Dle údajů Světové zdravotnické organizace jsou v zemích střední a východní Evropy nejčastější příčinou úmrtí choroby srdce a cév. Více než polovinu z tohoto množství zaujímá jediné onemocnění, jímž je akutní a chronická ischemická choroba srdeční (ICHS). Cílem klinických i experimentálních kardiologů, kteří se výzkumem prevence a terapie ICHS zabývají, je proto tuto nepříznivou situaci zlepšit.
ICHS vzniká jako důsledek nerovnováhy mezi množstvím kyslíku (a substrátů) dodávaného srdeční buňce a množstvím kyslíku, které buňka aktuálně potřebuje ke splnění metabolických nároků. Při ischemii (na rozdíl od hypoxie) je navíc kromě dodávky živin narušen i odvod produktů a nežádoucích zplodin buněčného metabolizmu. Výsledkem je pak přechod srdečního svalu na anaerobní metabolizmus, hromadění metabolitů a porucha energetické a iontové homeostázy; to vede k poruchám kontraktility a konečným důsledkem omezení perfuze myokardu může být zánik srdeční buňky a vznik infarktu myokardu. V tom, zda poškození bude reverzibilní či ireverzibilní, hraje rozhodující roli délka trvání ischemie. Jedinou možností, jak zabránit či alespoň zmírnit nevratné poškození srdečního svalu, je včasné obnovení průtoku krve koronárním řečištěm v postižené oblasti.
Rozsah ischemického poškození srdečního svalu nezávisí pouze na intenzitě a trvání ischemického inzultu, ale také na odolnosti srdce k nedostatku kyslíku. A právě tento parametr se v průběhu ontogenetického vývoje charakteristickým způsobem mění: obecně lze říci, že odolnost je nejvyšší těsně po narození a pak v průběhu vývoje postupně klesá, přičemž obdobím nejdramatičtějších změn je u laboratorních potkanů první postnatální týden. Mechanizmy zvýšené odolnosti nezralého myokardu však dosud známy nejsou. Jejich analýza, spolu s hledáním možných protektivních mechanizmů má klinický význam především pro dětskou kardiologii a kardiochirurgii.