенного шока. Полученные данные представлены в табл. 2.

Из представленных данных видно, что мы не обнаружили достоверных различий между группами по ОКЛ, ЛИИ и КФК. Не исключено, что этот факт связан со смертью пациентов прежде, чем указанные показатели достигли максимальных значений. В то же время, мы показали, что при КШ уровень токсемии достоверно выше, чем в случае ИМ без КШ. При КШ происходит накопление большого количества низкомолекулярных метаболитов. В то же время, мы склонны считать, что чрезмерное повышение уровня токсемии у больных ИМ может привести к срыву компенсаторных механизмов и к прогрессированию КШ вплоть до ареактивного с неизбежным летальным исходом.

При исследовании динамики КИ (табл. 1), выявлено, что этот показатель существенно не изменялся в течение всего времени наблюдения. Однако у больных с КШ он оказался в два раза больше, чем у больных без КШ (табл. 2). Это говорит о его значимости при оценке тяжести состояния больных ИМ. Показатель КИ является интегративным в оценке токсемии. По мнению В.Б. Гаврилова с соавторами, КИ позволяет учитывать независимый характер изменения содержания МСМ и ЭКА при оценке ЭИ [2]. При этом показатель КИ отражает дисбаланс между накоплением и детоксикацией (с участием альбумина) токсинов в плазме крови.

Самый низкий уровень значимости критерия Манна-Уитни оказался у ЭКА и ОКА (табл.2). На наш взгляд, оценка этих показателей имеет некоторые преимущества. Они так же, как РСА и ИТ, подчиняются закону нормального распределения, имеют сравнительно небольшой разброс внутри группы и четкое межгрупповое различие. Сравнивая альбуминовые показатели, мы установили, что уже на первые сутки развития ИМ у пациентов I группы концентрация сывороточного альбумина снижена. У больных с КШ эти показатели выходят за границы нормы. Кроме того, в обеих группах был снижен показатель РСА, что свидетельствует о конформационной перестройке молекулы альбумина [5]. Перестройка третичной и четвертичной структуры альбумина может происходить в результате его взаимодействия с метаболитами. Следовательно, высокие значения ИТ являются следствием повышенной нагрузки на альбумин по двум причинам. Первая - его малая концентрация в крови и вторая – выброс в кровь гидрофобных метаболитов.

Известно, что ИМ сопровождается выраженной воспалительной реакцией с активацией синтеза острофазных белков при участии цитокинов [14]. В лите-

ратуре также имеются данные о том, что цитокины могут принимать непосредственное участие в регуляции синтеза альбумина гепатоцитами. Накопление в крови большого количества внутриклеточных ферментов и активация патологических метаболических путей может происходить в очень короткие сроки. Однако для изменения содержания сывороточного альбумина требуется больше времени. Можно предположить, что сниженный уровень ОКА и ЭКА в первые сутки ИМ (более выраженный во II группе), обусловлен индукцией реакций воспаления еще до развития ИМ, в период так называемого прединфарктного состояния, когда «нестабильная» (травмированная) атеросклеротическая бляшка способствовала развитию нестабильности коронарного кровотока.

Известно, что пациенты с кардиогенным шоком могут пройти период предшока при нормальном АД [13]. При этом у этих пациентов показана высокая 30-дневная смертность (43%, по данным исследования SHOCK), по этой причине они должны быть идентифицированы максимально быстро, поскольку у большинства из них в дальнейшем развивается гипотония и полная картина шока. Это подчеркивает актуальность своевременного выявления пациентов с высокой вероятностью развития шока, что позволит начать необходимое лечение до появления признаков недостаточной перфузии органов. В настоящее время главными факторами, прогнозирующими развитие истинного КШ, считаются возраст, ЧСС, величина систолического артериального давления и класс острой сердечной недостаточности по классификации Killip [12]. К другим факторам, которые, как оказалось, увеличивают риск возникновения КШ, относят женский пол, предшествующую стенокардию и инсульт, заболевания периферических артерий, а также сахарный диабет и большой размер инфаркта. Внимательный объективный осмотр также необходим для оценки степени риска развития кардиогенного шока у пациентов с острым ИМ. Тахикардия, холодная липкая кожа, нарушение сознания и олигурия – лучшие предикторы летальности в течение 30 дней, нежели исходное артериальное давление, которое может первоначально поддерживаться на нормальном уровне [15].

Таким образом, определение у больных ИМ содержания сывороточного альбумина крови (особенно ЭКА) уже через несколько минут после поступления может дать дополнительную, объективную информацию о тяжести состояния, что необходимо для своевременного выявления пациентов с высокой вероятностью развития КШ и как можно более раннего и агрессивного их лечения.

Разумеется, данное исследование не дает исчерпывающего ответа на рассматриваемую проблему, но оно показало, что факт наличия эндогенной инток-

сикации у больных ИМ явно недооценен. Последующая работа предполагает проверку полученных результатов на большом клиническом материале. Также представляет интерес изучение выраженности ЭИ у больных с нестабильной стенокардией.

Выводы

1. У больных ИМ наблюдается повышение уровня токсемии в крови с первых суток развития заболева-

ния и сохраняется, по крайней мере, в течение двух недель.

2. У больных ИМ с КШ достоверно более высокий уровень токсемии и более низкий уровень сывороточного альбумина.

3. Определение в крови больных ИМ альбуминовых показателей и токсемии помогает быстро (уже через несколько минут после поступления) оценить тяжесть состояния пациентов.

Литература

1. Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев Л.А. и др. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. Методические рекомендации. - М., 1985.
2. Гаврилов В.Б., Бидула М.М., Фурманчук Д.А. и др. Оценка интоксикации организма по нарушению баланса между накоплением и связыванием токсинов в плазме крови // Клини. лаб. диагност. - 1999. - № 2. - С. 13-17.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 459 с.
4. Горохова В.Г., Кузнецова Э.Э., Горохов А.Г. и др. Состояние метаболического статуса больных ИБС по данным спектрофотометрии и хроматографии. Материалы III Российского конгресса по патофизиологии, 9-12 ноября 2004 г., Москва. - 2004. - С. 46
5. Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине. - М., 1994. - С. 226.
6. Золотов А.Н., Шихунова Л.Г., Долгих В.Т. и др. Влияние ранней постреанимационной эндотоксемии на функцию миокарда // Анастезиол. и реаниматол. - 2003. - № 6. - С. 29-32.
7. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита // Хирургия. - 1947. - № 7. - С. 40-43.
8. Капкаева А.Я. Иммунологическое изучение острофазовых белков в сыворотке крови у больных инфарктом миокарда. Сб. научн. ст. «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики внутренних болезней». - М. - 1992. - С. 236-240.
9. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений // Клини. лаб. диагност. - 2004. - № 3. - С. 3-8.
10. Копытова Т.В., Добротина Н.А., Боровков Н.Н. и др. Значение среднемoleкулярных пептидов сыворотки крови при острых формах ишемической болезни сердца // Лаб. дело. - 1991. - № 10. - С. 18-21.
11. Щербачева Н.А. Состояние ферментативных систем миокарда в условиях эндогенной интоксикации. Автореферат дисс... к.м.н. С-Петербург. - 1997.
12. Hasdai D., Califf R.M., Thompson T.D. et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction// J Am Coll Cardiol.- 2000.- 35(1).- pp. 136-43.
13. Menon V., Slater J.N., White H.D. et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK Trial Registry// Am J Med.- 2000.- 108.- pp. 374-80.
14. Pannitteri G., Marino B., Campa P. et al. Interleukin-6 and 8 as a mediators of acute phase response in acute myocardial infarction// Am. J. Cardiol., 1997, 80, 622-625.
15. White H.D. Cardiogenic shock: a more aggressive approach is now warranted// Eur. Heart J.- 2000.- 21.- pp. 1897-1901.

Abstract

The aim of the study was to investigate the dynamics of main endogenous intoxication (EI) parameters in the first 14 days of myocardial infarction (MI), as well as to study their role in MI severity assessment. In total, 56 patients with acute Q-wave MI, hospitalized in the first 24 hours, were examined: 41 individuals without cardiogenic shock (CS), 15 patients with CS symptoms at admission. Among 15 CS patients, 12 died from progressing left ventricular failure on Days 1-2. Blood levels of creatine phosphokinase (KK), total and effective albumin (TA, EA), middle-mass molecules (MMM), white blood cells (WBC), and WBC subpopulations were measured. On this basis, albumin binding reserve (ABR), toxicity index (TI), intoxication coefficient (IC), WBC intoxication index (WBC II) were calculated. Increased toxemia levels were observed through the whole study period. WBC, WBC II, KK levels peaked in the first 1-2 days of MI. TI and MMM levels were constantly increased (for at least 2 weeks), corresponding to clinical status severity.

Blood Albumin and toxemia measurement facilitates rapid (in the first few post-admission minutes) assessment of clinical status severity in MI patients, therefore assisting in identifying individuals who need intensive monitoring and aggressive treatment.

Keywords: myocardial infarction, endogenous intoxication, blood albumin and toxemia measurement, assessment of myocardial infarction severity.

Поступила 14/09-2006