

миорелаксантов у нейрохирургических больных была не изучена. Результаты нашего исследования показали, что применение сугаммадекса позволило полностью восстановить НМП в течение 3—5 мин у всех больных. Важно отметить, что скорость реверсии зависела от исходной глубины остаточного НМБ. У пациентов с глубоким НМБ после введения сугаммадекса НМП восстанавливалась через 4,5 мин, а у больных с неглубоким НМБ — через 2,5 мин. Следует отметить, что при использовании препарата нами не отмечено каких-либо побочных эффектов.

ВЫВОДЫ

1. Частота остаточного НМБ при использовании миорелаксантов у нейрохирургических больных составляет 87,7%. Сроки спонтанного восстановления НМП до TOF $\geq 90\%$ у больных с остаточным нарушением НМП после применения пипекурония составляют 125 мин, у пациентов с неглубоким НМБ — 240 мин, а у больных с глубоким блоком достигают 355 мин. Сроки до полного восстановления НМП у больных с остаточным нарушением НМП после применения рокурония составляют 155 мин, у пациентов с неглубоким НМБ — 170 мин, а у больных с глубоким блоком после введения рокурония — 315 мин.
2. Использование пипекурония сопровождается большей частотой развития и продолжительностью остаточного НМБ по сравнению с применением рокурония.
3. Введение сугаммадекса является безопасным и эффективным способом реверсии остаточного НМБ после использования рокурония и позволяет полностью восстановить НМП в течение 3—5 мин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунятян А. А., Мизиков В. М. (ред.). Анестезиология: Нац. руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
2. Berg H., Viby Mogensen J., Roed J. et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications — A prospective, randomized, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41: 1095—1103.
3. Murphy G. S., Szokol J. W., Marymont J. H. et al. Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesth. Analg.* 2008; 107: 130—137.
4. Lawson S. M., Sawh S. Adjuncts to analgesia: sedation and neuromuscular blockade. *Crit. Care Clin.* 1999; 15: 119—141.
5. Крылов В. В., Кондратьев А. Н., Лубнин А. Ю. и др. Рекомен-

- дации по диагностике и реверсии остаточного нейромышечного блока в нейрохирургии. *Вестн. инт. тер.* 2011; 4: 52—62.
6. Beecher H. K., Todd D. P. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery: based on a study of 599, 548 anesthetics in ten institutions 1948—1952, inclusive. *Ann. Surg.* 1954; 140: 2—35.
 7. Cammu G., De Witte J., De Veylder J. et al. Postoperative residual paralysis in outpatients versus inpatients. *Anesth. Analg.* 2006; 102: 426—429.
 8. Beemer G. H., Rozental P. Postoperative neuromuscular function. *Anaesth. Intensive Care.* 1986; 14: 41—45.
 9. Bevan D. R., Smith C. E., Donati F. Postoperative neuromuscular blockade: a comparison between atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Anesthesiology* 1988; 69: 272—276.
 10. Adam J. M., Bennett D. J., Bom A. et al. Cyclodextrin-derived host molecules as reversal agents for the neuromuscular blocker rocuronium bromide: synthesis and structure-activity relationships. *J. Med. Chem.* 2002; 45: 1806—1816.
 11. Мизиков В. М., Стамов В. И., Дешко Ю. В. и др. К проблеме реверсии нейромышечного блока: неостигмин и сугаммадекс. *Анестезиол. и реаниматол.* 2010; 2: 40—43.
 12. Горобец Е. С., Груздев В. Е., Анисимов М. А. Место сугаммадекса в анестезиологическом обеспечении реканализации критических опухолевых стенозов трахеи. *Вестн. инт. тер.* 2011; 4: 43—45.
 13. Гельфанд Б. П. (ред.). Анестезиология и интенсивная терапия: справочник практ. врача. М.: Литтерра; 2005.
 14. Hemmerling T. M., Le N. Brief review: Neuromuscular monitoring: an update for the clinician. *Can. J. Anaesth.* 2007; 54: 58—72.
 15. Kopman A. F., Yee P. S., Neuman G. G. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 765—771.
 16. Booi L. H., de Boer H. D., van Egmond J. Reversal agents for nondepolarizing neuromuscular blockade: reasons for and development of a new concept. *Seminars in Anesthesia. Periop. Med. Pain.* 2002; 21: 92—98.
 17. Bartkowski R. R. Incomplete reversal of pancuronium neuromuscular blockade by neostigmine, pyridostigmine, and edrophonium. *Anesth. Analg.* 1987; 66: 594—598.
 18. Bom A., Bradley M., Cameron K. et al. A novel concept of reversing neuromuscular block: chemical encapsulation of rocuronium bromide by a cyclodextrin-based synthetic host. *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 2002; 41: 266—270.
 19. Nicholson W. T., Sprung J., Jankowski C. J. Sugammadex: a novel agent for the reversal of neuromuscular blockade. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 1181—1188.
 20. Illman H. L., Laurila P., Antila H. et al. The duration of residual neuromuscular block after administration of neostigmine or sugammadex at two visible twitches during train-of-four monitoring. *Anesth. Analg.* 2011; 112: 63—68.
 21. Schaller S. J., Fink H., Ulm K. et al. Sugammadex and neostigmine dose-finding study for reversal of shallow residual neuromuscular block. *Anesthesiology* 2010; 13: 1054—1060.

Поступила 18.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.831-036.11-07:616.153.96

С. А. Кондратьев, Н. В. Дрягина, С. Н. Жулев, А. С. Никищенкова, Цзю-Юйбо

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОВЫШЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ СВОБОДНОГО МИОГЛОБИНА В КРОВИ У НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

ФГБУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, СЗГМУ им И. И. Мечникова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург

Цель данной работы — изучить клиническую значимость повышения в крови уровня свободного миоглобина у нейрореанимационных больных. Материал и методы. В исследование были включены 15 здоровых добровольцев и 60 пациентов, находящихся в отделении нейрореанимации. Из них 40 были в раннем периоде после разных нейрохирургических операций и 20 пациентов — с длительным нарушением сознания различной этиологии. Миоглобин в крови определялся иммунологическим методом. Результаты. В 1-й группе больных повышение уровня миоглобина в крови определено у 11 из 40 больных и связано с эпизодами артериальной гипотензии до 50% от нормального уровня в течение 10—15 мин и более. Взаимосвязи повышения уровня миоглобина с характером патологического процесса (опухоль или аневризма), его локализацией, продолжительностью оперативного вме-

шателства не найдено. Во 2-й группе у всех больных с миоглобинемией в течение 3—4 дней, предшествующих проведению анализа, наблюдались эпизоды клинически значимой нестабильности гемодинамики со снижением АД до критического уровня. Коррелятивных связей между уровнем миоглобина в крови и длительностью клинической картины полинейромиопатии критических состояний, наличием или отсутствием сепсиса, а также тяжестью полиорганной недостаточности не найдено. Заключение. Повышение уровня миоглобина в крови у нейрореанимационных больных (в 3—8 раз выше верхней границы нормы) носит неспецифический характер и связано с гипоперфузией вследствие гемодинамических причин и не связано с длительностью и тяжестью полинейромиопатии.

Ключевые слова: миоглобин, гемодинамика, длительное нарушение сознания, полинейропатия критических состояний, сепсис, полиорганная недостаточность

DIAGNOSTIC VALUE OF BLOOD MYOGLOBIN LEVEL ELEVATION IN PATIENT IN INTENSIVE CARE UNIT

S.A. Kondrat'ev, N.V. Dryagina, S.N. Zhulev, A.S. Nikischenkova, Tsyu-Yuybo

The goal of the study was assessment of clinical value of myoglobin level elevation in patients in neurointensive care unit. 15 healthy volunteers and 60 patients of neuroICU (40 postoperative patients and 20 patients with prolonged consciousness disorders of different states) were involved in the study. Myoglobin level was assessed immunologically. Episodes of arterial hypotension ($\leq 50\%$ from baseline) for 10-15 minutes were the cause of myoglobin level elevation in 11 from 40 postoperative patients. Association of myoglobin level elevation with type of pathology (tumor or aneurism), localization and surgery duration wasn't found. Severe hemodynamic disturbances with hypotension in 3-4 days before measurement were noted also in patients with hypermyoglobinemia in the group with prolonged consciousness disorders. Correlation of myoglobin level and duration of polyneuropathy, sepsis, MODS wasn't noted. Authors conclude that myoglobin level elevation is associate with hemodynamic instability and isn't specific marker of polyneuropathy or its duration.

Key words: myoglobin, hemodynamic, prolonged consciousness disorder, polyneuropathy in critical patients, sepsis, multiple organ dysfunction

Введение. Нарушения функции таких органов, как сердце, легкие, почки, кишечник, печень, достаточно хорошо изучены и находятся в сфере постоянного внимания врачей у пациентов с полиорганной дисфункцией и недостаточностью, но механизмы и клинические проявления нарушений скелетной мускулатуры у этой категории больных практически не изучены [1]. Между тем посредством мышц не только наиболее ясно выражается деятельность нервной системы, но и сама по себе мышечная система заслуживает внимания в структуре СПОН. Мышцы можно рассматривать как самостоятельный орган, составляющий 1/3 массы тела, поэтому нарушения целостности мышечных клеточек должны играть определенную роль в появлении и развитии СПОН [2—4].

В интенсивной терапии наиболее известен вариант поражения мышц названный рабдомиолизом. Это клинический и биохимический синдром повреждения поперечнополосатой мускулатуры, в основе которого лежит нарушение целостности мембраны мышечной клетки и происходит выброс ее содержимого в кровь [5, 6]. При этом в кровоток поступают продукты анаэробного гликолиза, олиго- и полипептиды, лизосомальные ферменты, брадикинин, гистамин, серотонин и другие биологически активные вещества, которые в свою очередь участвуют и являются причиной множества патологических реакций [7, 8].

Все эти вещества не специфичны для мышечной ткани. Свободный миоглобин является биологическим маркером нарушения проницаемости мембраны мышечной клетки и сам по себе обладает токсическими свойствами. Наиболее выражено повреждающее действие свободного миоглобина на эндотелий сосудов и эпителий проксимальных канальцев почек, описано сосудосуживающее действие миоглобина [9—11].

Рабдомиолиз с развитием миоглобинурии и острой почечной недостаточности является основным клиническим проявлением синдрома длительного сдавления (краш-синдром). Однако далеко не всегда последствия по-

вреждения поперечнополосатой мускулатуры проявляются столь ярко и однозначно. Причины развития рабдомиолиза многообразны. К травматическим причинам относят длительное сдавление, позиционную ишемию, судороги (в том числе неоднократные дефибрилляции), чрезмерную физическую нагрузку. Признаки рабдомиолиза описаны у пациентов с мышечной дистрофией, дерматомиозитом, полимиозитом [12—15], у больных гриппом, лептоспирозом, легионеллезом, газовой гангреной [16—18].

У нейрореанимационных больных электролитные нарушения являются довольно частым проявлением повреждения образований срединной линии мозга. Спастика, судороги также являются частыми проявлениями повреждения ЦНС. Множество лекарственных препаратов оказывают повреждающее действие на поперечнополосатую мускулатуру, количество таких препаратов превышает 2 сотни наименований [19]. Многие из них достаточно широко используются в интенсивной терапии. Таким образом, пациент, получающий интенсивную терапию по поводу повреждения ЦНС различного генеза, находится в условиях потенциально опасных по развитию рабдомиолиза.

Миоглобин — глобулярный гемопротейн с мол. массой 17 500 Д. Его полипептидная цепь, состоящая из 153 аминокислот, свернута в ровную сферу с щелеобразным углублением, где находится ион железа (порфириновый компонент). Гемовая группа идентична таковой гемоглобина и цитохромов. Двухвалентное железо в этих белках связано с атомом азота пиррольных колец, а гистидиновый остаток гема обратимо связывает кислород в молярном соотношении 1:1 [20, 21]. Имеющий четырехцепочечную структуру гемоглобин связывает 4 молекулы кислорода, миоглобин только одну, и прочность этой связи не зависит от pH цитоплазмы [22]. Миоглобин является основным белком саркоплазмы мышц [23]. Он содержится в скелетной мускулатуре (2,5 г на 100 г), в миокарде, в гладких мышцах [14, 27]. Миоглобин является депо и переносчиком кислорода. При нарушениях, связанных с использованием кислорода, доставляемого гемоглобином, митохондрии утилизируют кислород миоглобина (оксимиоглобин), это важно в поддержании постоянного уровня оксигенации в ритмически сокращающихся мышцах — миокард, скелетная муску-

Информация для контакта.

Кондратьев С. А. — врач-невролог отд-ния анестезиологии и реаниматологии ФГБУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова.
E-mail: sak53@rambler.ru

латура. Миоглобин также облегчает доставку кислорода от капилляра к митохондриям [24—28]. В норме в крови содержится незначительное количество свободного миоглобина (от 7 до 85 нг/мл) [29]. Поскольку миоглобин содержится только в мышцах, появление его в крови всегда обусловлено только повреждением мышц. Содержание этого белка в крови косвенно отражает тяжесть поражения мышц и эффективность восстановления мышечных клеток. Поступивший в системный кровоток миоглобин оказывает токсическое действие, прежде всего нарушая пролиферацию клеток проксимальных канальцев почек вплоть до гибели клеток, вызывает сужение почечных сосудов, что приводит к развитию почечной недостаточности [30]. Описано сосудосуживающее действие гемопротеинов на мозговые сосуды. Изучается повреждающее действие свободного миоглобина на эндотелий [31—33], но поврежденные мышцы не только являются источниками поступления в кровоток множества токсических продуктов, но и поглощают кальций и воду, что ведет к гипокальциемии и гиповолемии.

Диагностическая значимость миоглобинемии достаточно высока [34]. Миоглобинемия и миоглобинурия являются достоверными и ранними признаками нарушения целостности клеток скелетных мышц [35]. Свободный миоглобин некоторыми исследователями рассматривается как маркер эндотоксикоза, обусловленного гипоксическим и ишемическим повреждением различных тканей [36—38]. Есть сведения в литературе о корреляции между уровнем свободного миоглобина в крови и результатами лечения кардиохирургических больных. Прогностическая значимость повышения содержания миоглобина выше, чем креатинфосфокиназы, при прогнозировании летальности [39].

Работ, посвященных рабдомиолизу у нейрореанимационных больных, в доступной литературе мы не встретили.

Цель данной работы — изучить клиническую значимость повышения уровня свободного миоглобина в крови у нейрореанимационных больных.

Материал и методы. В исследование были включены 15 здоровых добровольцев и 60 пациентов, находившихся в нейрореанимационном отделении, из них 40 были в раннем послеоперационном периоде (удаление опухолей головного мозга, клипирование разорвавшихся аневризм) — 1-я группа, 20 пациентов с длительным нарушением сознания — после остановки сердца, асфиксии, удаления внутримозговой опухоли, нарушения мозгового кровообращения по ишемическому и геморрагическому типу (2-я группа). У пациентов 1-й группы двигательные нарушения были связаны с поражением определенных участков головного мозга и проявлялись очаговой неврологической симптоматикой. Общим для больных 2-й группы было наличие полинейромиопатии критических состояний. Диагноз установили на основании клинических данных и результатов электромиографического исследования. Средний возраст исследованных больных составил 40±4 года (мужчин было 43, женщин — 17). У всех больных использовался современный диагностический нейрохирургический комплекс. У больных в вегетативном состоянии дополнительно выполнялась ПЭТ головного мозга и МРТ в режиме трактографии. Биохимический мониторинг наряду с обычными показателями включал определение провоспалительных цитокинов, гормонального фона. Для дифференциации бактериального и небактериального характера системного воспалительного ответа использовали прокальцитонинный тест. Миоглобин в крови определяли методом твердофазного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа.

Результаты исследования и их обсуждение. В группу здоровых испытуемых были включены 15 человек, добровольцев, сотрудников и обучающихся отделения анестезиологии-реанимации РНХИ им. проф. А. Л. Поленова. У всех было получено информированное согласие. Для исследования брали венозную кровь в ходе обязательных ежегодных

Таблица 1

Результаты исследования миоглобина (в нг/мл) в крови здоровых добровольцев (норма 5—70 нг/мл)

N пробы	Возраст и пол	Показатель
1	24 года, ж.	8
2	26 года, ж.	7
3	25 лет, ж.	11
4	28 лет, ж.	9
5	27 лет, ж.	12
6	32 года, ж.	10
7	36 лет, ж.	14
8	24 года, м.	18
9	26 лет, м.	7
10	29 лет, м.	12
11	30 лет, м.	16
12	30 лет, м.	21
13	36 лет, м.	8
14	38 лет, м.	9
15	39 лет, м.	11

обследований, рекомендуемых СЭС. В контрольной группе было 8 мужчин и 7 женщин, практически здоровых, находящихся в обычном режиме физической активности. Возраст испытуемых составлял от 20 до 40 лет. Полученные результаты у каждого донора представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, концентрация свободного миоглобина в сыворотке крови доноров колебалась в пределах физиологической нормы (от 5 до 70 нг/мл). Медиана уровня миоглобина в этой группе составила 11,53 нг/мл. Таким образом, в группе здоровых добровольцев уровень свободного миоглобина в крови соответствует нормальным значениям. Полученные показатели согласуются с данными литературы [25, 27].

В соответствии с целью и задачами данного исследования содержание свободного миоглобина было определено у 60 пациентов, находящихся в отделении анестезиологии-реанимации. В 1-й группе больных повышение уровня миоглобина в крови было найдено у 11 из 40 обследованных (табл. 2).

У всех больных с миоглобинемией в интраоперационном периоде наблюдалась нестабильность гемодинамики с эпизодами артериальной гипотензии до 50% от нормального уровня АД в течение 10—15 мин и более. Взаимосвязи повышения уровня миоглобина с характером патологического процесса (опухоль или аневризма), его локализацией, продолжительностью оперативного вмешательства не найдено.

Во 2-й группе повышение содержания в крови миоглобина было найдено у 6 из 20 больных (табл. 3).

Таблица 2

Результаты исследования миоглобина (в нг/мл) в 1-й группе

Показатель	Число наблюдений
5—70	29
70—120	0
120—170	1
170—220	0
220—270	3
270—320	2
Более 320	5

Таблица 3

Результаты исследования миоглобина (в нг/мл) во 2-й группе

Показатель	Число наблюдений
5—70	14
70—120	3
120—170	0
170—220	0
220—270	0
270—320	0
Более 320	3

У больных с миоглобинемией в течение 3—4-х дней, предшествующих проведению анализа, наблюдались эпизоды клинически значимой нестабильности гемодинамики со снижением АД до критического уровня. Повышение уровня миоглобина в крови сопровождалось лабораторными и клиническими признаками гипоперфузии органов и тканей: метаболическим ацидозом, гиперферментемией (АЛТ, АСТ, КФК, ЛДГ), олигурией, углублением общемозговой симптоматики. Коррелятивных связей между уровнем миоглобина в крови и длительностью клинической картины полинейромиопатии критических состояний, наличием или отсутствием сепсиса, а также с тяжестью полиорганной недостаточности не найдено.

Заключение

Повышение уровня миоглобина в крови у нейрореанимационных больных носит неспецифический характер и связано с гипоперфузией вследствие гемодинамических причин. Этот показатель не связан с длительностью и тяжестью полинейромиопатии критических состояний у обследованной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чаленко В. В. Классификация острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности. Анестезиол. и реаниматол. 1998; 2: 25—30.
2. Симбирцев С. А., Беляков Н. А., Коньшев А. В. Синдром полиорганной недостаточности. Анестезиол. и реаниматол. 1988; 2: 73—78.
3. Зильбер А. П. Актуальные проблемы медицины критических состояний. Петрозаводск: Издательство ПТУ; 1994.
4. Зильбер А. П. Медицина критических состояний. Петрозаводск: 1995; т. I.
5. Szumilak D., Sulowicz W., Walatek B. Rhabdomyolysis: clinical features, causes, complications and treatment. Przegł. Lek. 1998; 55: 274—279.
6. Allison R. C., Bedsolt D. L. The other medical causes of rhabdomyolysis. Am. J. Med. Sci. 2003; 326: 79—88.
7. Sauret J. M., Marinides G., Wang G. K. Rhabdomyolysis. Am. J. Fam. Phys. 2002; 65: 907—912.
8. Farmer C. J. Rhabdomyolysis. In: Civetta M., ed. Critical care. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 2195—2202.
9. D'Agnillo F., Wood F., Porras C. et al. Effects of hypoxia and glutathione depletion on hemoglobin- and myoglobin-mediated oxidative stress toward endothelium. Biochim. Biophys. Acta 2002; 1495: 150—159.
10. Iwata M., Zader R. A. Myoglobin inhibits proliferation of cultured human proximal tubular (HK-2) cells. Kidney Int. 1996; 50: 796—804.
11. Reeder B. J., Sharpe M. A., Kay A. D. et al. Toxicity of myoglobin and haemoglobin: oxidative stress in patients with rhabdomyolysis and subarachnoid haemorrhage. Biochem. Soc. Trans. 2002; 30: 745—748.
12. Black C., Jick H. Etiology and frequency of rhabdomyolysis. Pharmacotherapy. 2002; 22: 1524—1526.
13. Beech J., Lindborg S., Braund K. G. Potassium concentrations in muscle, plasma and erythrocytes and urinary fractional excretion in normal horses and those with chronic intermittent exercise-associated rhabdomyolysis. Res. Vet. Sci. 1993; 55: 43—51.
14. Larner A. J. Rhabdomyolysis and potassium. Nephrol. Dial. Transplant. 1995; 10: 300.
15. Kishore B., Thurlow V., Kessel B. Hypokalaemic rhabdomyolysis. Ann. Clin. Biochem. 2007; 44: 308—311.
16. Von Lilienfeld-Toal M., Dietrich M. P., Glasmacher A. et al. Markers of bacteremia in febrile neutropenic patients with hematological malignancies: procalcitonin and IL-6 are more reliable than C-reactive protein. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2004; 23: 539—544.
17. Nicolas X., Granier H., Le Guen P., Talarmin F. Acute rhabdomyolysis and primary human immunodeficiency virus type 1 infection: a new observation. Rev. Med. Interne 2007; 28: 322—325.
18. Montgomery S. P., Chow C. C., Smith S. W. et al. Rhabdomyolysis in patients with west nile encephalitis and meningitis. Vector Borne Zoonot. Dis. 2005; 5: 252—257.
19. Заугольников В. С., Теплова Н. Н. Рабдомиолиз в клинической практике. Вятск. мед. вестн. 2002; 3: 7—11.
20. Kendrew J. C., Bodo G., Dizis H. M., Parrish R. G. A three-dimensional model of the myoglobine molecule obtained by X-ray analysis. Nature 1958; 181: 662—667.
21. Kendrew J. C., Watson H. C., Strandberg B. E. et al. The amino acid sequence of sperm whale myoglobine. A partial determination by X-ray methods and its correlation with chemical data. Nature 1961; 190: 667—672.
22. Dickerson R. E., Geis I. The structure and action of Proteins. New York: Harper and Row; 1969.
23. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Пер. с англ. М.: Мир; 1983; 3.
24. Cole R. P., Sukanek P. C., Wittenberg J. B. et al. Mitochondrial function in the presence of myoglobin. J. Appl. Physiol. 1982; 53: 1116—1124.
25. Millican G. A. Muscle haemoglobin. Physiol. Rev. 1939; 19: 503—523.
26. Cole R. P., Wittenberg B. A., Caldwell P. R. B. Myoglobin function in the isolated fluorocarbon perfused dog heart. Am. J. Physiol. 1978; 234: H567—H572.
27. Cole R. P. Myoglobin function in exercising skeletal muscle. Science 1982; 216: 523—525.
28. Wittenberg B. A., Wittenberg J. B., Caldwell P. R. B. Role of myoglobin in the oxygen supply to red skeletal muscle. J. Biol. Chem. 1970; 250: 9038—9041.
29. Тутов В. Н., Кошкина Т. И., Волкова Е. И. Миоглобин крови: диагностическое значение и методы исследования (обзор литературы). Клини. лаб. диагн. 1993; 4: 3—10.
30. Zader R. A., Burkhart K. Myoglobin toxicity in proximal human kidney cells: roles of Fe, Ca²⁺, H₂O₂, and terminal mitochondrial electron transport. Kidney Int. 1997; 51: 728—738.
31. D'Agnillo F., Alayash A. I. A role for the myoglobin redox cycle in the induction of endothelial cell apoptosis. Free Radic. Biol. Med. 2002; 1495: 150—159.
32. Kamin-Belsky N., Tomashov R., Arav R., Shaklai N. Involvement of the oxygen storage protein myoglobin in muscle damage under oxidative stress. Adv. Exp. Med. Biol. 1998; 454: 219—223.
33. Radding W., Phillips G. N. Jr. Kinetic proofreading by the cavity system of myoglobin: protection from poisoning. Bioessays 2004; 26: 422—433.
34. Черняев А. Л. Миоглобин миокарда и скелетной мускулатуры. Арх. пат. 1988; 1: 43—46.
35. Верболович П. А. Миоглобин и его роль в физиологии и патологии животных и человека. М.; 1961.
36. Гулевская Т. С., Бобровская А. Н. Об острой почечной недостаточности при так называемом миоренальном синдроме. Арх. пат. 1976; 3: 66—71.
37. Деметьева И. И. Метаболический мониторинг лекарственной терапии у больных в критическом состоянии (лекция). Клини. лаб. диагн. 1999; 5: 25—32.
38. Чернов В. Н., Химичев В. Г., Бабиев В. Ф. Сывороточный миоглобин как показатель эндотоксикоза при острой непроходимости тонкой кишки. Хирургия 1999; 4: 43—46.
39. Hoffmann D., Buettner M., Rissner F. et al. Prognostic value of serum myoglobin in patients after cardiac surgery. J. Anesth. 2007; 21: 304—310.

Поступила 25.04.12