

Сердечный тропонин I для оценки повреждения миокарда и прогнозирования осложнений у кардиохирургических пациентов

Т. А. Шешурина¹, В. В. Дорофеев^{1,2}, Т. В. Вавилова²

¹ФГБОУ ВО «Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П. Ф. Лесгафта», Санкт-Петербург

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

РЕЗЮМЕ

В исследовании проведен анализ уровня тропонина I в крови у пациентов с ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования в сравнении с пациентами после операции протезирования аортального клапана. Изучена динамика тропонина в раннем послеоперационном периоде, установлен параллелизм между возникновением осложнений после оперативного вмешательства и степенью повреждения миокарда. Разработан новый метод оценки степени интраоперационного повреждения миокарда и риска развития послеоперационных осложнений с помощью индекса повреждения миокарда, для чего концентрацию тропонина I (Tn) определяют после операции дважды – в период до 6 часов – Tn ранний и через 12–24 часа – Tn поздний, рассчитывают индекс как отношение Tn позднего к Tn раннему. Проведен корреляционный анализ индекса с другими лабораторными показателями, в результате которого не было выявлено достоверных корреляций, что говорит об отсутствии дублирования и значимости разработанного показателя для оценки повреждения миокарда после проведения операций на сердце.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тропонин I, повреждение миокарда, аортокоронарное шунтирование.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Cardiac troponin I for assessment of myocardial damage and prediction of complications in cardiac surgery patients

T. A. Sheshurina¹, V. V. Dorofeykov^{1,2}, T. V. Vavilova²

¹National State University of Physical Culture, Sports and Health n.a. P. F. Lesgaft, Saint Petersburg, Russia

²National Medical Research Centre n.a. V. A. Almazov, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

The study analysed the level of troponin I (Tn) in the blood in patients with coronary artery disease after coronary artery bypass grafting in comparison with patients after aortic valve replacement surgery. The dynamics of troponin in the early postoperative period was studied, a parallelism was established between the occurrence of complications after surgery and the degree of myocardial damage. A new method has been developed for assessing the degree of intraoperative myocardial damage and the risk of complications using the «index of myocardial damage», the Tn level is determined twice after the operation, in the period up to 6 hours – Tn early and 12–24 hours later – Tn late, the index is calculated as the ratio of Tn late one to Tn early one. A correlation analysis of the «index» with other laboratory parameters was carried out, as a result of which no significant correlations were found, which indicates the absence of duplication and the significance of the developed indicator for assessing myocardial damage after cardiac surgery.

KEY WORDS: troponin I, myocardial injury, coronary artery bypass grafting.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Повышение концентрации сердечных тропонинов в крови наблюдается практически у всех пациентов после оперативных вмешательств на сердце. Повреждение миокарда, которое приводит к повышению кардиомаркеров в послеоперационном периоде, может произойти в результате многочисленных факторов [1], таких как механическая травма из-за хирургических манипуляций [2], в результате ишемии и реперфузии миокарда из-за пережатия аорты, применения искусственного кровообращения, а также непосредственно из-за метаболических изменений в кардиомиоцитах в результате оперативного вмешательства [3]. Степень повышения уровня кардиомаркеров зависит от вида и объема операции, а также от исходного состояния миокарда и сопутствующей патологии у пациента [4]. Результаты научных исследований по динамике кардиомаркеров в послеоперационном периоде противоречивы [5].

Кроме лабораторных тестов, для определения степени интраоперационного повреждения миокарда применяют методы визуализации, такие как компьютерно-томографическое исследование, радионуклидная сцинтиграфия или магнитно-резонансная томография, которые дорогостоящи для рутинной практики кардиохирургического отделения и требуют дополнительного оборудования и квалифицированного персонала. Преимуществом измерения тропонина в качестве маркера повреждения сердца в крови является его высокая специфичность для клеток сердца, а также доступность определения в современной лаборатории стационара.

Сердечный тропонин (Tn) играет центральную роль в регуляции сокращений поперечнополосатых мышц сердца и состоит из трех субъединиц тропонина I (TnI), тропонина T (TnT) и тропонина C (TnC). При ОИМ из кардиомиоцитов

в кровь тропонин выходит как в свободном виде, так и в виде комплексов – бинарные комплексы TnI-TnC, TnI-TnT, тройные комплексы TnI-TnT-TnC. В сосудистом русле происходит активная протеолитическая деградация тропониновых комплексов [7]. Степень и скорость деградации зависят от причины, вызвавшей инфаркт миокарда, и от времени появления клинических симптомов [6]. Проблемы детекции тропонина заключаются в том, что в ранних образцах крови у пациентов при ОИМ соотношение комплексов TnI-TnT-TnC, TnI-TnC различно и с прогрессированием заболевания это соотношение продолжает меняться [8]. Можно предположить, что после проведения кардиохирургических операций соотношение Tn комплексов также имеет отличия, но этот вопрос недостаточно изучен. Основной формой TnI в крови является бинарный комплекс TnI-TnC, свободный TnI определяется только в следовых количествах [9], концентрация комплекса TnI-TnC эквивалентна концентрации TnI [10]. Последние исследования указывают на то, что при ОИМ в крови в основном присутствует комплекс TnI-TnC, в меньшей степени – комплекс TnI-TnT-TnC и TnT в свободной форме [8]. Получается, что разные аналитические коммерческие наборы включают в себя антитела к разным аминокислотным последовательностям, а так как в крови в течение времени происходит изменение соотношения циркулирующих тропониновых комплексов, то полученные результаты от разных производителей могут быть несопоставимы между собой. Разница в концентрации Tn в сыворотке крови одного и того же человека при использовании разных тест-систем может отличаться в 10 и более раз [11]. В крупном мультицентровом исследовании сравнивали определение Tn I у группы здоровых людей на трех анализаторах разных производителей – Architect hs-cTnI, Access hs-cTnI и ADVIA Centaur XPT, в результате получен разброс более 30% в результатах лабораторного анализа [12].

В международных рекомендациях по определению острого инфаркта миокарда ESC/ACCF/AHA/WHF 2018 года для врачей-кардиологов повреждение миокарда определяется как повышение концентрации Tn в крови выше 99-го перцентиля здоровой популяции [13]. Для постановки диагноза ОИМ тип 5А (операция аортокоронарного шунтирования [АКШ]) за диагностический уровень рекомендациями принято десятикратное превышение 99-го перцентиля и наличие клинических признаков или инструментально подтвержденной ишемии миокарда в течении 48 часов после оперативного вмешательства. Интерпретация изменений концентрации тропонина в послеоперационном периоде, при отсутствии изменений на ЭКГ, ангиографии, КТ-визуализации, вызывает затруднения из-за использования различных тестовых систем для определения тропонина и введения высокочувствительных тестов [14]. По многочисленным данным, после оперативных вмешательств на сердце наблюдается значительное повышение тропонина, намного выше уровня, указанного в рекомендациях [4, 5]. Использование однократного определения концентрации тропонина в определенный временной период может быть недостаточно для диагноза ОИМ и выбора тактики лечения. Таким образом, среди кардиологов и специалистов лабораторной медицины нет единого мнения, как лучше оценить динамику

кардиомаркеров в послеоперационном периоде, в какое время оптимально проводить взятие крови, а также как применить полученные лабораторные данные для оценки степени повреждения миокарда.

Целью настоящего исследования было оценить динамику тропонина после проведения разных видов кардиохирургических вмешательств и разработать объективный способ оценки повреждения миокарда во время операции с применением лабораторных маркеров.

Материалы и методы

В исследование было включено 109 пациентов мужского пола, которые проходили стационарное лечение на базе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России.

Пациенты были разделены на три группы. В группе 1 ($n = 29$) и группе 2 ($n = 60$) проводили плановую реваскуляризацию миокарда (АКШ) у пациентов с верифицированным диагнозом ИБС, средний возраст составил $56,3 \pm 0,8$ года. В группе 1 перед операцией АКШ применяли дополнительный метод защиты миокарда – ишемическое прекондиционирование по протоколу [15]. В группе 3 ($n = 20$) проводили плановое протезирование аортального клапана у пациентов с диагнозом «врожденный порок сердца» или «поражение клапанов сердца ревматического или инфекционного происхождения», средний возраст составил $58,3 \pm 7,5$ года. Все операции проведены в условиях искусственного кровообращения и кровяной кардиopleгии по стандартным протоколам.

Критериями исключения для пациентов были сахарный диабет, тяжелая экстракардиальная патология, применение катехоламинов, сочетанные операции, инфекционные и онкологические заболевания, нарушения функции печени и почек, острый инфаркт миокарда (ОИМ) в анамнезе менее, чем за 3 месяца до операции.

Всем пациентам проведены лабораторные исследования на автоматическом иммунохимическом анализаторе ARCHITECT i2000 (Abbott Diagnostics, США) с использованием калибраторов и контрольных материалов производителя оборудования. В группе 1 и 2 определяли Tn в сыворотке крови до операции, через 2, 6, 12, 24, 48 часов и через 7 дней после операции. В группе 3 – до операции, через 2, 6, 12, 24, 48 часов. Кровь для исследования забирали из локтевой вены в пробирки типа Vacutainer, центрифугировали 10 мин при 3000 об./мин, затем отделяли сыворотку. По данным производителя тест-системы, 99-й перцентиль для мужчин равен 33 нг/л. Для статистической обработки базы данных использовали пакет SPSS Statistica 22 (IBM, США). Для изучения корреляционных взаимодействий использовали коэффициент корреляции Спирмена. Для получения значения клинической значимости использовали показатель AUC (Area Under Curve) – значение площади под характеристической ROC-кривой.

Результаты

Через 2 часа после операции отмечен резкий подъем концентрации тропонина во всех группах, что свидетельствует о повреждении кардиомиоцитов во время хирургических манипуляций на сердце. У всех пациентов наблюдали

превышение диагностического уровня постановки диагноза ОИМ тип 5А. Тропонинемия не сопровождалась клиническими признаками ишемии миокарда, диагноза «ОИМ тип 5» поставлено не было. Было отмечено, что среднее повышение уровня ТnI в группе 1 было максимальным через 2 часа после операции – 1819 ± 178 нг/л ($p_{1,2} = 0,038$), в группе 2 – через 24 часа после операции – 1632 ± 224 нг/л, в группе 3 – через 6 часов после операции – 2923 ± 377 нг/л ($p_{2,3} = 0,0001$) (рис. 1).

В процессе наблюдения в послеоперационном периоде отмечены следующие осложнения у пациентов: в группе 1 – сердечно-сосудистая недостаточность у $n = 1$ (3%), фибрилляция предсердий у $n = 5$ (17%), неврологические нарушения у $n = 3$ (10%) пациентов; в группе 2 – сердечно-сосудистая недостаточность у $n = 9$ (15%), фибрилляция предсердий у $n = 5$ (8%), неврологические нарушения у $n = 3$ (5%), рестернотомия (гемостаз) у $n = 2$ (3%), полиорганная недостаточность у $n = 2$ (3%) пациентов; в группе 3 – сердечно-сосудистая недостаточность у $n = 5$ (25%), фибрилляция предсердий у $n = 2$ (10%) пациентов.

В результате мониторингирования уровня Тn было обнаружено, что в послеоперационном периоде у пациентов отмечено два типа повышения концентрации Тn: с ранним подъемом уровня ТnI в период от 2 до 6 часов после операции и поздним подъемом в период от 12 до 24 часов после операции, причем во всех группах. Для лучшего понимания механизмов, влияющих на послеоперационную динамику тропонина I, в группе 2 произведено разделение пациентов на две подгруппы в зависимости от времени максимального повышения концентрации тропонина I в крови. В подгруппу А с ранним повышением уровня тропонина I в период до 6 часов после операции вошли 22 пациента ($n = 22$). В подгруппу В с поздним повышением уровня тропонина I в период от 12 до 24 часов после операции вошли 38 пациентов ($n = 38$). Выявлено статистически значимое различие концентрации Тn I между подгруппами через 2 часа после операции, через 6, 24, 48 часов и 7 дней после операции ($p = 0,0001$). Установлено, что в подгруппе А с ранним повышением ТnI

Динамика тропонина I в группах после проведения операции на сердце

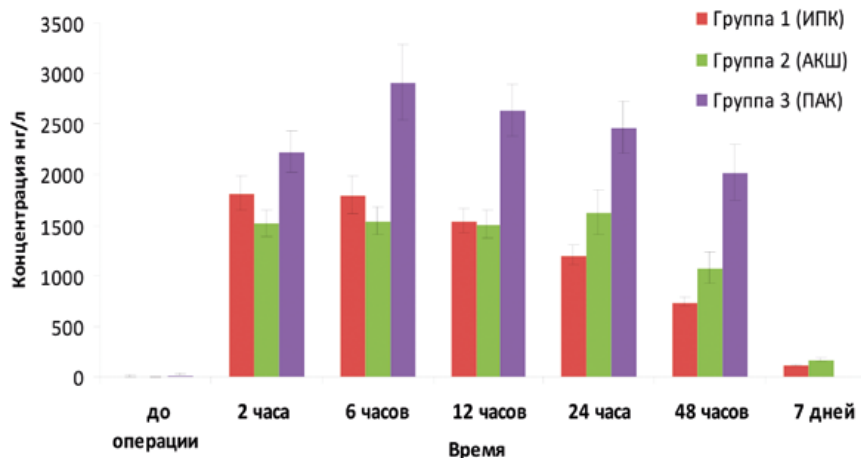


Рисунок 1. Динамика тропонина I в группах после проведения кардиохирургических операций на сердце в период до 7 суток.

Динамика ТnI в послеоперационном периоде в подгруппе А и В.

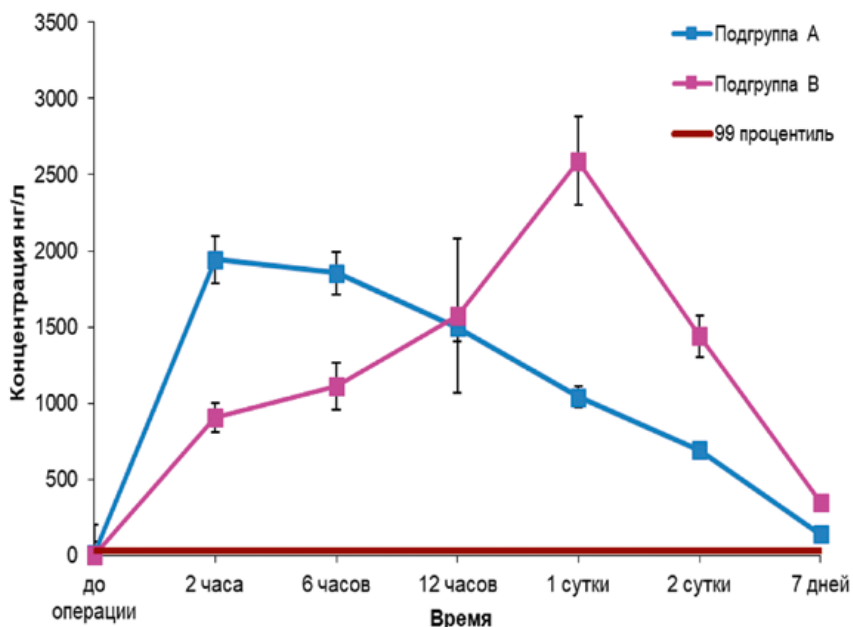


Рисунок 2. Динамика концентрации тропонина I после проведения аортокоронарного шунтирования в подгруппах А и В.

наблюдали более низкую концентрацию маркера через 48 часов после операции и через 7 дней ($p = 0,0001$). У 19 пациентов (87%) в подгруппе А на 7-е сутки после операции уровень тропонина I ниже диагностического уровня постановки ОИМ тип 5 (330 нг/л), а у 3 (13%) пациентов – ниже 99-го перцентилля (33 нг/л). В подгруппе В у всех пациентов на 7-е сутки после операции концентрация тропонина I выше 99-го перцентилля, а у 8 (21%) пациентов – выше диагностического уровня постановки ИМ тип 5 (рис. 2).

Отмечено, что в подгруппе А реже наблюдали осложнения у пациентов $n = 4$ (18%), чем в подгруппе В $n = 12$ (32%) ($p = 0,028$). В подгруппе А время нахождения в реанимации составило $26,70 \pm 9,90$ часа, что достоверно меньше, чем в подгруппе В, в которой это время составило $53,04 \pm 28,20$ часа ($p = 0,001$). Длительность госпитализации была достоверно меньше в подгруппе А – $8,60 \pm 4,10$ суток, чем в подгруппе В – $12,00 \pm 5,80$ суток ($p = 0,001$). Это свидетельствует о том, что у пациентов подгруппы В происходит более значительное и продолжительное повреждение миокарда, чем в подгруппе А, что приводит к более длительному повышению уровня маркера.

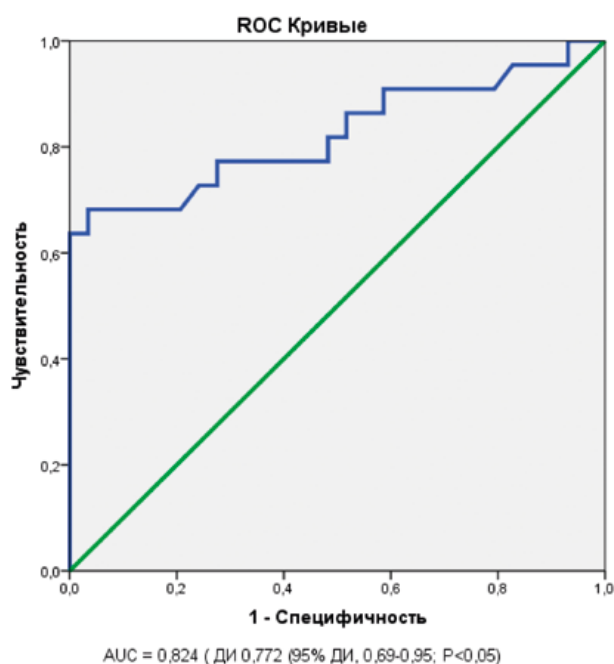


Рисунок 3. Характеристика модели – отличная.

Полученные данные позволили предположить, что важную роль в диагностике повреждения миокарда во время операции играет соотношение Тп в раннем (2–6 часов) и позднем (12–24 часа) послеоперационном периоде. Был предложен и проанализирован индекс повреждения миокарда (ИПМ) как отношение максимального уровня Тп в крови, взятой через 12–24 часа после операции к максимальному уровню Тп в раннем послеоперационном периоде (2–6 часов после окончания оперативного вмешательства).

Авторами работы подана заявка на изобретение РФ с приоритетом от 01.03.2021 № 2021105348 и получено положительное решение Роспатента от 28.09.2021. Для изучения клинической значимости разработанного способа использовали значение площади под характеристической ROC-кривой. При оценке AUC составила 0,824, что характеризует качество модели как отличное (рис. 3).

С помощью данной модели анализа было определен оптимальный порог ИПМ для прогноза послеоперационных осложнений, описанных выше. При значении ИПМ 1,8 и более чувствительность составила 78%, специфичность – 73%. Проведен корреляционный анализ индекса повреждения миокарда с использованием коэффициента корреляции Пирсона (r) с другими лабораторными показателями (лактат, газы крови, мочевины, белок сыворотки крови и др.), и не было выявлено достоверных корреляций, что говорит об отсутствии дублирования и значимости разработанного показателя. Методы математической статистики подтверждают, что предложенный ИПМ коррелирует с развитием послеоперационных осложнений ($r = 0,38$; $p = 0,012$). Наши данные анализа подтверждают, что при значении ИПМ 1,8 и более повреждение миокарда является серьезным, а риск развития осложнений – высоким. Методы защиты миокарда во время операции играют важную роль в предотвращении или снижении степени повреждения миокарда. В группе пациентов 1 с ишемическим прекодиционированием у 73% ($n = 22$) пациентов

отмечен ранний подъем уровня ТпI после операции. В этой группе в среднем ИПМ составил 0,66 (от 0,19 до 1,80), в группе 2 ИПМ составил в среднем 2,10 (от 0,38 до 20,70) ($p = 0,0001$), в группе 3 – ИПМ был равен 1,80 (от 0,30 до 5,20), поэтому предложенный индекс повреждения миокарда может применяться для оценки эффективности защиты миокарда во время операции.

Обсуждение результатов

Повышенный уровень тропонина в клинической практике в большинстве случаев говорит об развитии ОИМ, но при кардиохирургических операциях не все так однозначно. При ОИМ первого типа происходит нарушение кровообращения в коронарных сосудах сердца в небольшой зоне миокарда. При кардиохирургических операциях происходят как незначительные повреждения, но воздействующие на весь миокард, в результате чего в кровь из множества кардиомиоцитов выходит «свободный» тропонин, так и повреждения, вызывающие разрушение и некроз клеток, приводящие к долговременному повышению уровня тропонина в крови. Учитывая механизмы поступления тропонина I в кровь, можно сделать вывод, что раннее повышение маркера в крови через 2–6 часов после операции происходит вследствие операционной травмы миокарда и недостаточной эффективности защиты сердца и отображает как обратимое, так и необратимое повреждение клеток миокарда. Повышение концентрации Тп в период от 12 до 24 часов после операции вызвано длительным поступлением маркера в кровь из-за продолжительного повреждения сердца. Полученные данные указывают на то, что именно время повышения концентрации Тп, а не степень повышения маркера могут помочь в дифференциальной диагностике повреждения миокарда после операции.

Правильная оценка степени повреждения миокарда при кардиохирургических вмешательствах, а также риска развития послеоперационных осложнений позволяет сократить сроки восстановления пациентов, снизить стоимость лечения. Если в первые часы после операции наблюдается подъем тропонина, а к концу первых суток снижение уровня маркера, такой вариант динамики тропонина можно считать благоприятным для течения послеоперационного периода. Повышение уровня маркера через сутки относительно концентрации тропонина в ранние часы после операции отражает продолжающееся повреждение миокарда вследствие ишемии, что приводит к высокому риску осложнений и требует активного наблюдения за пациентом.

Выводы

При оценке уровня тропонина в крови в послеоперационном периоде важным является не столько степень повышения Тп, но временные рамки этого повышения. Разработанный индекс повреждения миокарда является объективным лабораторным способом оценки повреждения миокарда во время кардиохирургической операции и риска развития послеоперационных осложнений.

Список литературы / References

1. Parolari A. Biomarkers in Coronary Artery Bypass Surgery: Ready for Prime Time and Outcome Prediction? A. Parolari, P. Poggio, V. Myasoedova, P. Songia [et al.]. Front Cardiovasc Med. 2016. Vol. 5, No. 2. P. 39.

2. Domanski M. J. Prognostic significance of post-CABG enzyme elevations. M. J. Domanski, M. E. Farkouh. *Anesth Analg*. 2017. Vol. 125, No. 4. P. 1102–1103.
3. Sternberg M. Elevated Cardiac Troponin in Clinical Scenarios Beyond Obstructive Coronary Artery Disease. M. Sternberg, E. Pasini, C. Chen-Scarabelli [et al.]. *Med Sci Monit*. 2019. Vol. 25. P. 7115–7125.
4. Alam S. R. Myocardial inflammation, injury and infarction during on-pump coronary artery bypass graft surgery. S. R. Alam, C. Stirrat, N. Spath [et al.]. *J Cardiothorac Surg*. 2017. Vol. 12, No. 1. P. 115.
5. Thielmann M. ESC Joint Working Groups on Cardiovascular Surgery and the Cellular Biology of the Heart Position Paper: Peri-operative myocardial injury and infarction in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. M. Thielmann, V. Sharma, N. Al-Attar [et al.]. *Eur Heart J*. 2017. Vol. 38, No. 31. P. 2392–2411.
6. Jaffe A. S. Troponin release – reversible or irreversible injury? Should we care? A. S. Jaffe, A. H. Wu. *Clin Chem*. 2012. Vol. 58, No. 1. P. 148–150.
7. Marjot J. Quantifying the release of biomarkers of myocardial necrosis from cardiac myocytes and intact myocardium. J. Marjot, T. E. Kaier, E. D. Martin [et al.]. *Clin Chem*. 2017. Vol. 63, No. 5. P. 990–996.
8. Vylegzhanina A. V. Full-size and partially truncated cardiac troponin complexes in the blood of patients with acute myocardial infarction. A. V. Vylegzhanina, A. E. Kogan, I. A. Katrukha [et al.]. *Clin Chem*. 2019. Vol. 65, No. 7. P. 882–892.
9. Katrukha I. A. Myocardial Injury and the Release of Troponins I and T in the Blood of Patients. I. A. Katrukha, A. G. Katrukha. *Clin Chem*. 2021. Vol. 67, No. 1. P. 124–130.
10. Huang B. Establishment and Application of a Dual-Labeling Time-Resolved Fluorescence Immunoassay Method for Simultaneous Detection of the Troponin I-C Complex and Full-Size-Troponin I. B. Huang, J. Wu, H. Chen [et al.]. *Front Cardiovasc Med*. 2021. Vol. 7. p. 8.
11. Tate J. R. Evaluation of standardization capability of current cardiac troponin I assays by a correlation study: results of an IFCC pilot project. J. R. Tate, D. M. Bunk, R. H. Christenson [et al.]. *Clin Chem Lab Med*. 2015. Vol. 53, No. 5. P. 677–690.
12. Clerico A. Head-to-head comparison of plasma cTnI concentration values measured with three high-sensitivity methods in a large Italian population of healthy volunteers and patients admitted to emergency department with acute coronary syndrome: A multi-center study. A. Clerico, A. Ripoli, M. Zaninotto [et al.]. *Clinica Chimica Acta*. 2019. Vol. 496. P. 25–34.
13. Thygesen K. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe AS [et al.]. *J Am Coll Cardiol*. 2018. Vol. 72, No. 18. P. 2231–2264.
14. Thygesen K. The prognostic impact of periprocedural myocardial infarction and injury. K. Thygesen, A. S. Jaffe. *Eur Heart J*. 2018. Vol. 39, No. 13. P. 1110–1112.
15. Kurapeev D. New technique of local ischemic preconditioning induction without repetitive aortic cross-clamping in cardiac surgery. Dmitry I Kurapeev, Viktor O Kabanov, Vadim K Grebennik, Tatyana A Sheshurina, Vladimir V Dorofeykov, Michael M Galagudza and Eugene V Shlyakhto. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2015. 10: 9.

Статья поступила / Received 15.10.21

Получена после рецензирования / Revised 05.11.21

Принята к публикации / Accepted 10.11.21

Сведения об авторах

Шешурина Татьяна Андреевна, врач клинической лабораторной диагностики, преподаватель кафедры биохимии¹. E-mail: mitralis@list.ru. ORCID: 0000-0003-1221-2396

Дорофейков Владимир Владимирович, д.м.н., проф., зав. кафедрой биохимии¹, проф. кафедры лабораторной медицины и генетики². E-mail: vdorofeykov@ya.ru. ORCID: 0000-0002-7272-1654

Вавилова Татьяна Владимировна, д.м.н., проф., гл. внештатный специалист по клинической лабораторной диагностике Минздрава России, зав. кафедрой лабораторной медицины и генетики². E-mail: vtv.lab.spb@gmail.com. ORCID: 0000-0001-8537-3639

¹ФГБОУ ВО «Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П. Ф. Лесгафта», Санкт-Петербург

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Автор для переписки: Дорофейков Владимир Владимирович. E-mail: vdorofeykov@ya.ru

About authors

Sheshurina Tatiana A., doctor of clinical laboratory diagnostics, lecturer at Dept of Biochemistry¹. E-mail: mitralis@list.ru. ORCID: 0000-0003-1221-2396

Dorofeykov Vladimir V., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Biochemistry¹, professor at Dept of Laboratory Medicine and Genetics². E-mail: vdorofeykov@ya.ru. ORCID: 0000-0002-7272-1654

Vavilova Tatiana V., DM Sci (habil.), professor, chief freelance specialist in clinical laboratory diagnostics of the Ministry of Health of Russia, head of Dept of Laboratory Medicine and Genetics². E-mail: vtv.lab.spb@gmail.com. ORCID: 0000-0001-8537-3639

¹National State University of Physical Culture, Sports and Health n.a. P. F. Lesgaft, Saint Petersburg, Russia

²National Medical Research Centre n.a. V. A. Almazov, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Dorofeykov Vladimir V. E-mail: vdorofeykov@ya.ru

Для цитирования: Шешурина Т. А., Дорофейков В. В., Вавилова Т. В. Сердечный тропонин I для оценки повреждения миокарда и прогнозирования осложнений у кардиохирургических пациентов. *Медицинский алфавит*. 2021; (42): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-42-15-19>.

For citation: Sheshurina T. A., Dorofeykov V. V., Vavilova T. V. Cardiac troponin I for assessment of myocardial damage and prediction of complications in cardiac surgery patients. *Medical alphabet*. 2021; (42): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-42-15-19>.





**ЕВРО-АЗИАТСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ**

17-19 мая 2022
www.eaCongress.ru

**VIII КОНГРЕСС
ЕВРО-АЗИАТСКОГО ОБЩЕСТВА
ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ**

Санкт-Петербург
Отель «Crowne Plaza St. Petersburg Airport»,
ул. Стартовая, 6

НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА:

- Биобезопасность
- Лабораторная диагностика
- Бактериальные инфекции
- Иммунодиагностика и иммунотерапия при инфекционных болезнях
- Вирусные инфекции
- Проблема резистентности возбудителей и рациональная антимикробная химиотерапия
- ВИЧ/СПИД
- Патогенетическая терапия инфекционных и паразитарных заболеваний
- Микозы
- Медицина путешествий
- Тропические и паразитарные болезни
- Нутритивная поддержка
- Госпитальные инфекции
- Вакцинопрофилактика

Заявка на аккредитацию коференции подана в Координационный совет по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования (НМО) Минздрава России

Посещение научных заседаний и выставки – бесплатное. Предварительная регистрация обязательна.

Подробная информация и регистрация на сайтах:




www.congress-ph.ru www.ipoasid.ru

Продолжаем принимать заявки от партнеров и участников выставки

+7 (812) 677-31-56
welcom@congress-ph.ru