

УДК 616.1

https://doi.org/10.33619/2414-2948/54/13

## ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ БИОХИМИИ, ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПОНИНОВ

©**Чаулин А. М.**, ORCID: 0000-0002-2712-0227, SPIN-код: 1107-0875, Самарский областной клинический кардиологический диспансер, Самарский государственный медицинский университет, г. Самара, Россия, [alekseymichailovich22976@gmail.com](mailto:alekseymichailovich22976@gmail.com)

©**Григорьева Ю. В.**, ORCID: 0000-0002-7228-1003, SPIN-код: 6033-0205, канд. мед. наук, Самарский государственный медицинский университет, г. Самара, Россия, [histology@bk.ru](mailto:histology@bk.ru)

## MAIN ASPECTS OF BIOCHEMISTRY, PHYSIOLOGY OF CARDIAC TROPONINS

©**Chaulin A.**, ORCID: 0000-0002-2712-0227, SPIN-code: 1107-0875, Samara Regional Cardiology Dispensary, Samara State Medical University, Samara, Russia, [alekseymichailovich22976@gmail.com](mailto:alekseymichailovich22976@gmail.com)

©**Grigoryeva Yu.**, ORCID: 0000-0002-7228-1003, SPIN-code: 6033-0205, M.D., Samara State Medical University, Samara, Russia, [histology@bk.ru](mailto:histology@bk.ru)

*Аннотация.* Сердечные тропонины (тропонин I, T и C) играют важную роль в регуляции сократительной функции сердечной мышцы. Мутации в сердечных тропонинах связаны с развитием различных видов кардиомиопатий, которые ведут к сердечной недостаточности и гибели. Определение концентрации сердечных тропонинов в крови используется при диагностике некоторых сердечно-сосудистых заболеваний, включая острый инфаркт миокарда, миокардиты, сердечную недостаточность. В этом обзоре обобщены имеющиеся данные о структуре и функциях сердечных тропонинов, их роли в регуляции сокращений миокарда и клиническом применении.

*Abstract.* Cardiac troponins (troponin I, T, and C) play an important role in the regulation of contractile function of the heart muscle. Mutations in cardiac troponins are associated with the development of various types of cardiomyopathies, which lead to heart failure and death. The determination of the concentration of cardiac troponins in the blood is used in the diagnosis of some cardiovascular diseases, including acute myocardial infarction, myocarditis, heart failure. This review summarizes the available data on the structure and functions of cardiac troponins, their role in the regulation of myocardial contractions and clinical application.

*Ключевые слова:* сердечные тропонины, кардиомиопатия, лабораторная диагностика, биохимия, биомаркер, острый инфаркт миокарда, миокардиты, сердечная недостаточность.

*Keywords:* cardiac troponins, cardiomyopathy, laboratory diagnostics, biochemistry, biomarker, acute myocardial infarction, myocarditis, heart failure.

### *Введение. Основные функции сердечных тропонинов*

Сердечные тропонины (тропонин T, I, C) являются белками, расположенными внутри клеток миокарда в составе тропонинового комплекса, связанного с белком тропомиозином. Тропомиозин совместно с белком актином формирует тонкие миофиламенты, которые являются важнейшими составными компонентами сократительного аппарата сердечной мышцы. Основная функция тропонинов заключается в регуляции кальций-зависимой



регуляции процессов сокращения и расслабления сердечной мышцы [1–3]. Каждый из тропонинов выполняет свои специфические функции:

Тропонин I — связывает актин в период расслабления и тормозит АТФ-азную активность актомиозина и тем самым предотвращает мышечное сокращение при отсутствии ионов кальция, поэтому тропонин I также называют ингибирующей субъединицей.

Тропонин T — обеспечивает механическое прикрепление тропонинового комплекса к тонким миофиламентам, и участвует в кальций-регулируемом акте сокращения сердечной мышцы.

Тропонин C — связывает ионы кальция, поступающие в цитоплазму, для осуществления процесса сокращения, поэтому тропонин C также называют кальций-связывающей субъединицей.

### *Биохимия сердечных тропонинов*

Сердечные тропонин T и тропонин I отличаются своим аминокислотным составом от скелетных тропонинов, тогда как сердечный тропонин C полностью идентичен скелетному тропонину C [1, 4].

К настоящему моменту в миокарде обнаружена одна изоформа сердечного тропонина I, а в скелетных мышцах две изоформы (соответствуют быстрым и медленным скелетным волокнам). Скелетные изоформы тропонина I состоят примерно из 181–211 аминокислот, а сердечная изоформа тропонина I в своем строении имеет дополнительный пептид, состоящий из 30 аминокислот. Данный пептид расположен в N-концевом участке молекулы тропонина I и за счет этого размер сердечного тропонина I больше, чем у скелетных изоформ. Молекулярная масса сердечного тропонина I составляет 23,8 кДа, в соответствии с чем он относится к низкомолекулярным белкам [2, 5–6].

Сердечный тропонин T, в отличие от сердечного тропонина I, имеет 4 изоформы [5]. Все эти четыре изоформы сердечного тропонина T значительно отличаются по своей биохимической (молекулярной) структуре от двух скелетных изоформ тропонина T (соответствуют быстрым и медленным скелетным волокнам). При изучении молекулярной структуры обнаружено примерно 43% отличий сердечных изоформ тропонина T от изоформы тропонина T медленных скелетных мышц и 56% отличий от изоформы тропонина T быстрых скелетных мышц. Молекулярная масса сердечного тропонина T составляет 37 кДа и он также относится к низкомолекулярным белкам [3, 5–6].

Сердечный тропонин C, как уже говорилось выше, имеет такую же аминокислотную структуру, как и тропонин C в скелетных медленных и быстрых волокнах, поэтому он не является кардиоспецифичным белком [7].

Уникальное строение сердечных тропонина T и тропонина I дает важное клиническое применение — использование в качестве лабораторных биомаркеров при сердечно-сосудистых заболеваниях [8–9], включая острый инфаркт миокарда, миокардиты и сердечную недостаточность, о чем мы подробнее будем говорить ниже.

Ген, кодирующий аминокислотную структуру тропонина I, локализован на 19 хромосоме и состоит из 8 экзонов [6, 10]. Его экспрессия регулируется в зависимости от стадии гистогенеза сердца [11]. Так, в эмбриональном человеческом сердце экспрессируется и сердечная изоформа тропонина I и скелетная изоформа тропонина I медленных мышечных волокон. В постэмбриональном периоде экспрессия скелетной изоформы тропонина I ингибируется, а экспрессия сердечной увеличивается и примерно через год после рождения в миокарде экспрессируется только сердечная изоформа тропонина I. Регуляция экспрессии

тропонина I осуществляется специфическими транскрипционными факторами и ее механизмы не до конца известны [8, 12].

Тропонин T, в отличие от тропонина I, кодируется несколькими генами, вследствие чего образуется несколько изоформ сердечного тропонина T [13–14]. Данные гены также имеют в своем составе несколько экзонов, которые подвергаются альтернативному сплайсингу, в результате которого может образоваться большое количество изоформ тропонина T с разными аминокислотными последовательностями. В миокарде взрослых людей экспрессируется только одна изоформа тропонина сердечного T, а в эмбриональном миокарде несколько. В патологических условиях, например, при сердечно недостаточности, происходит усиление экспрессии сердечных изоформ тропонина T, характерных для эмбрионального периода [15–16].

В человеческом миокарде находится примерно 4,0–6,0 мг на 1 г влажного веса тропонина I и примерно 10,0–11,0 мг на 1 г влажного веса тропонина T. Основная часть тропонинов находится в составе структурной (связанной) фракции в виде тропонинового комплекса, который регулирует сокращения сердечной мышцы [3, 5–6]. Небольшая часть тропонинов (примерно 5%) находится в свободном (не связанном) виде, которую обозначают цитозольной фракцией сердечных тропонинов (Рисунок). Цитозольная фракция сердечных тропонинов не участвует в регуляции сокращения сердечной мышцы [4].

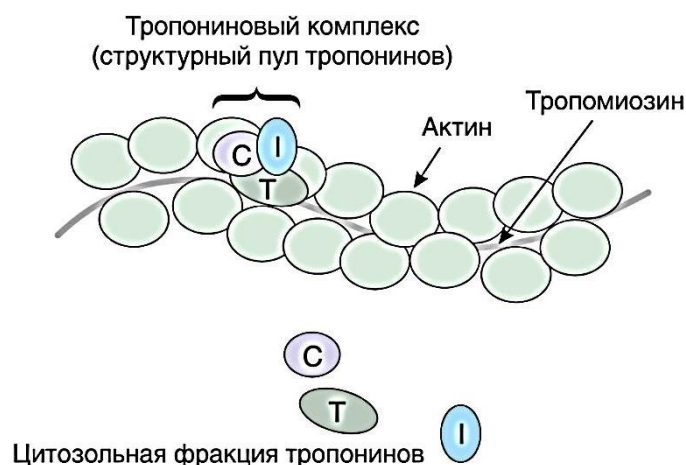


Рисунок. Схема расположения тропонинов в кардиомиоците [4].

#### Клиническое значение

Изменения аминокислотного состава сердечных тропонинов в результате мутаций приводит к развитию сократительных дисфункцию и кардиомиопатий, которые являются тяжелыми и неуклонно прогрессирующими заболеваниями. В терминальной стадии развивается тяжелая сердечная недостаточность и гибель пациентов. Единственный действенный метод лечения таких пациентов — трансплантация сердца. К настоящему моменту времени открыто более 100 различных мутаций, которые вызывают развитие кардиомиопатий: дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), рестриктивной кардиомиопатии (РКМП) [17–18]. Ранее выявление данных мутаций может будет способствовать более раннему началу терапии, и как следствие, улучшению прогноза и продления жизни пациентов.

Другим важным направлением использования тропонинов является лабораторная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. Сердечные тропонины, как уже было сказано, являются внутриклеточными белками и обнаружение их в сыворотке крови свидетельствует о повреждении или гибели клеток миокарда. При обратимом повреждении

кардиомиоцитов происходит нарушение целостности мембраны и/или повышение ее проницаемости, а также частичный протеолиз цитозольного пула тропонинов на более мелкие фрагменты и их высвобождение из клетки во внеклеточное пространство и сыворотку крови. Уровни тропонинов повышаются в несколько или максимум в десятки раз, поскольку объем цитозольного пула тропонинов невелик. Обратимое повреждение кардиомиоцитов может происходить при тяжелой физической нагрузке (марафонском беге), психоэмоциональном стрессе, сепсис-индуцированной дисфункции миокарде [8, 19–21].

При необратимом повреждении, которое чаще всего возникает при остром инфаркте миокарда (ишемическое повреждение) или миокардите (воспалительное повреждение) происходит разрушение сократительного аппарата кардиомиоцитов и высвобождение структурного пула тропонинов в сыворотку крови. Уровни тропонинов при этом могут повышаться в несколько сотен раз [8].

Кардиальные тропонины являются главными биомаркерами для диагностики острого инфаркта миокарда, дополняя клинические (симптомы боли в груди, одышка, учащенное сердцебиение, потливость, потеря сознания и др.) и функциональные данные (электрокардиография, эхокардиография). Повышение сердечных тропонинов в сыворотке крови наряду с симптомами и ишемическими признаками электрокардиографии является основанием для постановки диагноза инфаркта миокарда и начала соответствующей терапии. Как правило, сердечные тропонины повышаются через 6–12 ч от момента начала болевого приступа. Высокочувствительные методы определения тропонинов, недавно одобренные для клинического использования значительно ускорили раннюю диагностику инфаркта миокарда, алгоритм которой регламентированы в новом руководящем документе европейского и американского кардиологического сообществ — Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018) [22]. Кардиальные тропонины также могут повышаться в сыворотке крови при целом ряде других состояний (сепсис, почечная недостаточность, миокардиты, и др.), повреждающих миокард, что затрудняет дифференциальную диагностику инфаркта миокарда от этих состояний и иногда приводит к ошибкам и, как следствие, некорректному лечению пациентов. Уровни сердечных тропонинов при миокардитах, сепсис-индуцированной дисфункции миокарда и сердечной недостаточности обладают высокой прогностической ценностью [19–20, 23–25], тем самым выявляя тех пациентов, которые нуждаются в более интенсивной терапии, своевременное проведение которой может в дальнейшем способствовать улучшению прогноза пациентов.

### *Заключение*

Кардиальные тропонины являются важными регуляторами сократительной функции миокарда, а незначительные их мутации вызывают развитие кардиомиопатий. Кардиальные тропонины являются ценными диагностическими биомаркерами для диагностики острого инфаркта миокарда, миокардита, сердечной недостаточности. Дальнейшее изучение фундаментальных биохимических аспектов сердечных тропонинов является важным направлением для улучшения лечебно–диагностических стратегий при сердечно–сосудистых заболеваниях.

### *Список литературы:*

1. Чаулин А. М., Карслян Л. С., Дупляков Д. В. Некоронарогенные причины повышения тропонинов в клинической практике // Клиническая практика. 2019. Т. 10. №4. С. 81–93. <https://doi.org/10.17816/clinpract16309>

2. Takeda S., Yamashita A., Maeda K., Maéda Y. Structure of the core domain of human cardiac troponin in the Ca<sup>2+</sup>-saturated form // *Nature*. 2003. V. 424. №6944. P. 35-41. <https://doi.org/10.1038/nature01780>
3. Dhoot G. K., Gell P. G., Perry S. V. The localization of the different forms of troponin I in skeletal and cardiac muscle cells. 1978. [https://doi.org/10.1016/0014-4827\(78\)90149-0](https://doi.org/10.1016/0014-4827(78)90149-0)
4. Чаулин А. М., Карслян Л. С., Григорьева Е. В., Нурбалтаева Д. А., Дупляков Д. В. Особенности метаболизма сердечных тропонинов (обзор литературы) // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2019. Т. 8. №4. С. 103-115. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2019-8-4-103-115>
5. Dhoot G. K., Perry S. V. Distribution of polymorphic forms of troponin components and tropomyosin in skeletal muscle // *Nature*. 1979. V. 278. №5706. P. 714-718. <https://doi.org/10.1038/278714a0>
6. Филатов В. Л., Катруха А. Г., Буларгина Т. В. и др. Тропонин: строение, свойства и механизм функционирования // *Биохимия*. 1999. Т. 64. №9. С. 1115-1174.
7. Schreier T., Kedes L., Gahlmann R. Cloning, structural analysis, and expression of the human slow twitch skeletal muscle/cardiac troponin C gene // *Journal of Biological Chemistry*. 1990. V. 265. №34. P. 21247-21253. <http://www.jbc.org/content/265/34/21247>
8. Чаулин А. М., Карслян Л. С., Григорьева Е. В., Нурбалтаева Д. А., Дупляков Д. В. Клинико-диагностическая ценность кардиомаркеров в биологических жидкостях человека // *Кардиология*. 2019. Т. 59. №11. С. 66-75. <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.11.n414>
9. Чаулин А. М., Карслян Л. С., Нурбалтаев Д. А., Григорьев Е. В., Дупляков Д. В. Метаболизм кардиальных тропонинов в нормальных и патологических условиях // *Сибирское медицинское обозрение*. 2019. №6. P. 5-14. <https://doi.org/10.20333/2500136-2019-6-5-14>
10. Bhavsar P. K., Brand N. J., Yacoub M. H., Barton P. J. Isolation and characterization of the human cardiac troponin I gene (TNNI3) // *Genomics*. 1996. V. 35. №1. P. 11-23. <https://doi.org/10.1006/geno.1996.0317>
11. Schiaffino S., Gorza L., Ausoni S. Troponin isoform switching in the developing heart and its functional consequences // *Trends in cardiovascular medicine*. 1993. V. 3. №1. P. 12-17. [https://doi.org/10.1016/1050-1738\(93\)90022-X](https://doi.org/10.1016/1050-1738(93)90022-X)
12. Sasse S., Brand N. J., Kyprianou P., Dhoot G. K., Wade R., Arai M., Barton P. J. et al. Troponin I gene expression during human cardiac development and in end-stage heart failure // *Circulation research*. 1993. V. 72. №5. P. 932-938. <https://doi.org/10.1161/01.RES.72.5.932>
13. Perry S. V. Troponin T: genetics, properties and function // *Journal of Muscle Research & Cell Motility*. 1998. V. 19. №6. P. 575-602. <https://doi.org/10.1023/A:1005397501968>
14. Breitbart R. E., Nguyen H. T., Medford R. M., Destree A. T., Mahdavi V., Nadal-Ginard B. Intricate combinatorial patterns of exon splicing generate multiple regulated troponin T isoforms from a single gene // *Cell*. 1985. V. 41. №1. P. 67-82. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(85\)90062-5](https://doi.org/10.1016/0092-8674(85)90062-5)
15. Solaro R. J., Powers F. M., Gao L., Gwathmey J. K. Adaptive and Maladaptive Processes: Control of Myofilament Activation in Heart Failure // *Circulation*. 1993. V. 87. №6S. P. 38-43.
16. Anderson P. A., Greig A., Mark T. M., Malouf N. N., Oakeley A. E., Ungerleider R. M., Kay B. K. Molecular basis of human cardiac troponin T isoforms expressed in the developing, adult, and failing heart // *Circulation research*. 1995. V. 76. №4. P. 681-686. <https://doi.org/10.1161/01.RES.76.4.681>

17. Дупляков Д. В., Чаулин А. М. Мутации сердечных тропонинов, ассоциированные с кардиомиопатиями // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2019. Т. 7. №3. С. 8-17. <https://doi.org/10.24411/2309-1908-2019-13001>
18. Чаулин А. М., Григорьева Ю. В., Дупляков Д. В. Участие катехоламинов в патогенезе диабетической кардиомиопатии // Медицина в Кузбассе. 2020. №1. С. 11-18. <https://10.24411/2687-0053-2020-10003>.
19. Чаулин А. М., Дупляков Д. В. Повышение кардиальных тропонинов, не ассоциированное с острым коронарным синдромом. Часть 1 // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2019. Т. 7. №2. С. 13-23. <https://10.24411/2309-1908-2019-12002>.
20. Чаулин А. М., Дупляков Д. В. Повышение кардиальных тропонинов, не ассоциированное с острым коронарным синдромом. Часть 2 // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2019. Т. 7. № 2. С. 24-35. <https://10.24411/2309-1908-2019-12003>
21. Чаулин А. М., Милютин И. Н., Тимофеев Н. В., Дупляков Д. В. Некоронарогенные причины повышения сердечных тропонинов в практике врача (литературный обзор) // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». 2019. №5 (41). С. 201-214.
22. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S., Chaitman B. R., Wax J. J., Morrow D. A., White H. D. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) // Journal of the American College of Cardiology. 2018. V. 72. №18. P. 2231-2264. <https://10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
23. Чаулин А. М., Мазаев А. Ю., Григорьева Е. В., Нурбалтаева Д. А., Александров А. Г. Клинико-диагностическое значение определения кардиальных тропонинов в крови при сепсисе и септическом шоке (обзор литературы) // Евразийское Научное Объединение. 2019. №2-2. С. 113-116.
24. Soongswang J., Durongpisitkul K., Nana A., Laohaprasittiporn D., Kangkagate C., Punlee K., Limpimwong N. Cardiac troponin T: a marker in the diagnosis of acute myocarditis in children // Pediatric cardiology. 2005. V. 26. №1. P. 45-49. <https://doi.org/10.1007/s00246-004-0677-6>
25. Bessière F., Khenifer S., Dubourg J., Durieu I., Lega J. C Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis // Intensive care medicine. 2013. V. 39. №7. P. 1181-1189. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2902-3>

#### References:

1. Chaulin, A. M., Karslyan, L. S., & Duplyakov, D. V. (2019). Non-coronarogenic causes of increased cardiac troponins in clinical practice. *Journal of Clinical Practice*, 10(4). 81-93. <https://doi.org/10.17816/clinpract16309>
2. Takeda, S., Yamashita, A., Maeda, K., & Maéda, Y. (2003). Structure of the core domain of human cardiac troponin in the Ca<sup>2+</sup>-saturated form. *Nature*, 424(6944), 35-41. <https://doi.org/10.1038/nature01780>
3. Dhoot, G. K., Gell, P. G., & Perry, S. V. (1978). The localization of the different forms of troponin I in skeletal and cardiac muscle cells. [https://doi.org/10.1016/0014-4827\(78\)90149-0](https://doi.org/10.1016/0014-4827(78)90149-0)
4. Chaulin, A. M., Karslyan, L. S., Grigoryeva, E. V., Nurbaltaeva, D. A., & Duplyakov, D. V. (2019). Metabolism of cardiac troponins (literature review). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*, 8(4). 103-115. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2019-84-103-115>
5. Dhoot, G. K., & Perry, S. V. (1979). Distribution of polymorphic forms of troponin components and tropomyosin in skeletal muscle. *Nature*, 278(5706), 714-718. <https://doi.org/10.1038/278714a0>
6. Filatov, V. L., Katruha, A. G., Bulargina, T. V. et al. (1999). Troponin: structure, properties and mechanism of functioning. *Biochemistry*, 64 (9), 1115-1174.

7. Schreier, T., Kedes, L., & Gahlmann, R. (1990). Cloning, structural analysis, and expression of the human slow twitch skeletal muscle/cardiac troponin C gene. *Journal of Biological Chemistry*, 265(34), 21247-21253. <http://www.jbc.org/content/265/34/21247>
8. Chaulin, A. M., Karslyan, L. S., Bazyuk, E. V., Nurbaltaeva, D. A., & Duplyakov, D. V. (2019). Clinical and Diagnostic Value of Cardiac Markers in Human Biological Fluids. *Kardiologiya*, 59(11), 66-75. (in Russian). <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.11.n414>
9. Chaulin, A. M., Karslyan, L. S., Nurbaltaev, D. A., Grigoriev, E. V., & Duplyakov, D. V. (2019). Cardiac troponins metabolism under normal and pathological conditions. *Siberian Medical Review*, (6), 5-14. <https://10.20333/2500136-2019-6-5-14>
10. Bhavsar, P. K., Brand, N. J., Yacoub, M. H., & Barton, P. J. (1996). Isolation and characterization of the human cardiac troponin I gene (TNNI3). *Genomics*, 35(1), 11-23. <https://doi.org/10.1006/geno.1996.0317>
11. Schiaffino, S., Gorza, L., & Ausoni, S. (1993). Troponin isoform switching in the developing heart and its functional consequences. *Trends in cardiovascular medicine*, 3(1), 12-17. [https://doi.org/10.1016/1050-1738\(93\)90022-X](https://doi.org/10.1016/1050-1738(93)90022-X)
12. Sasse, S., Brand, N. J., Kyprianou, P., Dhoot, G. K., Wade, R., Arai, M., ... & Barton, P. J. (1993). Troponin I gene expression during human cardiac development and in end-stage heart failure. *Circulation research*, 72(5), 932-938. <https://doi.org/10.1161/01.RES.72.5.932>
13. Perry, S. V. (1998). Troponin T: genetics, properties and function. *Journal of Muscle Research & Cell Motility*, 19(6), 575-602. <https://doi.org/10.1023/A:1005397501968>
14. Breitbart, R. E., Nguyen, H. T., Medford, R. M., Destree, A. T., Mahdavi, V., & Nadal-Ginard, B. (1985). Intricate combinatorial patterns of exon splicing generate multiple regulated troponin T isoforms from a single gene. *Cell*, 41(1), 67-82. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(85\)90062-5](https://doi.org/10.1016/0092-8674(85)90062-5)
15. Solaro, R. J., Powers, F. M., Gao, L., & Gwathmey, J. K. (1993). Adaptive and Maladaptive Processes: Control of Myofilament Activation in Heart Failure. *Circulation*, 87(6S), 38-43.
16. Anderson, P. A., Greig, A., Mark, T. M., Malouf, N. N., Oakeley, A. E., Ungerleider, R. M., ... & Kay, B. K. (1995). Molecular basis of human cardiac troponin T isoforms expressed in the developing, adult, and failing heart. *Circulation research*, 76(4), 681-686. <https://doi.org/10.1161/01.RES.76.4.681>
17. Duplyakov, D. V., & Chaulin, A. M. (2019). Mutations of heart troponines, associated with cardiomyopathies. *Cardiology: News, Opinions, Training*, 7(3), 8-17. <https://doi.org/10.24411/2309-1908-2019-13001>
18. Chaulin, A. M., Grigoryeva, Yu. V., & Duplyakov, D. V. (2020). The Participation of Catecholamines in the Pathogenesis of Diabetic Cardiomyopathy. *Medicine in Kuzbass*, (1), 11-18. <https://doi.org/10.24411/2687-0053-2020-10003>
19. Chaulin, A. M., & Duplyakov, D. V. (2019). Increased cardiac troponins, not associated with acute coronary syndrome. Part 2. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: News, Opinions, Training]*, 7(2), 13-23. <https://doi.org/10.24411/2309-1908-2019-12002>
20. Chaulin, A. M., & Duplyakov, D. V. (2019). Increased cardiac troponins, not associated with acute coronary syndrome. Part 2. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Cardiology: News, Opinions, Training]*, 7(2), 24-35. <https://10.24411/2309-1908-2019-12003>
21. Chaulin, A. M., Milyutin, I. N., Timofeev, N. V., & Duplyakov, D. V. (2019). Non-coronarogenic Causes of Elevated Cardiac troponins in Clinical Practice (literature review). *Bulletin of the medical institute "REAVIZ"*, 5(41), 201-214.

22. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231-2264. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>

23. Chaulin, A. M., Mazaev, A. Yu., Grigoryeva, E. V., Nurbaltaeva, D. A., & Alexandrov, A. G. (2019). Clinical and diagnostic value of the determination of cardiac troponins in the blood in sepsis and septic shock (literature review). *Eurasian Scientific Association*, (2-2), 113-116.

24. Soongswang, J., Durongpisitkul, K., Nana, A., Laohaprasittiporn, D., Kangkagate, C., Punlee, K., & Limpimwong, N. (2005). Cardiac troponin T: a marker in the diagnosis of acute myocarditis in children. *Pediatric cardiology*, 26(1), 45-49. <https://doi.org/10.1007/s00246-004-0677-6>

25. Bessièrè, F., Khenifer, S., Dubourg, J., Durieu, I., & Lega, J. C. (2013). Prognostic value of troponins in sepsis: a meta-analysis. *Intensive care medicine*, 39(7), 1181-1189. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2902-3>

Работа поступила  
в редакцию 18.04.2020 г.

Принята к публикации  
23.04.2020 г.

---

Ссылка для цитирования:

Чаулин А. М., Григорьева Ю. В. Основные аспекты биохимии, физиологии сердечных тропонинов // Бюллетень науки и практики. 2020. Т. 6. №5. С. 105-112. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/54/13>

Cite as (APA):

Chaulin, A., & Grigoryeva, Yu. (2020). Main Aspects of Biochemistry, Physiology of Cardiac Troponins. *Bulletin of Science and Practice*, 6(5), 105-112. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/54/13>