

ce proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. *Circulation*. 2002; 105: 2231-2239.

11. Haffner S. M., Lehto S., Ronnemaa T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. — *N Engl J Med*. — 1998; 339: 229-234.

12. Pyorala K., Pedersen T. R., Kjekshus J. et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. — *Diabetes Care*. — 1997; 20: 614-620.

13. Rosenson R. Non-lipid-lowering effects of statins on atherosclerosis. — *Curr Cardiol Rep*. — 1999; 1: 225-232.

14. Sever P. S., Poulter N. R., Dahlof B. et al. Reduction in cardiovascular events with atorvastatin in 2,532 patients with type 2 diabetes: Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-lipid-lowering arm (ASCOT-LLA). — *Diabetes Care*. — 2005; 28(5):1151-1157.

15. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J. D., Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. — *Diabetes Care*. — 1993; 16: 434-444.

16. Standards of Medical Care in Diabetes. — *Diabetes Care*. — 28:S4-S36, 2005.

17. The Expert Panel. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. *Circulation*. — 2002; 106: 3143-3421.

18. The Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. — *N Engl J Med*. — 1998; 339: 1349-1357.

Эффективность антиаритмических препаратов III класса у больных ИБС с суправентрикулярными аритмиями

И. А. ЛАТФУЛЛИН, Р. Ф. ГАЙФУЛЛИНА.

Кафедра внутренних болезней № 2 ГОУ высшего профессионального образования

«Казанский ГМУ» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ.

Нарушения сердечного ритма наблюдаются практически при любом заболевании сердца. Так, известно, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) может способствовать развитию и поддержанию различных нарушений ритма сердца, в том числе и суправентрикулярных тахикардий (СА), к которым относятся: фибрилляция предсердий (ФП), трепетание предсердий (ТП), наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (НПТ) [1, 2].

От функциональных аритмий до причин внезапной смерти — таков диапазон прогностической оценки аритмий. Наиболее неблагоприятны нарушения сердечного ритма у больных ИБС — почти во всех случаях они имеют прогностическое значение, могут приводить к обострению стенокардии у больных ИБС, сопровождаются расстройством гемодинамики, способствуют возникновению инфаркта миокарда и т.д. [3].

СА не относятся к категории жизнеугрожающих аритмий, однако, возникнув, они резко снижают качество жизни больных и ограничивают их трудоспособность. В 80% случаев пациенты предъявляют жалобы на одышку, боль в груди, сердцебиение, головокружение и слабость [4, 5].

В связи с неблагоприятным влиянием суправентрикулярных аритмий на гемодинамику, качество жизни и отдаленный прогноз восстановление синусового ритма теоретически является наилучшим вариантом лечения таких больных. Поэтому в большинстве случаев следует попытаться восстановить синусовый ритм с помощью лекарств или электрического разряда, а затем поддерживать его антиаритмическими препаратами (ААП).

Поиск лекарственных средств для лечения суправентрикулярных тахикардий остается актуальной задачей кардиологии. В последние годы активно изучаются антиаритмические свойства препаратов III класса, из которых достаточно долго в клинической практике применяются амиодарон и соталол, которые, несмотря на доказанную эффективность при лечении наджелудочковых нарушений ритма, к сожалению, имеют ряд нежелательных электрофизиологических свойств и побочных эффектов, что ограничивает их применение в неотложной кардиологии [6, 8, 9, 10]. Поэтому в настоящее время активно изучаются так называемые «чистые» препараты III группы, в частности новый отечественный ААП препарат нибентан [7].

Цель исследования

Определить клиническую эффективность и безопасность нибентана в сравнении с известным ААП III класса — амиодароном при купировании суправентрикулярных тахикардий у больных ИБС.

Материал и методы

Исследование проводилось в блоке интенсивной терапии и реанимации кардиологического отделения больницы скорой медицинской помощи г. Казани.

Критериями включения являлись:

— лица обоего пола без ограничения возраста с пароксизмом мерцания (фибрилляции) и трепетания предсердий длительностью более 2 часов и менее 48 часов от начала развития пароксизма.

Критериями исключения были:

— пароксизмы мерцания (фибрилляции) предсердий неопределенной (возможно более 48 часов) давности;

— наличие признаков синдрома слабости синусового узла (дисфункции СУ), документально подтвержденных на ЭКГ (синусовая брадикардия < 50 в мин.);

— нарушения внутрижелудочковой проводимости;

— предварительный прием пациентом одного либо комбинации препаратов: бета-блокаторы, дигоксин, антиаритмические препараты I, III классов;

— тиреотоксикоз;

— недостаточность кровообращения III-IV класса;

— развитие пароксизма фибрилляции (трепетания) предсердий в раннем периоде (менее 7 дней) после операции с использованием аппарата искусственного кровообращения;

— наличие гипокалиемии, гипомagneмиемии;

— продолжительность интервала QT более 500 мс, определенная на синусовом ритме или мерцательной аритмии;

— полиморфная желудочковая тахикардия в анамнезе (вне зависимости от причины возникновения).

Под наблюдением находилось 127 больных (мужчин — 67, женщин — 60) с ишемической болезнью сердца (ИБС), с давностью заболевания от 2 до 26 лет с суправентрикулярными нарушениями ритма сердца: пароксизмальная форма ФП наблюдалась у 69 больных, персистирующая ее форма — у 39 пациентов, пароксизмальное ТП — у 4 больных, персистирующее ТП — у 9 пациентов и НПТ — у 6 больных. Все больные (в возрасте от 29 до 85 лет, средний возраст 65,2±1,2 года.

Всем больным проводилось комплексное клинко-инструментальное обследование, включающее: клинический осмотр, регистрацию ЭКГ, Эхо-КГ, общие анализы крови и мочи, исследование биохимических показателей крови.

Все 127 больных ИБС были разделены на 2 группы, сопоставимые по видам нарушения ритма, возрасту, полу, сопутствующей патологии. 1-ую группу составили 55 больных, которым коррекция суправентрикулярных аритмий проводилась нибентаном; 2-ую группу — 72 пациента, где купирование аритмии проводилось амиодароном.

55 больных первой группы (мужчин 30, женщин 25, средний возраст 64,22±1,47 года) были разделены на подгруппу А — это 41 больной СН III ФК (мужчин — 22, женщин — 19) с сопутствующими заболеваниями в виде АГ 2-й степени (16 больных), АГ 3-й степени (21 пациент) и СД 2-го типа (4 больных). В этой подгруппе наблюдались следующие суправентрикулярные нарушения ритма: пароксизмальная форма ФП — у 23 больных, персистирующая форма ФП — у 13, ТП — у 4 пациентов и НПТ — у 1 больного.

Другую подгруппу — Б — составили 14 больных (мужчин — 8, женщин — 6) ОИМ: из них ОИМ с зубцом Q — 5 пациентов (мужчин 3, женщин 2), без зубца Q — 9 больных (мужчин 5, женщин 4). Все 14 больных этой подгруппы имели АГ 2-й или 3-й степени. Течение острого инфаркта миокарда осложнилось пароксизмальной формой ФП у 3 больных, персистирующей формой ФП — у 5 пациентов, пароксизмальным ТП — у 1 больного, персистирующим ТП — у 2 пациентов и НПТ — у 3 больных.

Купирование суправентрикулярных тахикардий больным первой группы проводилось 1% раствором нибентана в палате интенсивной терапии. Препарат вводили внутривенно медленно (болюсом) в течение

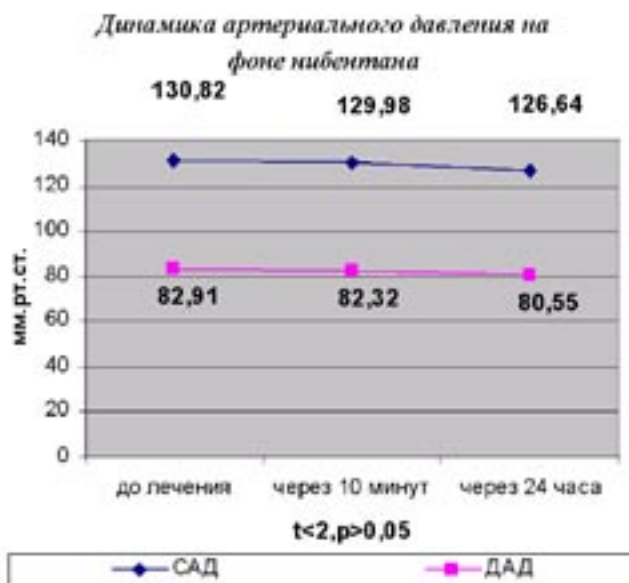


Рис. 1



Рис. 2

ние 10 минут из расчета 0,125 мг/кг массы тела больного, растворив содержимое ампулы в 20 мл физиологического раствора хлорида натрия. В случае купирования мерцательной аритмии, введение препарата прекращалось и учитывалась только абсолютная доза препарата. За 10-15 минут до введения нибентана для предотвращения удлинения интервала QT внутривенно вводили 25% раствор сульфата магния в дозе 2,5 г однократно. В случае исходной гипотензии (систолическое АД менее 100 мм рт. ст.) раствор сульфата магния не вводили.

72 пациента второй группы (мужчин — 36, женщин — 36, средний возраст $67,04 \pm 1,24$ года), также были разделены на 2 подгруппы. Подгруппу В составили 44 пациента СН III ФК (мужчин 20 и женщин 24), с сопутствующей патологией в виде АГ 2 степени (10 больных), АГ 3-й степени (31 пациент) и СД 2-го типа (3 больных). В этой подгруппе наблюдались следующие суправентрикулярные нарушения ритма: пароксизмальная форма ФП — у 30 больных, персистирующая форма ФП — 9 пациентов, персистирующее ТП — 3 больных и НПТ — у 2 пациентов.

Подгруппа Д включала 28 больных ОИМ (мужчин 16 и женщин 12), с сопутствующими заболеваниями в виде АГ 2 степени — у 7 пациентов, АГ 3-й степени — у 19 больных и СД 2 типа — у 2 пациентов. Основное заболевание (ОИМ) осложнилось пароксизмальной формой ФП у 13 больных, персистирующей ее формой — у 12 пациентов и пароксизмальной формой ТП — у 3 больных.

Купирование суправентрикулярных нарушений ритма больным 2-й группы проводилось внутривенным капельным введением амиодарона в дозе 5 мг/кг.

С целью профилактики рецидивов суправентрикулярных тахикардий пациентам 1-й группы назначался Соталексал по 80 мг в сутки в два приема, больным 2-й группы в период насыщающей терапии — амиодарон в дозе 400-600 мг в сутки.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы BIOSTAT. Все данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий показателей определяли на основании критерия t Стьюдента, признавая их статистически значимыми при $p < 0,05$.

Методы исследования электролитов (K, Na, Ca, Mg) в плазме крови

Возможные изменения концентраций электролитов в плазме крови под влиянием антиаритмического препарата нибентана исследовали у 15 больных ИБС (10 мужчин, 5 женщин) в возрасте от 45 до 76 лет с пароксизмальной формой МА. У каждого пациента был проведен 3-кратный забор крови по 5 мл из локтевой вены в шприц, обработанный гепарином, до введения нибентана, через 3 часа после введения и через 24 часа после введения препарата. Определение содержания ионов калия, натрия, кальция и магния в плазме крови проводилось в биохимической лаборатории республиканской клинической больницы № 1 РТ на высокочувствительном диагностическом анализаторе системы «Спектрум» фирмы ABBOTT с применением ионселективных электродов по стандартной методике и рассчитывалось в единицах концентрации (мг/%, моль/л).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы BIOSTAT. Все данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий показателей определяли на основании критерия t Стьюдента, признавая их статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

У больных первой группы ($n=41$, СН III ФК) нибентаном удалось восстановить синусовый ритм у всех 23 пациентов с пароксизмальной формой ФП, у 4 больных с персистирующим ТП и у 1 пациента с НПТ. При персистирующей ФП ($n=13$) препарат был эффективен у 10 больных; 3 пациентам синусовый ритм восстановить не удалось. Таким образом, эффективность нибентана у больных с суправентрикулярными нарушениями ритма на фоне СН III ФК составила 92,67%.

Терапия была успешной при средней продолжительности заболевания ИБС до $6,35 \pm 2,67$ года и длительности нарушения ритма до $22,3 \pm 4,3$ суток. Безуспешная попытка восстановления синусового ритма у 3 больных ФП наблюдалась при продолжительности ИБС $10,3 \pm 2,1$ года и длительности нарушения ритма в среднем $28,8 \pm 3,5$ суток.

У больных второй группы ($n=44$, СН III ФК) амиодароном удалось восстановить синусовый ритм у 20 из 30 больных с пароксизмальной



Рис. 3



Рис. 4

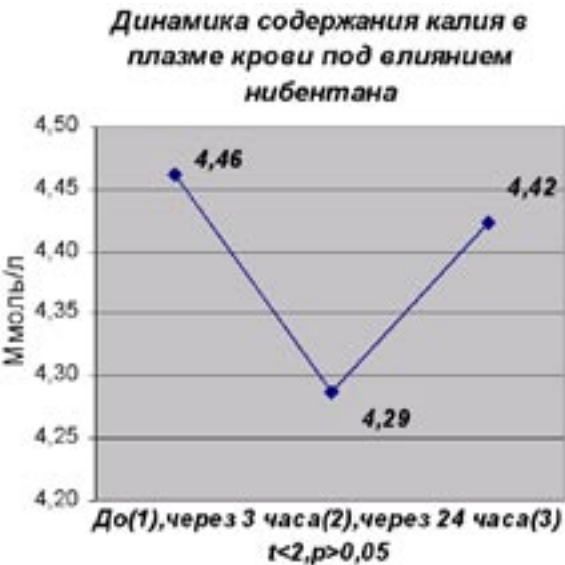


Рис. 5



Рис. 6

формой ФП, у 7 из 9 пациентов с персистирующей ее формой. У 3 больных с персистирующим ТП и у 2 пациентов НПТ синусовый ритм восстановить не удалось, т.е. эффективность амиодарона при купировании суправентрикулярных нарушений ритма у больных СН III ФК составила 61,36%.

Таблица 1. Транзиторные нарушения ритма и проводимости при купировании суправентрикулярных аритмий у больных ИБС при использовании нибентана и амиодарона

Побочные эффекты	Небентан	Амиодарон
ПБЛНПГ	3 (5,4%)	2 (2,7%)
НБЛНПГ	3 (5,4%)	6 (8,33)
ПБПНПГ	3 (5,4%)	3 (4,16%)
НБПНПГ	3 (5,4%)	8 (11,11%)
Желудочковые экстрасистолы	4 (7,2%)	5 (6,94%)
Наджелудочковые экстрасистолы	16 (29,1%)	10 (13,8%)
Депрессия ST	10 (18,18%)	12 (16,6%)

Продолжительность заболевания ИБС в группе больных с восстановленным ритмом в среднем составляла $5,6 \pm 2,46$ года, а длительность суправентрикулярных аритмий не превышала $30,3 \pm 3,3$ суток. В группе больных с сохранившимися суправентрикулярными аритмиями средняя длительность ИБС составила $9,92 \pm 3,1$ года, а длительность нарушения ритма — $32,8 \pm 4,8$ суток.

Мы проанализировали влияние нибентана на показатели АД и ЧСС при купировании наджелудочковых аритмий у больных ИБС, ибо одной из задач нашего исследования было применение препарата, ранее никем не использованного, у больных ОИМ, осложнившимся суправентрикулярными нарушениями ритма.

При введении нибентана (мониторинговый контроль в течение 24 часов) наблюдалось лишь недостоверное снижение систолического АД в среднем на 2,3% и диастолического АД на 2,4% ($t > 2, p < 0,05$), что позволяет рассматривать нибентан как средство выбора для восстановления синусового ритма даже у больных с исходно низким артериальным давлением (рис. 1). ЧСС урежалась на 26,5% (рис. 3).

Амиодарон, как и многие ААП III класса, оказывал более выраженное влияние на гемодинамические параметры сердечно-сосудистой системы. Так, на фоне действия препарата (в пределах 24 часов) наблюдалось достоверное снижение артериального давления: систолического показателя на 37,5% и диастолического — на 21,9% ($t > 2, p < 0,05$) (рис. 2), что заметно отличается от средних показателей при введении нибентана. ЧСС урежалась на 29,8% (рис. 4).

Помимо влияния антиаритмического препарата на гемодинамику, ведущим в оценке возможности клинического применения остается вопрос о проаритмогенном действии, например возникновение пароксизмов полиморфной желудочковой тахикардии типа «torsade de pointes». Факторами, способствующими возникновению данных нарушений ритма сердца, могут быть брадикардия, гипокалиемия, гипомagneмия и др.

Результаты исследования электролитов (K, Na, Ca, Mg) в плазме крови

В результате проведенного исследования установлено, что до введения нибентана уровень K в плазме крови составлял $4,46 \pm 0,21$ ммоль/л, Na — $141,59 \pm 1,01$ ммоль/л, Ca — $8,59 \pm 0,21$ ммоль/л, Mg — $1,92 \pm 0,14$ ммоль/л. Через 3 часа после введения препарата концентрация K в плазме крови уменьшилась до $4,29 \pm 0,14$ ммоль/л, содержание Na не-



Рис. 7

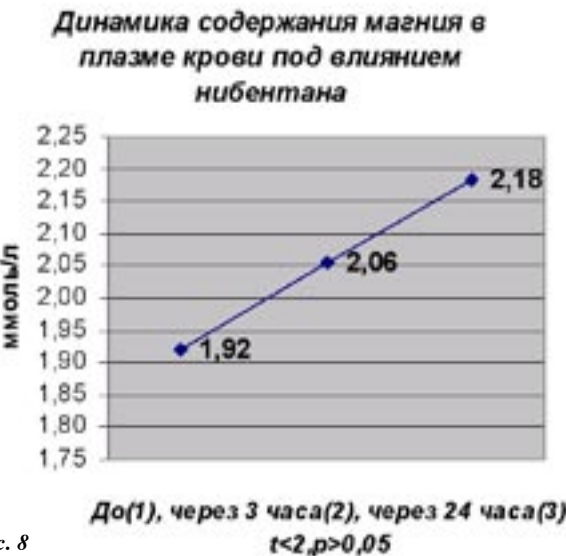
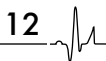


Рис. 8



сколько увеличилось и составило $143,92 \pm 1,09$ ммоль/л, показатели Са имели тенденцию к увеличению (до $8,64 \pm 0,26$ ммоль/л), а обнаруженное повышение Mg (до $2,06 \pm 0,18$ ммоль/л) объясняем предварительным его введением по стандарту лечения. Через 24 часа содержания К и Na соответствовало исходным значениям и составляло $4,42 \pm 0,17$ и $142,54 \pm 1,40$ соответственно, а показатели Са и Mg соответственно сохранялись на уровне $8,89 \pm 0,3$ ммоль/л и $2,18 \pm 0,14$ ммоль/л (рис. 5-8).

Результаты исследований, представленные на рис. 5-8, свидетельствуют, что изменения электролитов (К, Na, Са и Mg) в плазме крови не были достоверными, сохранялись в пределах нормальных величин.

Проведенное исследование по влиянию нибентана на гемодинамические показатели, электролитный баланс плазмы крови, позволило утвердиться в правомочности применения клинически показанной дозы ($0,125$ мг/кг) нибентана для восстановления синусового ритма и у больных острым инфарктом миокарда.

При ОИМ ($n=14$, подгруппа Б первой группы) удалось восстановить синусовый ритм нибентаном 6 больным с пароксизмальной формой ФП, 1 пациенту с персистирующей ее формой, 2 больным с персистирующим ТП и 3 пациентам с НПТ. Не удалось восстановить синусовый ритм лишь у 2 пациентов с персистирующей формой ФП, осложнившей течение ОИМ. Эффективность препарата составила 85,7%.

У больных подгруппы Д второй группы ($n=28$, ОИМ) удалось восстановить синусовый ритм амиодароном 13 больным с пароксизмальной формой ФП, 9 пациентам с персистирующей ее формой, 2 больным с пароксизмальным ТП. Не удалось восстановить синусовый ритм 3 пациентам с персистирующей формой ФП и 1 больному с пароксизмальной формой ТП. Эффективность препарата также равнялась 85,7%.

Иными словами, при лечении как нибентаном, так и амиодароном суправентрикулярных нарушений ритма, возникающих как одно из осложнений ОИМ, достигалась успешная кардиоверсия: и в том, и в другом вариантах эффективность восстановления синусового ритма составила 85,7%, однако коррекция нарушения ритма нибентаном ни у одного из пациентов ОИМ не сопровождалась падением артериального давления, брадикардией и не приводила к депрессии сегмента ST.

Анализ сроков восстановления синусового ритма нибентаном у больных 1-й группы ($n=55$) показал, что купирование пароксизма суправентрикулярных тахикардий в течение первых 5 минут получено у 11 пациентов (7 при СН III ФК и 4 при ОИМ); до 30 минут — у 29 больных (21 — СН III ФК, 8 — ОИМ), у 8 пациентов ритм восстановился через 3 часа (все СН III ФК) и у 2 больных — через 6 часов (ОИМ). Терапия была не эффективной у 5 больных (3 — СН III ФК и 2 — ОИМ). Таким образом, в целом эффективность нового отечественного ААП III класса нибентана составила 90,9% и зависела от продолжительности заболевания и длительности возникновения суправентрикулярных аритмий.

Анализ времени эффективности восстановления синусового ритма амиодароном показал, что купирование пароксизма суправентрикулярных тахикардий в течение первых 30 минут наблюдалось у 5 пациентов (3 — СН III ФК и 2 — ОИМ); до 3 часов — у 36 больных (18 — СН III ФК и 18 — ОИМ), через 6 часов — у 10 пациентов (6 — СН III ФК, 4 — ОИМ). Синусовый ритм не восстановился у 21 больного (17 — СН III ФК, 4 — ОИМ). Таким образом, в целом эффективность амиодарона в целом составила 70,8%.

Проаритмогенные эффекты нибентана и амиодарона при восстановлении синусового ритма у больных ИБС. При введении нибентана и амиодарона наблюдались характерные для ААП III класса транзиторные (отметим, весьма кратковременные) нарушения ритма и проводимости в виде экстрасистолической аритмии (суправентрикулярные экстрасистолы, желудочковые экстрасистолы), проходящих блокад ножек пучка Гиса (табл. 1).

Помимо ЭКГ, изменений, на фоне действия нибентана отмечались субъективные ощущения в виде металлического привкуса во рту (4 больных), ощущение тепла (3 пациента), покашливание (2 больных). Эти жалобы исчезали через 6-8 мин. после инъекции. Дополнительных мероприятий по коррекции транзиторных изменений или отмены препаратов ни в одном случае не потребовалось.

Подводя итог исследованию, отметим, что эффективность нибентана при купировании суправентрикулярных нарушений ритма у больных ИБС в целом на 20,08% выше известного ААП этого же класса амиодарона, и наблюдалась у больных с большей длительностью (до $6,35 \pm 2,67$ лет) заболевания (против $5,6 \pm 2,46$ лет при амиодароне). Отсутствие выраженного влияния на гемодинамические параметры и показатели электролитов (по этим данным определяются показания к назначению препаратов) делает нибентан средством выбора при оказании urgentной помощи больным с суправентрикулярными аритмиями на фоне ИБС, в том числе и при остром инфаркте миокарда в условиях кардиологического стационара.

Выводы

Нибентан является эффективным средством купирования суправентрикулярных тахикардий у больных ИБС и превышает показатели амиодарона на 20%.

Нибентан при болюсном внутривенном введении в дозе $0,125$ мг/кг не влияет на концентрацию электролитов (К, Na, Са, Mg) в плазме крови и существенно не отражается на артериальном давлении.

Антиаритмические препараты III класса нибентан и амиодарон в равной мере (85,7%) эффективны для купирования пароксизмов суправентрикулярной тахикардии у больных острым инфарктом миокарда, однако применение нибентана предпочтительнее, т.к. не влияет отрицательно на показатели АД, ЧСС и не приводит к депрессии сегмента ST.

ЛИТЕРАТУРА

- Варламов А. М. Состояние гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда и пароксизмальной формой мерцательной аритмией. / Варламов А. М. // Кровообращение. — 1990. — № 5. — С. 50-52.
- Денисюк В. И. Демографический ежегодник населения России. / В. И. Денисюк // Кардиология. — 2003. — № 2. — С. 34.
- Курбанов Р. Д. Сравнительная характеристика аритмогенного действия антиаритмических препаратов. / Р. Д. Курбанов // Кардиология. — 1991. — № 2. — С. 92-94.
- Кушаковский М. С. Аритмии сердца: руководство для врачей. / М. С. Кушаковский. — СПб., 1992. — С. 543.
- Кушаковский М. С. Фибрилляция: рук-во для врачей. / М. С. Кушаковский. — СПб., 1999. — С. 176.
- Сулимов В. А. Современная стратегия медикаментозной терапии фибрилляции предсердий. / В. А. Сулимов // Врач. — 2005. — № 1. — С. 7-11.
- Чазов Е. И. Создание новых антиаритмических препаратов III класса: от экспериментальных исследований к клинической практике. / Е. И. Чазов, Л. В. Розенштраух, С. П. Голицин. // Кардиология СНГ. — 2003. — Т. 1. — С. 2-10.
- ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. // Am. Coll. Cardiol. — 2001. — № 38, 4. — P. 1266-1266.
- Kennedy H. Beta-blocker prevention of proarrhythmia and pro-ischemia. Clues from CAST, CAMIAT and EMIAT/ H. Kennedy // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 80. — P. 1208-1211.
- Kudenhok P. J. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. ARREST trial / P. J. Kudenhok, A. L. Cobb, T. Walsh // N Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 341. — P. 871-887.

Новые ишемические синдромы: ишемическое прекондиционирование, станнинг и гибернация

Р. Г. САЙФУТДИНОВ, Г. А. МУХАМЕТШИНА, Н. В. ГАЛЛЯМОВ.

Казанская государственная медицинская академия.

Среди причин инвалидизации и смертности населения первое место занимает патология сердечно-сосудистой системы. Высокий уровень заболеваемости от болезней системы кровообращения в значительной мере определяется широкой распространенностью ишемической болезни сердца. В основе наиболее частой ее разновидности — стенокардии различного течения — лежит региональная транзиторная коронарная недостаточность, характеризующаяся сменой ишемии миокарда периодом восстановления в нем тока крови — реперфузией [2].

В последнее время большое распространение получили исследования эффектов и механизмов адаптации сердца к кратковременным ишеми-

ческим воздействиям, повышающим устойчивость сердца к повреждающим факторам последующей длительной ишемии и реперфузии. Такой интерес к этому явлению объясняется тем, что несмотря на современные достижения в области кардиологии и кардиохирургии восстановление коронарного кровотока после длительной ишемии (в частности, при выполнении операций на открытом сердце) не приводит к полной нормализации сократительной функции сердца [1].

На настоящий момент известны «новые ишемические синдромы», такие как: «ишемическое прекондиционирование» (ИП), «станнинг», «гибернация» [23]. ИП — это адаптация миокарда к ишемии, возника-