

дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 2003. — 19 с.

5. Юрченко А. В. Психовегетативний синдром у осіб, які зазнали впливу малих доз іонізуючої радіації // 36. наук. праць співробітників КМАПО по закінчених та перехідних НДР за 1990–1996 рр. — К., 1997. — С. 371–372.

6. Нягу А. И., Логановский К. Н. Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений. — К., 1998. — 350 с.

7. Туруспекова С. Т. Нейропсихологические функции у лиц, подвергшихся влиянию малых доз ионизи-

рующих излучений // Журн. неврологии и психиатрии. — 2002. — № 3. — С. 12.

8. Здесенко И. В. Реабилитация неврологических нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 2001. — № 3. — С. 56–58.

9. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. — ГМИ УССР, 1948. — 685 с.

10. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 1998.

11. Сборник методик и тестов исследования вегетативного отдела нервной системы // Под общ. ред. Ю. Л. Курако. — Одесса, 1999.

12. Застосування природних і переформованих цілющих фізичних факторів у відновному лікуванні осіб, які брали участь у ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС: Метод. рекомендації / К. Д. Бабов, А. Г. Літвиненко, І. П. Шмакова та ін. — Одеса, 1994.

13. Табачников С., Титиевский С. Психосоматические расстройства и постчернобыльский синдром // Докт. — 2002. — № 6. — С. 14–16.

УДК 616.12-009.72-053.9:616.13-002

В. Ю. Лішневська

## РОЛЬ ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗАПАЛЕННЯ У РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП

Інститут геронтології АМН України, Київ

Відповідно до сучасних уявлень, одна з провідних ролей у забезпеченні стабільності внутрішньосудинного гомеостазу належить ендотелію [1; 2]. Ендотелій функціонує як єдиний біохімічно активний орган, що сприймає механічні, хімічні та гуморальні стимули і відповідає на них, виходячи з локальних потреб органа або тканини або системних потреб організму. Ендотелій служить бар'єром між кров'ю та іншими тканинами, регулює судинний тонус, бере участь у модуляції репаративних, імунних, запальних реакцій. Має антитромбогенні й антиоксидантні властивості. У зв'язку з цим порушення морфофункціонального стану ендотелію є одним із пускових факторів дестабілізації гемоваскулярного гомеостазу і розвитку захворювань серцево-судинної системи [1–3].

Разом з тим, з огляду на дані численних клінічних й експериментальних досліджень, одним з основних механізмів

розвитку і прогресування судинної патології сьогодні визнано запалення. Запальні реакції ініціюють і супроводжують процес утворення атеросклеротичної бляшки, сприяють активації внутрішньосудинного тромбоутворення, вазоспазму, потенціюють реперфузійні ушкодження міокарда [4; 5].

Слід зазначити, що розвиток і реалізація дії запальних реакцій, яка викликає ушкодження, безпосередньо пов'язані з ендотелієм судинної стінки [3]. Неушкоджений ендотелій має могутній протизапальний резерв і здатний перешкоджати розвитку запального процесу, однак при порушенні захисних властивостей ендотелію, наприклад, у результаті надмірного впливу на ендотеліоцити вазоактивних гуморальних речовин, продуктів паління, активованих тромбоцитів, атерогенних ліпопротеїнів, циркулюючих імунних комплексів, цитокінів від-

бувається активація клітин ендотелію [2; 3]. Стимульовані ендотеліоцити набувають здатності «захоплювати» нейтрофіли, при цьому активовані нейтрофіли ушкоджують ендотелій внаслідок утворення вільних радикалів кисню і продукції протеолітичних ферментів, що супроводжується зміною форми ендотеліоцитів, порушенням їхньої бар'єрної функції, підвищенням судинної проникності [6; 7]. Крім того, стимуляція протизапальними цитокинами ендотеліальних клітин і їхнє ушкодження супроводжується підвищеною експресією тканинного фактора, посиленням продукції інгібітора активатора плазміногену і зниженням експресії тромбомодуліну і протеїну С [8]. Це обумовлює підвищення прокоагулянтних властивостей ендотелію з одночасним зниженням його фібринолітичної активності і сприяє активації внутрішньосудинного тромбоутворення.

Тим же часом ендотелій



сам є активним учасником судинних запальних реакцій: на його поверхні відбувається експресія хемокінів і селективних молекул, що здійснюють активацію тромбоцитів і мобілізацію лейкоцитів у осередок запалення [7; 9]. Встановлено, що ендотеліоцити здатні синтезувати цитокіни, фактори росту, інгібітори фібринолізу, гуморальні вазоактивні речовини, що сприяють підтримці запальних реакцій: простагландини, лейкотрієни, ангіотензин, ендотелін і т. ін. [10; 11].

Таким чином, активність внутрішньосудинного запалення багато в чому залежить від функціонального стану ендотелію судин і тісно пов'язана з ним: дисфункція ендотелію сприяє активації запальних реакцій, а запалення, що розвинулося, у свою чергу призводить до подальшого погіршення функції ендотелію і прогресування судинної патології.

З огляду на те, що у людей похилого віку наявні вікозалежні порушення захисних властивостей ендотелію, то існують передумови для ушкодження ендотеліоцитів і розвитку запалення, саме цей механізм може бути одним з основних у розвитку і прогресуванні ендотеліальної дисфункції і разом з нею судинної патології в осіб літнього віку.

Для обґрунтування цього припущення нами було вивчено взаємозв'язок функціонального стану ендотелію з показниками запалення (рівнем адгезивних молекул і цитокінів) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) старше 60 років.

### **Матеріали та методи дослідження**

Було обстежено 125 осіб віком 60–74 років — 40 практично здорових і 85 хворих на ІХС. Контрольна група складалася з 22 практично здорових людей 20–29 років.

Розподіл на групи проводили на підставі аналізу історій хвороби, ретельно зібраного анамнезу, а також даних поточних клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень. З обстеження виключалися люди, що мають в анамнезі захворювання, здатні вплинути на результати проведеного дослідження.

До групи практично здорових було включено осіб, у яких на підставі ретельного обстеження виявлені відповідні вікові зміни з боку всіх органів і систем, а також були відсутні гострі і хронічні захворювання будь-якої етіології.

До групи хворих на ІХС відбиралися особи зі стабільним перебігом стенокардії II–IV функціонального класу без ознак недостатності кровообігу, в яких при ретельному обстеженні не було виявлено супровідних хронічних і гострих запальних процесів, наявність яких могла б вплинути на рівень досліджуваних маркерів запалення.

Рівень інтерлейкіну  $1\beta$ , 6, фактора некрозу пухлин (ФНП- $\alpha$ ) досліджували методом імуноферментного аналізу з використанням імуноферментних тест-систем "Pro-Con" (Росія).

Рівень адгезивних молекул sVCAM вивчали з використанням імуноферментної тест-системи ELISA system виробництва фірми AMERSHAM PHARMACIA BIOTECH (Англія).

Вивчення функціонального стану ендотелію проводилося методом лазерної доплерівської флоуметрії на апараті "Transonik" (США) за розробленою нами методикою (патент № 2001074868). Оцінювалася об'ємна швидкість шкірного кровотоку в ділянці середньої третини внутрішньої поверхні передпліччя у вихідному стані, а також після проведення функціональних проб зі створенням реактивної гіперемії і з внутрішньошкірним введенням адреналіну. Перша

з цих проб характеризує здатність ендотелію до синтезу ендотеліальних факторів релаксації, а друга — чутливість до вазоконстрикторів, оскільки відомо, що при ендотеліальній дисфункції підвищується чутливість до гуморальних констрикторних речовин.

Реактивна гіперемія створювалася шляхом перетискання судин плеча протягом 3 хв з тиском у манжеті, що на 50 мм рт. ст. перевищував рівень систолічного артеріального тиску. Оцінювалися рівень максимальної об'ємної швидкості кровотоку після перетискання, час його настання і час відновлення показників. Адреналін вводили підшкірно на 5 мм вище датчика шкірного флоуметра дозою 0,1 мл (розведення 1 мкмоль/л). Вивчали час настання і величину мінімальної швидкості об'ємного кровотоку шкіри після введення адреналіну, а також час відновлення вихідних показників.

Антитромбогенні властивості ендотелію досліджували в умовах проведення оклюзійного тесту [12]. Кров для дослідження брали з ліктьової вени до створення оклюзії і через 10 хв після накладання манжети, тиск у якій був на 10 мм рт. ст. вище систолічного. Відомо, що така локальна ішемія призводить до активації ендотелію і вивільнення з нього біологічно активних речовин, у тому числі антитромбогенних субстанцій [12; 13]. Оцінювали антиадгезивну, антиагрегантну, антикоагулянтну і фібринолітичну активність ендотелію. Індекс активності розраховувався як співвідношення показників до і після проведення оклюзійного тесту. Рівні плазміногену, антитромбіну III, протеїну С вивчалися з використанням наборів НВО «Ренам» (Росія). Рівень фактора Віллебранда (фВ) вивчали методом оцінки ристоцетин-кофакторної активності фВ [14] на двоканально-



Таблиця 1

**Рівень цитокінів й адгезивних молекул у здорових людей різного віку і хворих на ІХС старше 60 років**

Показники	Здорові люди		Хворі на ІХС 69–74 років
	20–29 років	60–80 років	
ІЛ1β, пг/мл	24,4±0,2	25,3±1,6	32,3±2,1*
ІЛ 6, пг/мл	30,7±2,2	32,6±2,1	39,4±1,1*
ФНП-α, пг/мл	27,7±1,3	34,2±1,1*	41,3±1,1*
sVCAM, нг/мл	768,5±24,6	903,7±15,1*	1321,5±12,3*

Примітка. \* —  $P < 0,001$  порівняно з групою молодих осіб.

Таблиця 2

**Зміна об'ємної швидкості кровотоку шкіри в обстежених групах при проведенні проби з реактивною гіперемією**

Група, років	Досліджуваний показник			
	Вихідна Vоб, мл/(хв·100 г)	Vоб на піку гіперемії мл/(хв·100 г)	Час настання піка, с	Час віднов- лення, с
20–29, здорові	2,40±0,02	6,5±0,03	5,51±0,03	109,5±6,3
60–74, здорові	1,60±0,01**	5,2±0,01*	9,50±0,03**	88,5±3,3**
60–74, хворі на ІХС	1,3±0,1*	4,30±0,04**	7,80±0,07*	78,5±2,2**

Примітка. У табл. 2, 3: \* —  $P < 0,05$ ; \*\* —  $P < 0,01$  порівняно з групою молодих осіб.

Таблиця 3

**Зміна об'ємної швидкості кровотоку шкіри в обстежених групах при проведенні проби з внутрішньошкірним введенням адреналіну**

Група, років	Досліджуваний показник			
	Вихідна Vоб, мл/(хв·100 г)	Vоб на піку дії адреналіну мл/(хв·100 г)	Час настання піка, с	Час віднов- лення, с
20–29, здорові	2,40±0,02	6,5±0,03	5,51±0,03	109,5±6,3
60–74, здорові	1,60±0,01**	5,2±0,01*	9,50±0,03**	88,5±3,3**
60–74, хворі на ІХС	1,3±0,1*	4,30±0,04**	7,80±0,07*	78,5±2,2**

му лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів «Біола-ЛА220» (Росія). Агрегаційну активність тромбоцитів досліджували на двоканальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA («Біола», Росія) турбодиметричним методом [15]. Розглядалася спонтанна й індукована агрегація тромбоцитів з використанням в якості індуктора АДФ у кінцевій концентрації  $5 \cdot 10^{-6}$  моль/л. Про кількість оксиду азоту судили на підставі визначення стабільного метаболіту  $\text{NO}_2$  (нітрит аніона), що виявляється за допомогою реактиву Гріса.

**Результати дослідження та їх обговорення**

Як свідчать результати дослідження, в осіб літнього віку при стабільному перебігу ІХС відбувається активація внутрішньосудинного запалення. Згідно з даними, представленими у табл. 1, в обстежених цієї групи рівень протизапальних цитокінів й адгезивних молекул вірогідно підвищений порівняно з групами здорових людей.

При вивченні функціонального стану ендотелію виявлено зниження приросту об'ємної швидкості шкірного кровотоку

після створення реактивної гіперемії (табл. 2), а також зменшення тривалості реакції. Тим же часом вираженість спастичної реакції у відповідь на введення адреналіну в цій групі зростає порівняно зі здоровими людьми (табл. 3).

Ці дані свідчать про наявність ендотеліальної дисфункції, а саме про порушення судинорухової функції ендотелію у хворих на ІХС літнього віку, що обумовлено переважно порушенням синтезу ендотеліальних вазоактивних речовин: оксиду азоту, простагліцину, ендотеліну, ангіотензину. Одним із механізмів порушення вироблення ендотелієм гуморальних медіаторів може бути активація внутрішньосудинного запалення. Відомо, що протизапальні цитокіни і фактори росту стимулюють активацію фосфоліпази  $A_2$ , внаслідок чого вивільнюється арахідонова кислота і запускається циклооксигеназний каскад. В умовах запальної реакції метаболізм арахідонової кислоти спрямований переважно на синтез лейкотрієнів, на шкоду виробленню простагландинів [14]. Крім того, активація фосфоліпази тромбоцитів призводить, по-перше, до синтезу тромбоксану  $A_2$ , що є могутнім прозапальним агентом, а по-друге, до залучення тромбоцитів у осередок запалення, тобто до запуску процесу тромбоутворення [14].

Ще одним механізмом пригнічувального впливу запальних агентів на судинорухову функцію ендотелію є стимуляція цитокінами індукбельної  $\text{NO}$ -синтази [10]. Внаслідок цього за механізмом зворотного зв'язку пригнічується активність ендотеліальної  $\text{NO}$ -синтази і відбувається активація процесів вільнорадикального окислення.

Відомо, що надмірне вивільнення вільних радикалів нейтрофілами, моноцитами, іншими клітинами, що залучені в осередок запалення, а також



**Антиагрегантна і антиадгезивна активність судинної стінки  
у здорових людей різного віку та у хворих  
на ІХС старше 60 років**

Показник		Групи обстежених		
		Здорові 20–29 років	Здорові 60–74 років	Хворі на ІХС 60–74 років
А спонт, %	до оклюзії	2,1±0,1	5,3±0,4**	7,8±0,2**
	після оклюзії	1,3±0,3	10,2±0,7**	19,6±1,0**
А інд, %	до оклюзії	24,4±1,2	35,4±1,1**	43,6±2,3**
	після оклюзії	14,2±0,3	37,2±3,2**	78,4±4,5**
АААЕ, ум. од.		1,67±0,1	0,98±0,02**	0,63±0,03**
фВ, %	до оклюзії	85,6±1,3	102,3±1,3**	126,4±7,3**
	після оклюзії	92,3±1,3	132,4±1,3**	177,3±6,4**
ААдАЕ, ум. од.		0,96±0,03	0,77±0,06*	0,71±0,02**
NO <sub>2</sub> , ммоль/л	до оклюзії	16,7±1,3	11,4±1,1**	9,9±1,1**
	після оклюзії	26,7±1,4	16,9±1,3**	11,7±1,2**
NO <sub>2</sub> (2)–NO <sub>2</sub> (1), ммоль/л		10,0±1,4	5,5±0,7**	1,8±0,3**

*Примітка.* \* — P<0,05; \*\* — P<0,001 порівняно з групою молодих осіб; АААЕ — антиагрегантна активність ендотелію; ААдАЕ — антиадгезивна активність ендотелію; фВ — фактор Віллебранда; А — агрегація.

Таблиця 5

**Показники, що характеризують антикоагулянтну  
і фібринолітичну активність судинної стінки  
у здорових людей різного віку та у хворих  
на ІХС старше 60 років**

Показник		Групи обстежених		
		Здорові 20–29 років	Здорові 60–74 років	Хворі на ІХС 60–74 років
С-протеїн, %	до оклюзії	104,3±4,3	103,1±7,8	84,3±3,7**
	після оклюзії	80,2±2,4	81,3±3,2	83,2±3,7
АТ III, %	до оклюзії	110,3±6,4	108,2±2,8	94,5±1,4**
	після оклюзії	89,5±3,6	90,3±5,2	91,2±4,4
АКАЕ, ум. од.		1,21±0,2	1,12±0,08	1,03±0,03*
ПЛ, %	до оклюзії	112,4±2,7	101,2±3,5*	97,2±3,3**
	після оклюзії	87,7±6,4	90,5±6,7	93,3±4,4
ФАЕ, ум. од.		1,28±0,02	1,12±0,03*	1,04±0,05**

*Примітка.* \* — P<0,05; \*\* — P<0,001 порівняно з групою молодих осіб; АКАЕ — антикоагулянтна активність ендотелію; ФАЕ — фібринолітична активність ендотелію.

ливою передумовою сприятливого прогнозу ІХС.

Не виключено, що саме цей механізм забезпечує виживання хворих на ІХС із тяжким дифузним ураженням коронарних судин. З огляду на те, що такий характер ураження характерний переважно для людей похилого віку, можливо, надалі буде доведено, що невисока, регульована активність запалення має кардіопротекторний ефект і може бу-

ти використана для стимуляції ангіогенезу у хворих на ІХС старших вікових груп.

Таким чином, проведене дослідження доводить тісний взаємозв'язок між активацією внутрішньосудинного запалення та порушенням функціонального стану ендотелію. Тому подальшою перспективою розвитку цього напрямку дослідження має бути вивчення протизапальних властивостей різних класів ендотеліопр-

безпосередньо ендотеліоцитами є одним із провідних універсальних механізмів ушкоджувальної дії запалення на органи і тканини організму.

Поряд із порушенням судинорухової функції у хворих на ІХС літнього віку виявлено також порушення антитромбоцитарної, антикоагулянтної і фібринолітичної функції ендотелію (табл. 4 і 5). Механізм цих порушень багато в чому впливає з активації запальних реакцій. По-перше, адгезія тромбоцитів до ушкодженого ендотелію сприяє зниженню рівня простагліцину й оксиду азоту, що мають антиадгезивні й антиагрегантні властивості. По-друге, вплив проти-запальних цитокінів стимулює вивільнення з ендотеліоцитів фактора Віллебранда — могутнього адгезивного агента. Крім того, як уже було відзначено, стимуляція протизапальними цитокінами ендотеліальних клітин супроводжується зниженням експресії ендотеліоцитами тромбомодуліну й протеїну С.

Результати проведеного кореляційного аналізу підтвердили значущість запалення в розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС літнього віку (табл. 6).

Згідно з отриманими даними, рівень протизапальних цитокінів має вірогідний зворотний кореляційний зв'язок із антикоагулянтною, антитромбоцитарною активністю ендотелію і здатністю ендотелію до вироблення ендотеліальних вазодилататорів.

Безумовно, вплив запальних реакцій на ендотелій не є фатальним. Сьогодні доведено, що невеликі дози інтерлейкінів 1 і 6 активують ферменти антиоксидантного захисту, отже, сприяють зменшенню тяжкості реперфузійного ураження, а фактор некрозу пухлин бере участь в активації ангіогенезу, що вкрай важливо для міокарда, оскільки розвинена сітка колатералей є важ-



Таблиця 6

Кореляційний взаємозв'язок рівня цитокінів й адгезивних молекул з показниками, що характеризують функціональний стан ендотелію у хворих на ІХС старше 60 років

Параметри	Коеф. кореляції
ІЛ-6 — АААЕ	-0,37
ІЛ-6 — АКАЕ	-0,38
ФНП — АААЕ	-0,46
ФНП — АКАЕ	-0,46
ФНП — приріст ОШШК при створенні реактивної гіперемії	-0,45

Примітка. Вірогідність коефіцієнта кореляції  $P < 0,05$ .

текторів з метою визначення оптимальних шляхів корекції ендотеліальної дисфункції у хворих з проявами активності внутрішньосудинного запалення.

### Висновки

У хворих на ІХС літнього віку рівень протизапальних цитокінів і адгезивних молекул вірогідно вищий, ніж у групах здорових людей.

У хворих на ІХС старше 60 років спостерігається порушення судинорухової, антитромбоцитарної, антикоагу-

лянтної, фібринолітичної функції ендотелію.

Вираженість ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС літнього віку корелює з маркерами запалення: рівнем інтерлейкіну 1 і фактором некрозу пухлин.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушенной гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 2001. — 296 с.
2. Ибрагимов О. Б., Цибулькин А. П., Минуллина И. Р. Определение активности фактора Виллебранда при помощи лазерного анализатора агрегации тромбоцитов. // Клинический журнал. — 1998. — № 3. — С. 13-15.
3. Комаров Ф. И., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В. Биохимические исследования в клинике. — М.: Джангар, 1998. — 250 с.
4. Born G. V. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature. — 1962. — N 194. — P. 927-929.
5. Chillian W. Coronary circulation in health and disease. Summary of an NHLBI Workshop // Circulation. — 1997. — Vol. 95. — P. 522-528.
6. Davies M., Hagan P. The vascular endothelium. A new horizon // Ann. Surg. — 1993. — Vol. 218. — P. 593-609.
7. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications // Prog. Cardiovasc. Dis. — 1997. — Vol. 39. — P. 287-324.

8. Serum IL-6 level and the development of disability in older persons / L. Ferrucci, T. B. Harris, J. M. Guralnik et al. // J. Am. Geriatr. Soc. — 1999. — Vol. 47. — P. 639-646.

9. Associations of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly / T. B. Harris, L. Ferrucci, R. P. Tracy et al. // Am. J. Med. — 1999. — Vol. 106. — P. 506-512.

10. Harrison D. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction // J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 100. — P. 3287-3293.

11. Circulating adhesion molecules VCAM-1, and E-selectin in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / S. J. Hwang, C. M. Ballantyne, A. R. Sharrett et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 4219-4225.

12. Ligo Y., Suematsu M., Higashida T. Constitutive expression of VCAM-1 in rat microvascular systems analyzed by laser confocal microscopy // Am. J. Physiol. — 1997. — Vol. 273. — P. 11138-11147.

13. Ridker P. M., Buring J. E., Rifai N. Soluble P-selectin and the risk of future cardiovascular events // Circulation. — 2002. — Vol. 103. — P. 491-495.

14. Infections, inflammation, and the risk of coronary heart disease / M. Roivanen, M. Viik-Kajander, T. Paluso et al. // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 252-257.

15. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 115-120.

УДК 616.12-089-061:616.127

О. А. Лоскутов

## ЗАХИСТ МІОКАРДА МЕТОДОМ ІНТЕРМІТУЮЧОЇ ХОЛОДОВОЇ КРОВ'ЯНОЇ КАРДІОПЛЕГІЇ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ НАБУТИХ ВАД СЕРЦЯ

Інститут серцево-судинної хірургії АМН України, Київ

### Вступ

Провідне місце серед причин смертності населення України посідають захворювання системи кровообігу, питома вага яких у структурі загальної летальності становить 64 % [1].

Неабияка частина цього контингенту хворих має потре-

бу в хірургічній корекції вад серця в умовах штучного кровообігу (ШК).

Незважаючи на досягнення у техніці проведення ШК, успіхи анестезіологічного забезпечення й удосконалення методик регуляції основних життєво важливих функцій організму, масштаби негативного впливу під час кардіохірургіч-

них операцій залишаються значними [2; 3]. Це у першу чергу стосується забезпечення адекватного захисту міокарда (ЗМ), від ефективності якого залежить відновлення нормальної скорочувальної і насосної функції серця в постперфузійному та ранньому післяопераційному періоді (РПП) [4-6].

