

Jedním z nežádoucích projevů současného života v ekonomicky rozvinutých zemích je vysoká frekvence onemocnění kardiovaskulárního systému a s tím související nejčastější příčina úmrtí. V roce 2000 zemřelo v zemích bývalého "socialistického bloku" na tyto choroby 2 846 429 lidí, což je 60 % všech úmrtí {WHO, 2004}. Zhruba polovina případů jde na vrub jedinému onemocnění, ICHS. Je proto pochopitelné, že úsilí klinických a experimentálních kardiologů je vedeno snahou tuto nepříznivou situaci pozitivně ovlivnit. Jde však o úkol nadmíru obtížný a lze předpokládat, že jeho splnění si vyžádá dlouholetý intenzivní výzkum, zahrnující oblasti "od molekuly až k lůžku pacienta". Podstatou ICHS je nepoměr mezi dodávkou a potřebou kyslíku a substrátů v srdeční buňce. Při ischemii však není narušena pouze dodávka živin, ale i odvod produktů a zplodin buněčného metabolismu. Převahu získává anaerobní zpracování živin, metabolity se hromadí v tkáni, dochází k poruše iontové a neurohormonální homeostázy a v konečném důsledku je narušena kontraktilní funkce srdečního svalu. Rozhodující roli v celém procesu hraje čas, vymezující hranici mezi reverzibilním a ireverzibilním poškozením: zatímco následky krátkodobé ischemie jsou prakticky plně reverzibilní, déletrvající omezení perfuze vede k trvalému ovlivnění základních funkcí srdečních buněk. Aktivací anaerobní glykolýzy dochází k hromadění laktátu a ostatních metabolitů, pH uvnitř buněk klesá a zásoby ATP se postupně vyčerpávají. Konečnou fází omezení perfuze je smrt a rozpad buňky, ať již cestou nekrotickou či apoptotickou; vyvíjí se infarkt myokardu. Jedinou možností, jak tomuto procesu předejít, či ho alespoň omezit, je včasné obnovení průtoku krve koronárním řečištěm a tím i obnovení dodávky kyslíku srdeční buňce. Rozsah ischemicko-reperfuzního poškození srdečního svalu nezávisí pouze na intenzitě a délce trvání ischemického inzultu, ale také na odolnosti srdce k nedostatku kyslíku.