

5. Diebl A. M. et al. Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis. *Am J Physiol* 2002; 282:1-5.
6. Angulo P. Non-alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346:1221-1231.
7. Belentani S. et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med* 2000; 132:112-117.
8. Ивашкин В. Т., Шульпекова Ю. О. Неалкогольный стеатогепатит. *Болезни органов пищеварения* 2000; 2:41-45.
9. Pessayre D, Mansouri A, Fromenty B. Non-alcoholic steatohepatitis: potential causes and pathogenic mechanisms. In: *Hepatology 2000. Falk symposium 117*. – Kluwer Academic Publishers. 2000; 57-76.
10. Patton H. M., Patel K., Behling C. et al. The impact of steatosis on disease progression and early and sustained treatment response in chronic hepatitis C patients. *J. Hepatol* 2004; 40: 484-90.
11. Cadwell S. H., Argo C. K., Al-Osaimi A. M. Therapy of NAFLD: insulin sensitizing agents. *J. Clin. Gastroenterol* 2006; 40:61-66.
12. Urso R. Metformin in non-alcoholic steatohepatitis. *Lancet* 2002; 359:355-356.
13. Аронов Д. М. Статины снижают смертность и улучшают течение атеросклеротических заболеваний. *Consilium medicum* 2001; 1: 44-48.
14. Chalasani N., Aljadhey H., Kesterson J. et al. Patients with elevated liver enzymes are not at higher risk for statin hepatotoxicity. *Gastroenterology* 2004; 126:1287-1292.
15. Lewis J. H., Fusco M. J., Medoff J. R. et al. Safety and efficacy of pravastatin 80 mg/day in 320 hypercholesterolemic patients with compensated chronic liver disease (CLD): results of a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology*. 2006; 130:A-65.
16. Eidelman R. S., Lamas G. A., Hennekens C. H. The New National Cholesterol Education Program Guidelines. *Clinical Challenges for More Widespread Therapy of Lipids to Treat and Prevent Coronary Heart Disease. Arch Intern Med* 2002; 162:2033-2036.
17. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А., Морозов И. А., Шепелева С. Д. Клинико-морфологические изменения печени при атерогенной дислипидемии и при лечении статинами. *Терап. архив* 2003; 8:12-15.

Использование метода наружной контрпульсации в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца

С. А. Габрусенко, В. В. Малахов, В. П. Масенко

ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс, Москва

Цель: Оценить эффективность и безопасность метода наружной контрпульсации (НКП) в лечении больных ИБС. **Материал и методы:** В исследование было включено 42 пациента с ИБС: 38 мужчин, 4 женщины. У всех больных имела стенокардия различной тяжести: I ФК у 9 больных, II ФК у 15 больных, III ФК у 14 больных, IV ФК у 4 больных. Лечение методом НКП проводили по стандартному протоколу на кардиотерапевтическом комплексе ЕЕСР® Therapy System Model TS3. До и после курса НКП больные обследовались методами ЭХОКГ, велоэргометрия (ВЭМ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ. Также до и после курса процедур определяли уровень факторов ангиогенеза в сыворотке крови – VEGF и TGF-β1. **Результаты:** После проведения 35 часовых процедур все больные отметили уменьшение количества приступов стенокардии. Было выявлено достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке. При сравнении данных, полученных в результате проведения ОЭКТ в покое до и после курса НКП, выявлено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение глубины дефекта перфузии. Выявлено достоверное увеличение уровня VEGF и снижение уровня предсердного натрийуретического пептида, тогда как уровни TGF-β1 и мозгового натрийуретического пептида значимо не изменились. **Заключение:** НКП – новый немедикаментозный эффективный и безопасный метод лечения больных ИБС. Использование этого метода оказывает положительное влияние на перфузию миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: наружная контрпульсация, ангиогенез, ишемическая болезнь сердца.

Enhanced external counterpulsation for treatment patients with ischemic heart disease

S. A. Gabrusenko, V. V. Malahov, V. P. Masenko

Objective: The aim of our study was to assess an effectiveness and safety of Enhanced External Counterpulsation (EECP) method in coronary artery disease (CAD) patients' treatment. **Methods:** 42 CAD patients were included: 38 men and 4 women. All of them had stable angina pectoris I-IV class (Canadian Cardiovascular Society): I class – 9 patients, II class – 15 patients, III class – 14 patients, IV class – 4 patients. EECP treatment was performed according to standard protocol using cardiotherapeutic complex EECP® Therapy System Model TS3. Before and after the whole

course of EECP treatment physical examination, echocardiography, veloergometry and single-photon emission computed tomography (SPECT) using ^{99m}Tc -methyl-iodine-benzyl-guanydin were performed. The dynamics of angiogenic factors, vascular endothelial growth factor (VEGF) and transforming growth factor- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), serum levels were also measured. Results: After 35 hours course of EECP procedures angina pectoris episodes decreased in all patients. There was significant increase in exercise test tolerance. When compare the data of SPECT at rest before and after EECP treatment a significant reduction of perfusion defects depth ($p < 0,01$) was found. There were also a significant increase of VEGF and decrease of atrial natriuretic peptide (ANP) levels without any significant changes of TGF- $\beta 1$ and brain natriuretic peptide (BNP) levels. **Conclusion:** The EECP method can be used for CAD patients' treatment. The EECP has a positive influence on left ventricular myocardial perfusion.

Key words: Enhanced external counterpulsation, angiogenesis, ischemic heart disease.

Важнейшей проблемой современной кардиологии остается неуклонный рост больных ишемической болезнью сердца (ИБС) [1], что обуславливает высокую смертность. В России доля ишемической болезнью сердца (ИБС) в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составляет у мужчин 56,6% у женщин – 40,4% [2]. Стандартные методы лечения, включая медикаментозные, эндоваскулярные и хирургические, имеют известные ограничения, а лекарственная терапия во многих случаях оказывается недостаточно эффективной. К сожалению, значительной части больных ИБС невозможно выполнить процедуры реваскуляризации (чрескожные внутрикоронарные вмешательства или операции аортокоронарного шунтирования) из-за неподходящей анатомии коронарного русла или наличия сопутствующих патологических состояний. В США не менее 6,5 млн человек страдают ИБС, а около 5 млн американцев – сердечной недостаточностью (CH); ежегодно регистрируется 400000 и 550000 новых случаев соответственно [3, 4].

Рост числа больных ИБС диктует необходимость поиска новых способов воздействия на коронарный кровоток, которые могут применяться при недостаточной эффективности стандартной тактики лечения. Относительно новым методом, несмотря на давно известные теоретические предпосылки и экспериментальные данные является наружная контрпульсация (НКП).

Наружная контрпульсация – неинвазивный лечебный метод, позволяющий добиваться повышения перфузионного давления в коронарных артериях во время диастолы и снижения сопротивления сердечному выбросу во время систолы [5-7].

В основе НКП лежит сдавливание в диастолу артерий и вен нижних конечностей при помощи манжет, которые обхватывают икры, нижнюю треть бедра и верхнюю треть бедра, с захватом ягодиц и прекращение сдавливания в систолу. Обычно используется давление 280-300 мм.рт.ст. Во время диастолы манжеты надуваются в быстрой последовательности от икр вверх, что приводит к ретроградному артериальному кровотоку, увеличению диастолического давления в аорте, и, в свою очередь, ведёт к увеличению коронарного перфузионного давления и усилению кровоснабжения миокарда. Одновременно происходит увеличение венозного возврата к правым отделам сердца, что стимулирует формирование коллатералей и, следовательно, улучшает кровоснабжение гипоперфузируемого

участка [8-10]. Помимо открытия коллатералей, использование НКП может затрагивать и механизмы коронарного ангиогенеза за счёт стимулирования выработки факторов роста при повышении перфузионного давления в коронарных артериях.

Целью настоящей работы было оценить влияние метода наружной контрпульсации на клиническую картину, перфузию миокарда левого желудочка и уровень факторов ангиогенеза в сыворотке крови у больных ИБС, стенокардией напряжения II-IV ФК.

Материал и методы

В исследование было включено 42 пациента с ИБС: 38 мужчин, 4 женщины, средний возраст которых составлял $62,9 \pm 8,1$ год. У всех больных имелась стенокардия различной тяжести: I ФК у 9 больных, II ФК у 15 больных, III ФК у 14 больных, IV ФК у 4 больных.

Критерием включения являлось наличие стабильной стенокардии в сочетании с положительным результатом велоэргометрии. Во всех случаях диагноз был верифицирован методом КАГ. В 4 случаях среди сопутствующих заболеваний был компенсированный сахарный диабет 2 типа. У этих больных не проводили определение факторов ангиогенеза, так как наличие сахарного диабета могло повлиять на уровень данных факторов. У двух человек сопутствующим заболеванием был облитеррующий эндартериит.

Критериями исключения служили: острый коронарный синдром, нарушение ритма сердца – фибрилляция предсердий, частая экстрасистолия, тромбоз вен нижних конечностей, мацерация кожных покровов ног, значимые клапанные пороки сердца, декомпенсированная сердечная недостаточность, острый коронарный синдром, воспалительные заболевания, оперативные вмешательства в течение последних 6 месяцев. Общая характеристика больных представлена в таблице 1.

Лечение методом НКП проводили по стандартному протоколу на кардиотерапевтическом комплексе EECP® Therapy System Model TS3 (Vasomedical Inc., USA) после проведения ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей для исключения тромбоза.

Для проведения лечения на ноги пациента накладывались манжеты (на голень, бедро и ягодичную область), которые охватывали ногу от щиколотки до ягодиц. Производили синхронизацию

Таблица 1. Общая характеристика больных, прошедших лечение методом НКП.

Средний возраст (лет)	62,9±8,1
Пол (мужчины / женщины)	38 (91%)/4 (9%)
Фракция выброса ЛЖ < 35%	14 (33%)
> 35%	38 (77%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	21 (50%)
Аорто-коронарное шунтирование	21 (50%)
Ангиопластика со стентированием	8 (19%)
Дислипидемия	33 (79 %)
Артериальная гипертензия	33 (79 %)
Отягощённый семейный анамнез по ИБС	27 (64%)
Сахарный диабет	4 (10 %)
Курение	23 (55%)
Терапия:	
• аспирин	42 (100%)
• статины	42 (100%)
• бета-блокаторы	28 (67%)
• нитраты	28 (67%)
• ингибиторы АПФ	32 (76%)
• антагонисты кальция	17 (41%)
• мочегонные	16 (38%)

с ЭКГ. Во время диастолы происходило нагнетание воздуха в манжеты, во время систолы – сдувание. Давление сжатия составляло 280 мм рт. ст (плавно увеличивалось с 80 мм рт. ст. за 1-3 мин). По показаниям плетизмографа подбирали оптимальное время надувания и сдувания манжет. Лечение начинали в условиях стационара (1-2 недели), далее процедуры выполнялись в амбулаторном режиме; у наиболее тяжелых пациентов весь курс проводился в стационарном режиме.

До и после курса НКП больным проводилось клиническое обследование с оценкой «качества жизни» с использованием Миннесотского опросника, комплексное эхокардиографическое исследование, велоэргометрия (ВЭМ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) миокарда с ^{99m}Tc -МИБИ, суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ. Кроме того, оценивалась динамика содержания в сыворотке крови больных мозгового и предсердного натрийуретических пептидов (МНП и ПНП, соответственно), определяемых иммуноферментным методом. До и после курса процедур определяли уровень факторов ангиогенеза в сыворотке крови – сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и трансформирующего фактора роста (TGF- β 1). Часть больных (n=17) была обследована через год после окончания курса лечения.

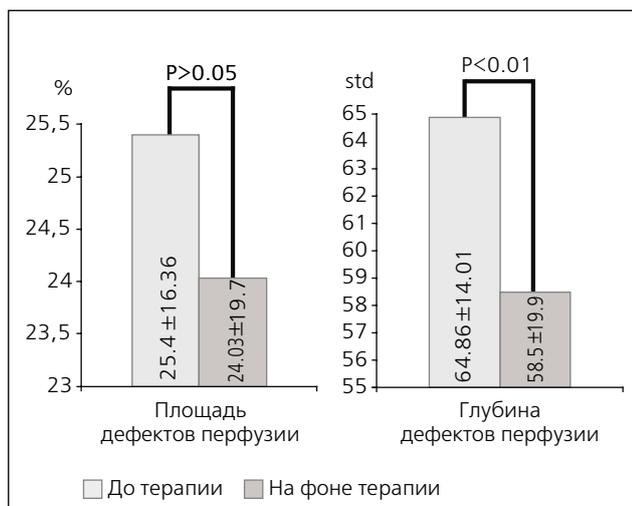
Результаты

Метод НКП в лечении больных ИБС. После проведения 35 часовых процедур все больные отметили субъективное улучшение клинической картины, уменьшение количества приступов стенокардии с $5,3 \pm 5,1$ до $2,3 \pm 2,9$ приступов в сутки ($p < 0,001$) и количества используемого нитроглицерина с $3,6 \pm 3,8$ до $1,5 \pm 1,8$ таблеток в сутки ($p < 0,001$). Было выявлено достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке. Время до появления критериев ишемии миокарда составило до лечения 324 ± 257 с, после – 425 ± 313 с ($p < 0,001$). Пороговая мощность также возросла – исходно 84 ± 27 Вт, после лечения 94 ± 20 Вт ($p < 0,01$).

При сравнении данных, полученных в результате проведения ОЭКТ в покое до и после курса НКП, выявлено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение глубины дефекта перфузии. До терапии площадь дефекта перфузии составила $25,4 \pm 16,36\%$, после – $24,03 \pm 19,7\%$ ($p > 0,05$), глубина дефекта перфузии составила исходно $64,86 \pm 14,01$ std (стандартных отклонений), после НКП $58,5 \pm 19,9$ std ($p < 0,01$, рис. 1).

Выявлено достоверное увеличение уровня VEGF и снижение уровня ПНП, тогда как уровни TGF- β 1 и МНП значимо не изменились. Исходно уровень

Рисунок 1. Динамика площади и глубины дефекта перфузии миокарда у больных ИБС на фоне лечения НКП. ОЭКТ в покое.



VEGF составил 287 (220-417) пг/мл, после лечения 353 (282-512) пг/мл ($p < 0,05$); уровень TGF- β 1 исходно – 4,5 (3,3-5,5) нг/мл, после лечения – 4,2 (3,0-6,2) нг/мл.

Уровень ПНП исходно составил 570 (412-650) пг/мл, после НКП 354 (177-616) пг/мл ($p < 0,05$); уровень МНП исходно – 527 (256-657) пг/мл, после лечения – 471 (254-579) пг/мл.

В ходе проведения процедур не отмечено серьезных побочных эффектов; у 4 пациентов наблюдалась умеренная мацерация кожных покровов, не потребовавшая существенного изменения лечебной программы.

Эффективность НКП в зависимости от предшествующей операции коронарного шунтирования. Для оценки влияния проведённой ранее операции коронарного шунтирования (КШ) на эффективность НКП все пациенты были разделены на 2 группы. Группу 1 ($n=21$) составили больные, которым ранее была выполнена операция КШ. В группу 2 ($n=21$) включены пациенты, которым до включения в настоящее исследование проводилась только медикаментозная терапия.

Группы были однородными по возрасту и тяжести стенокардии. Не было значимых отличий в объёмах левых отделов сердца, ударном объёме и фракции выброса левого желудочка.

У больных 1-ой группы исходно в сутки отмечалось в среднем $6,8 \pm 6,1$ приступов стенокардии, количество принимаемого нитроглицерина $4,3 \pm 3,67$ таблеток в сутки. Среднее время проведения ВЭМ $477,2 \pm 235,2$ с, пороговая мощность $81,8 \pm 31,8$ Вт. После лечения методом НКП количество приступов стенокардии уменьшилось до $2,9 \pm 3,7$ в сутки ($p < 0,01$), уменьшилось количество принимаемого нитроглицерина – $1,9 \pm 1,9$ ($p < 0,05$).

У больных 2-ой группы исходно количество приступов стенокардии составило $3,7 \pm 3,3$ в сутки, количество используемого нитроглицерина – $3 \pm 3,9$

таблеток. Среднее время ВЭМ было $488,3 \pm 124,2$ с, пороговая мощность – $86,1 \pm 18,2$ Вт. После проведения лечения отмечалось уменьшение количества приступов стенокардии до $1,8 \pm 1,9$ в сутки ($p < 0,05$) и принимаемого нитроглицерина – $1,1 \pm 1,6$ ($p < 0,05$). Увеличилось время проведения нагрузочной пробы $597,2 \pm 108,0$ с (недостаточно) и пороговая мощность – $94,4 \pm 20,8$ ($p < 0,05$).

При анализе данных ЭХОКГ по группам достоверного изменения конечных диастолического и систолического объёмов отмечено не было.

У пациентов первой группы по данным ОЭКТ отмечено достоверное уменьшение площади ($p < 0,05$) и глубины ($p < 0,001$) дефекта перфузии (ДП) при исследовании, выполненном в покое. У больных 2-ой группы отмечено достоверное уменьшение глубины ДП ($p < 0,01$) и уменьшение площади ДП, не достигшее достоверности.

В обеих группах значимого уменьшения площади и глубины ДП при исследовании, выполненном во время ВЭМ, не было. Уменьшение площади и глубины ДП было более выражено в группе 1 по сравнению с группой 2.

Для количественной оценки выраженности уменьшения площади и глубины ДП был вычислен процент их уменьшения. Было показано, что более выраженное уменьшение площади и глубины дефекта перфузии отмечено в первой группе. Таким образом, наибольший эффект (уменьшение глубины и площади ДП) отмечен в группе больных, которым ранее была выполнена операция КШ.

Эффективность НКП в зависимости от выраженности нарушения кровообращения (НК). Для оценки эффективности метода НКП в зависимости от наличия НК пациенты были разделены на две группы. В группу I вошли больные с отсутствием НК или с НК I ФК по NYHA ($n=24$). Во вторую группу вошли больные с НК II-III ФК по NYHA ($n=18$).

У больных первой группы количество ангинозных приступов в сутки составило $3,6 \pm 2,6$ в сутки, количество используемого нитроглицерина $2,8 \pm 3,7$ таблеток. Среднее время нагрузочной пробы было $560,3 \pm 178,7$ с, пороговая мощность $96,1 \pm 20,0$ Вт. После лечения НКП количество ангинозных приступов уменьшилось $1,4 \pm 1,5$ ($p < 0,05$), количество нитроглицерина – $1,06 \pm 1,5$ ($p < 0,01$). Время ВЭМ недостаточно увеличилось до $640,9 \pm 165,6$ с, пороговая мощность также недостаточно увеличилась до $103,8 \pm 17,2$ Вт.

У пациентов группы 2 среднее количество ангинозных приступов исходно $7,8 \pm 6,7$ в сутки, количество нитроглицерина $4,9 \pm 3,6$ таблеток. Время ВЭМ $337,1 \pm 106,1$ секунд, пороговая мощность $60,7 \pm 19,7$ Вт. После лечения методом НКП количество приступов стенокардии уменьшилось до $3,7 \pm 3,9$ ($p < 0,01$), использование нитроглицерина сократилось $2,2 \pm 2,0$ ($p < 0,05$). Достоверно увеличилось время нагрузки – $504,3 \pm 167,4$ с и пороговая мощность – $82,1 \pm 18,9$ Вт ($p < 0,05$). Наличие более выраженной НК не оказало существенного

влияния на изменение клинической картины и данных ВЭМ после лечения методом НКП.

У больных первой группы проведение НКП не оказало значимого влияния на ФВ ЛЖ, тогда как у больных второй группы после НКП отмечено достоверное увеличение этого показателя – с $41,2 \pm 11,4\%$ до $44,3 \pm 10,8\%$, $p < 0,01$.

Обследование пациентов через год после окончания лечения методом НКП. Через год после окончания лечения обследовано 17 человек. Субъективно все пациенты отмечали сохранение эффекта. Количество приступов стенокардии через 1 год после окончания лечения составило $3,7 \pm 2,7$ в сутки (исходно – $5,3 \pm 5,1$, непосредственно после НКП – $2,3 \pm 2,9$), количество нитроглицерина $2,8 \pm 2,8$ доз в сутки (исходно пациенты использовали $3,6 \pm 3,8$ доз в сутки, сразу после окончания лечения – $1,5 \pm 1,8$).

Среднее время проведения нагрузочной пробы составило $410 \pm 303,7$ с (исходно $383 \pm 164,8$ с, сразу после лечения 533 ± 210 с), пороговая мощность – $72,7 \pm 43,9$ Вт (исходно $75 \pm 27,9$ Вт, непосредственно после курса НКП – $94,44 \pm 20,8$ Вт).

Заключение

Эффективность и безопасность НКП была продемонстрирована в наших предыдущих исследованиях [11], настоящая работа подтвердила, что метод НКП положительно влияет на клиническую картину у больных ИБС. Использование данного метода позволило добиться уменьшения количества приступов стенокардии, увеличения толерантности к физической нагрузке.

Положительное влияние лечения методом НКП на перфузию миокарда показано в ряде зарубежных работ. Оценка перфузии миокарда у больных ИБС до и после НКП продемонстрировала не только улучшение всех параметров нагрузочной пробы (продолжительность нагрузки и пороговая мощность, время до появления ишемических изменений по ЭКГ, произведение ЧСС и систолического АД), но и уменьшение стресс-индуцированного дефекта перфузии по результатам сцинтиграфии с Tl201 [12, 13].

Использование метода позитронной эмиссионной томографии миокарда с 13-N-аммонием продемонстрировало, что после проведения курсового лечения методом НКП не только улучшается перфузия миокарда, но и увеличивается коронарный резерв [14].

В данной работе показано уменьшение глубины дефекта перфузии без значимого изменения площади дефекта перфузии. Причём подобная положительная динамика отмечена при исследовании в покое и отсутствует при исследовании при нагрузке. Это, вероятно, связано с тем, что после лечения методом НКП толерантность к физической нагрузке увеличивается и пациент выполняет нагрузку в течение более длительного времени. Следовательно, введение радиофармпрепарата происходит на более поздней ступени, что не позволяет выявить достоверных раз-

личий площади или глубины дефектов перфузии, выполненной в условиях нагрузки. Отсутствие динамики такого показателя, как площадь дефекта перфузии предположительно связано с его меньшей чувствительностью, чем глубина дефекта перфузии.

Продemonстрировано, что метод НКП эффективен как у больных, перенесших инфаркт миокарда, так и у пациентов с интактным миокардом. При частичной реваскуляризации, например, после операции КШ, использование НКП приносит больший положительный эффект. НКП может использоваться и при лечении сердечной недостаточности, вызванной ИБС.

Ряд зарубежных авторов отмечает, что помимо диастолического усиления коронарного кровотока и систолической разгрузки ЛЖ, лечение методом НКП приводит к активации процессов, потенцирующих коронарный ангиогенез. Это осуществляется в том числе и за счёт выработки эндогенных факторов ангиогенеза – сосудистого эндотелиального фактора роста, фактора роста гепатоцитов, фактора роста тромбоцитов, трансформирующего фактора роста [15-17]. Наша работа подтверждает эти данные – увеличение уровня VEGF свидетельствует о том, что НКП затрагивает механизмы коронарного ангиогенеза.

На фоне проведенного лечения методом НКП также отмечено достигающее достоверности снижение уровня предсердного натрийуретического пептида, как известно, являющегося маркером миокардиальной дисфункции и предиктором неблагоприятного прогноза у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда.

Использование метода НКП способно оказать положительное влияние на перфузию не только миокарда, но и других органов (18), что может приводить к улучшению функции мозга, печени, почек, половой системы (19, 20, 21), что, несомненно, важно с точки зрения комплексного лечения больных хронической ИБС и СН.

Лечебные процедуры НКП проводятся длительно, способствуя отдыху миокарда, что особенно важно у больных с миокардиальной дисфункцией. Это нормализует нейрогуморальные сигналы, снижает потребность в кислороде, может способствовать улучшению клеточного метаболизма, переклечать снабжение клеток энергией с помощью свободных жирных кислот на утилизацию глюкозы.

Показания к применению НКП могут быть еще более расширены. Активно проводятся исследования с выделением нескольких важных подгрупп пациентов, таких как сахарный диабет 2 типа, заболевания периферических артерий и сексуальная дисфункция у мужчин. Продолжается использование НКП у больных с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, а также использование метода в качестве вторичной профилактики ИБС.

Таким образом, полученные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что НКП может оказывать клинический эффект через реализацию различных механизмов, включая стимуляцию процессов ангиогенеза, улучшение эндотелиальной

функции, усиления функции левого желудочка и периферических эффектов, схожих с теми, что наблюдаются при лечебных физических тренировках (10, 22). Однако необходимо проведение дополнительных работ для подтверждения предложенных механизмов действия НКП.

Метод НКП неинвазивен, безопасен, возможно проведение повторных курсов процедур [23, 24] в амбулаторных условиях, а невысокая стоимость определяет его доступность для широкой категории пациентов. К недостаткам метода можно отнести

ряд противопоказаний (фибрилляция предсердий, тромбоз вен ног, пороки сердца) и длительность лечения (35 процедур).

Метод НКП может с успехом использоваться у больных, рефрактерных к медикаментозной терапии и у больных, которым невозможно выполнить адекватную реваскуляризацию миокарда. Настоящая работа продемонстрировала, что улучшение клинической картины у больных ИБС при использовании метода НКП связано с улучшением перфузии миокарда.

Список литературы

1. Чазов Е. И., Бойцов С. А. Оказание медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом в рамках программы создания региональных и первичных сосудистых центров в Российской Федерации. *Кардиол вест* 2008; 2:5-12.
2. Беленков Ю. Н. Хроническая сердечная недостаточность в России – опыт 25 лет: где мы находимся и куда должны идти? *Сердеч недостат* 2003; 1:9-11.
3. American Heart Association. *Heart and Stroke Statistical Update – 2002*. Dallas, 2001.
4. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics – 2005 Update*. Dallas, 2004.
5. Сергиенко И. В., Ежов М. В., Малахов В. В., Габрусенко С. А. Метод наружной контрпульсации в лечении больных ишемической болезнью сердца. *Кардиология* 2004; 11:92-96.
6. Arora R. R., Chou T. M., Jain D. et al. The Multicenter Study of Enhanced External Counterpulsation (MUST-EECP); Effect of EECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1833-1840.
7. Feldman A. M. External enhanced counterpulsation: mechanism of action. *Clin Cardiol* 2002; 25(Suppl 2):11-15
8. Barsness G., Feldman A. M., Holmes D. R. et al. The International EECP Patient Registry (IEPR): design, methods, baseline characteristics, and acute results. *Clin Cardiol* 2001; 24:435-442.
9. Singh M., Holmes D. R., Jabm A. et al. Noninvasive Revascularization by Enhanced External Counterpulsation: A Case Study and Literature Review. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:961-965.
10. Усиленная наружная контрпульсация. Сборник статей, том 1. (ред. Ю. Н. Беленков). Медицинская компания «Алимпекс», 2003, стр. 123
11. Габрусенко С. А., Малахов В. В., Сергиенко И. В. с соавт. Первый опыт применения в России лечебного метода наружной контрпульсации у больных ишемической болезнью сердца. *Терап арх* 2006; 9:27-33.
12. Urano H., Ikeda H., Ueno T. Enhanced external counterpulsation improves exercise tolerance, reduces exercise-induced myocardial ischemia and improves left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:93-99.
13. Tartaglia J., Stenerson J., Charney R. et al. Exercise capability and myocardial perfusion in chronic angina patients treated with enhanced external counterpulsation. *Clin Cardiol* 2003; 26:287-290.
14. Masuda D., Nobara R., Hirai T. et al. Enhanced external counterpulsation improved myocardial perfusion and coronary flow reserve in patients with chronic stable angina. *Eur Heart J* 2001; 22:1451-1458.
15. Wu G. F., Du Z. M., Hu C. H. et al. Microvessel angiogenesis: a possible cardioprotective mechanism of external counterpulsation for canine myocardial infarction. *Chin Med J (Engl)* 2005; 118:1182-1189.
16. Silver MA. Mechanisms and evidence for the role of enhanced external counterpulsation in heart failure management. *Curr Heart Fail Rep* 2006; 3:25-32.
17. Wu G., Du Z., Hu C. et al. Angiogenic effects of long-term enhanced external counterpulsation in a dog model of myocardial infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006; 290:H248-54.
18. Werner D., Schneider M., Weise M. et al. Pneumatic external counterpulsation: a new noninvasive method to improve organ perfusion. *Am J Cardiol* 1999; 84:950-952.
19. Hiltz M. J., Werner D., Maribol H. et al. Enhanced external counterpulsation improves skin oxygenation and perfusion. *Eur J Clin Invest* 2004; 34:385-391.
20. Werner D., Tragner P., Wauer A. et al. Enhanced external counterpulsation: a new technique to augment renal function in liver cirrhosis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:920-926.
21. Lawson W. E., Hui J. C. K., Kennard E. D. et al. Effect of enhanced external counterpulsation on medically refractory angina pectoris patients with erectile dysfunction. *J Clin Pract* 2007; 61:757-762.
22. Усиленная наружная контрпульсация. Сборник статей, том 2 (ред. Ю. Н. Беленков, П. С. Карпов). Медицинская компания «Алимпекс», 2005; 121 стр.
23. Bonetti P. O., Gadasalli S. N., Lerman A., Barsness G. W. Successful treatment of symptomatic coronary endothelial dysfunction with enhanced external counterpulsation. *Mayo Clin. Proc* 2004; 79:690-692.
24. Lawson W. E., Kennard E. D., Holubkov R. et al. Benefit and Safety of Enhanced external counterpulsation in treating coronary artery disease patients with a history of congestive heart failure. *Cardiology* 2001; 96:78-84.