

Применение вспомогательных технологий в лечении пациентов с системной склеродермией: серия клинических случаев

Смелянцева Е.А., Слепова О.А., Николаева Н.А., Лишута А.С., Пак Ю.В.,
Меньшикова И.В., Беленков Ю.Н.

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
Россия, 119048, Москва, Трубецкая ул., 8, стр. 2

Пациенты с системной склеродермией (ССД) являются гетерогенной и сложной в лечении группой. Прогрессирование заболевания зачастую может быть ассоциировано не только со снижением качества жизни, но и с развитием тяжелых органических поражений. Возможности лечения пациентов с ССД на сегодняшний день ограничены, несмотря на значительные успехи, связанные с применением генно-инженерных биологических препаратов.

Использование методов вспомогательного лечения, оказывающих влияние на периферическое сосудистое русло, потенциально могло бы улучшить результаты терапии этой группы больных. В частности, усиленная наружная контрпульсация (УНКП) хорошо зарекомендовала себя при рефрактерной стенокардии. Благодаря положительному влиянию на функцию эндотелия этот метод мог бы использоваться не только в кардиологии, но и при системных заболеваниях соединительной ткани, в основе патогенеза которых лежат прогрессирующее ремоделирование микроциркуляторного русла и гипоксия тканей.

В статье представлена серия клинических случаев, демонстрирующих первый опыт применения УНКП у 3 пациенток с ССД в дополнение к подобранной оптимальной медикаментозной терапии.

Ключевые слова: системная склеродермия; лечение; усиленная наружная контрпульсация; капилляроскопия; микроциркуляция.

Контакты: Надежда Андреевна Николаева; nadnikolya@yandex.ru

Для цитирования: Смелянцева ЕА, Слепова ОА, Николаева НА, Лишута АС, Пак ЮВ, Меньшикова ИВ, Беленков ЮН. Применение вспомогательных технологий в лечении пациентов с системной склеродермией: серия клинических случаев. Современная ревматология. 2025;19(4):66–71. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-4-66-71>

Use of adjunctive technologies in the treatment of patients with systemic sclerosis: a case series

Smelyantseva E.A., Slepova O.A., Nikolaeva N.A., Lishuta A.S., Pak Yu.V.,
Menshikova I.V., Belenkov Yu.N.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow
8, Trubetskaya Street, Build. 2, Moscow 119048, Russia

Patients with systemic sclerosis (SSc) represent a heterogeneous and therapeutically challenging group. Disease progression is often associated not only with reduced quality of life but also with severe organ involvement. Despite advances in the use of biologic agents, treatment options for SSc remain limited.

Adjunctive treatment methods that target the peripheral vascular system may offer therapeutic benefit for this population. Enhanced external counterpulsation (EECP), which has shown efficacy in refractory angina, could also hold potential in systemic connective tissue diseases. Its positive impact on endothelial function suggests utility beyond cardiology in diseases where progressive microvascular remodeling and tissue hypoxia play key pathogenic roles.

This article presents a case series describing the initial experience of EECP use in 3 female patients with SSc as an adjunct to optimized pharmacological therapy.

Keywords: systemic sclerosis; treatment; enhanced external counterpulsation; capillaroscopy; microcirculation.

Contact: Nadezhda Andreevna Nikolaeva; nadnikolya@yandex.ru

For citation: Smelyantseva EA, Slepova OA, Nikolaeva NA, Lishuta AS, Pak YuV, Menshikova IV, Belenkov YuN. Use of adjunctive technologies in the treatment of patients with systemic sclerosis: a case series. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(4):66–71. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2025-4-66-71>

Усиленная наружная контрпульсация (УНКП) – неинвазивный метод вспомогательного кровообращения, в основе которого лежит синхронизированная с электрокардиограммой пациента последовательная восходящая компрессия артериальных сосудов воздушными манжетами на ногах в фазу диастолы сердца с последующей декомпрессией перед систолой (рис. 1). Основными эффектами метода являются повышение перфузии органов и тканей, а также активация процессов неангиогенеза [1–4]. Известно, что УНКП положительно влияет на эндотелиальную функцию за счет повышения уровня циркулирующего монооксида азота (NO), который оказывает выраженный вазодилатирующий эффект [5]. УНКП также способствует снижению уровня окислительного стресса и концентрации маркеров системной воспалительной реакции (фактор некроза опухоли α и СРБ), что приводит к улучшению состояния эндотелия [5]. Кроме того, благодаря усилению продукции NO повышается выработка сосудистого эндотелиального фактора роста, в результате чего происходит стимуляция ангиогенеза и восстановления микроциркуляторного русла в ишемизированных тканях [1, 3].

В настоящее время приказом Минздрава России от 28.04.2021 N410н УНКП включена в стандарт медицинской помощи взрослым при стабильной ишемической болезни сердца [6]. Наряду с применением в клинической практике по этому показанию продолжают активно изучаться возможности УНКП в терапии пациентов различного профиля. Согласно результатам исследований, УНКП может быть полезна в лечении кардиологических, пульмонологических, эндокринных и иных заболеваний [7–10].

УНКП способна оказывать комплексное положительное воздействие на функцию эндотелия, улучшая вазомоторную регуляцию, снижая уровень воспалительного ответа и усиливая неангиогенез, что позволяет предположить ее эффективность в терапии системных заболеваний. Особенно перспективным данный метод может быть для пациентов с системной склеродермией (ССД). Сосудистые изменения и фиброз тканей являются основными факторами, усугубляющими течение данного заболевания [11]. Повреждение эндотелия, обусловленное провоспалительными цитокинами (интерлейкины, трансформирующий фактор роста β и др.), способствует высвобождению эндотелина 1, что приводит к развитию вазоконстрикции, устойчивой к воздействию NO, и влечет за собой формирование сосудистого ремоделирования, редукции капиллярного русла и гипоксии тканей [12, 13]. Применение УНКП потенциально может усилить эффект традиционного лечения и, вероятно, замедлить прогрессирование симптомов и улучшить качество жизни пациентов.

Приводим клинические наблюдения, демонстрирующие первый опыт использования УНКП у 3 пациенток с ССД. Получено письменное согласие больных на анализ и публикацию медицинских данных.

Клиническое наблюдение №1

Пациентка С., 55 лет (1969 г. рождения), в 2021 г. впервые обратилась в Клинику госпитальной терапии им. А.А. Остроумова (Сеченовский Университет, Москва). Из анамнеза известно, что в ноябре 2017 г. на холоде впервые отметила побеление, а затем покраснение пальцев рук, сопровождавшееся покалыванием, ощущением интенсивного жжения и болью. В поликлинике по месту жительства диагноз поставлен не был, лечение не проводилось. В декабре 2020 г. заметила постепенное уплотнение



Рис. 1. Устройство УНКП

Fig. 1. Enhanced external counterpulsation (ECCP) device

кожи пальцев рук, появилось затруднение при глотании твердой пищи. В феврале 2021 г. были выявлены антинуклеарный фактор (АНФ) в высоком титре (1:10 000), антитела к топоизомеразе 1 (Sc170) и диагностирована ССД. В связи с наличием синдрома Рейно (СР) была инициирована терапия блокатром кальциевых каналов (БКК) нифедипином по 10 мг. По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки определялись участки «матового стекла» в легких, интерстициальная пневмония. При исследовании функции внешнего дыхания выявлено снижение объема форсированного выдоха за 1 с до 70,2%.

В связи с нарастанием указанной симптоматики в апреле 2021 г. проведена пульс-терапия глюкокортикоидами (ГК, преднизолон 500 мг/сут внутривенно в течение 3 дней) с последующим переходом на пероральный прием метилпреднизолона, назначен гидрохлорид мофетил (ММФ). В связи с неэффективностью нифедипина был отменен, проведены курсы лечения алпростадилом и физиотерапия. Терапия при выписке представлена в табл. 1. Диагноз описан ниже.

Основное заболевание. ССД, диффузная форма: плотный отек кистей, синдром «кисета»; СР, гипотония пищевода, интерстициальная пневмония (множественные участки «матового стекла»), иммунологические нарушения (антитела к Sc170+). **Сопутствующие заболевания.** Остеопороз смешанного генеза (постменопаузальный, ГК-индуцированный) без патологических переломов.

С марта 2022 г. отметила нарастание общей слабости, усиление кожных изменений и проявлений СР, в связи с чем была госпитализирована повторно. При обследовании обнаружено незначительное снижение диффузионной способности легких до 79,7%. К терапии добавлен силденафил (см. табл. 1).

В дополнение к медикаментозной терапии с целью улучшения тканевой перфузии проведен курс УНКП (аппарат EECР Lutemair, Vasomedical Inc., США) с давлением компрессии 160–200 мм рт. ст., состоящий из 10 одночасовых процедур. После курса наблюдалось уменьшение проявлений СР: частоты и выраженности боли и парестезий, вызванных микроциркуляторными нарушениями. По 10-числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) до курса УНКП пациентка оценивала болевые ощущения при явлениях вазоспазма в 5 баллов, после курса – в 2 балла.

В связи с положительной динамикой состояния и хорошей переносимостью УНКП в феврале 2023 г. проведен второй курс (10 одночасовых процедур), после которого пациентка также отметила повышение чувствительности пальцев рук и улучшение качества жизни по опроснику SF-36. До и после лечения оценивалось состояние микроциркуляторного русла с помощью компьютерной видеокапилляроскопии (КВК) околоногтевого ложа (рис. 2, а, б).

Таблица 1. Медикаментозная терапия пациентки С.
Table 1. Medication therapy of patient S.

Терапия	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
ГК	Метилпреднизолон 8 мг/сут		Метилпреднизолон 4 мг/сут	
Иммуносупрессоры	ММФ 2000 мг/сут			
Вазоактивные средства	Нифедипин 10 мг/сут Пентоксифиллин 400 мг/сут Алпростадил 20 мг/сут №10 1 раз в 6 мес Силденафил 12,5 мг/сут			
Прочее	Омепразол 40 мг/сут		Золендроновая кислота 5 мг/год Витамин D 5000 ЕД/сут	

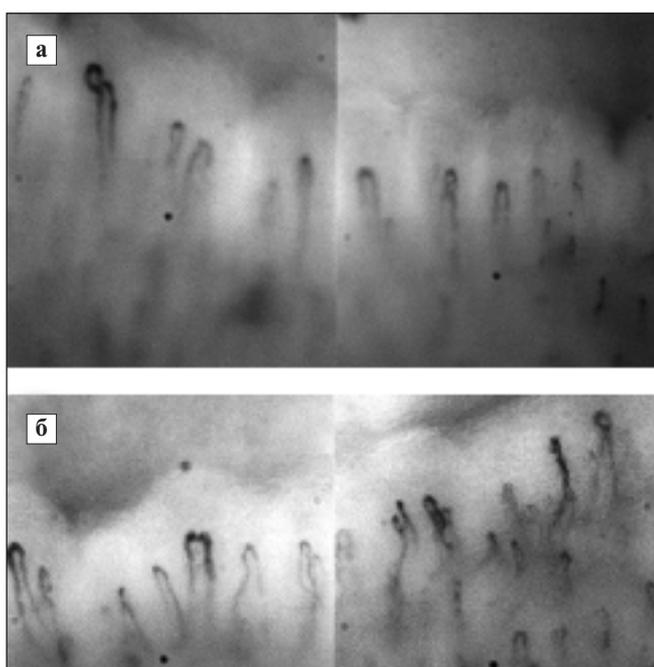


Рис. 2. Капилляроскопическая картина (ув. 200) пациентки С. исходно (2022 г.; а) и через 2 года наблюдения (февраль 2024 г.; б): а – умеренное снижение плотности капиллярной сети (5–7 капилляров 1 линии в 1 мм), умеренная извитость капиллярного русла, снижение скорости капиллярного кровотока; б – повышение плотности капиллярной сети (6–9 капилляров 1 линии в 1 мм), умеренная извитость капиллярного русла, нормализация скорости капиллярного кровотока

Fig. 2. Capillaroscopic image of patient S. at baseline (2022; a) and after 2 years of follow-up (February 2024; b): a – moderate reduction in capillary density (5–7 capillaries per 1 mm in the first row), moderate tortuosity of the capillary loops, reduced capillary blood flow velocity; b – increased capillary density (6–9 capillaries per 1 mm in the first row), moderate capillary tortuosity, normalization of capillary blood flow velocity. Magnification ×200

Исходно наблюдались умеренное разрежение капиллярной сети, выраженное снижение скорости кровотока. Мониторинг состояния капиллярного русла с 2021 по 2024 г. продемонстрировал стабильное улучшение функциональных (повышение скорости капиллярного кровотока) и структурных (умеренное увеличение плотности микроциркуляторного русла) показателей.

Клиническое наблюдение №2

Пациентка М., 60 лет (1964 г. рождения), в июне 2021 г. впервые обратилась в Клинику госпитальной терапии им. А.А. Остроумова с жалобами на плотный отек кистей и стоп, похолодание и побеление пальцев рук и ног на холоде, боль в коленных и тазобедренных суставах при ходьбе, ощущение затруднения при глотании.

С 2006 г. периодически отмечала появление выраженной бледности пальцев рук на холоде, по поводу чего не обследовалась. С 2015 г. появились плотные отеки кистей и стоп, трофические язвы на кончиках пальцев кистей, ощущение затруднения при глотании твердой пищи.

В июне 2021 г. впервые была госпитализирована в отделение ревматологии Университетской клинической больницы №1 для обследования и лечения. В анализах крови обращали на себя внимание высокие титры АНФ при отсутствии специфических аутоантител, дислипидемия. В связи с тенденцией к гипотензии, терапия БКК не проводилась. При дальнейшем обследовании данных, указывающих на поражение внутренних органов, не получено. Установлен следующий диагноз.

Основное заболевание. ССД, лимитированная форма: плотный отек кистей и стоп, СР, дигитальные язвочки (в анамнезе), гипотония пищевода, иммунологические нарушения (АНФ+).
Сопутствующие заболевания. Дислипидемия. Тревожно-депрессивное расстройство.

В связи с выраженностью СР проведены внутривенные инфузии алпростадила с положительным эффектом. Для поддержания достигнутого эффекта к лечению был добавлен силденафил, а также цитостатики (метотрексат, МТ).

После выписки пациентка продолжала прием рекомендованных препаратов (табл. 2), однако СР и плотный отек кистей сохранялись. В мае 2022 г. она вновь была госпитализирована, проводилась пульс-терапия ГК (преднизолон 500 мг/сут в течение 3 дней), терапия МТ и алпростадилом с положительной динамикой (уменьшение проявлений СР, отека кистей). Однако было выявлено повышение активности печеночных трансаминаз, что, вероятно, связано с лечением МТ и статинами. Для исключения аутоиммунного гепатита были выполнены исследование крови на антитела к гладкой мускулатуре (ASMA) и иммуноблот, которые оказались отрицательными. МТ и статины были временно отменены, начата гепатопротективная терапия, уровень трансаминаз снизился до нормальных значений. От продолжения лечения МТ было решено отказаться в связи с гепатотоксичностью, впервые был назначен ММФ. Статины были заменены на эзетимиб.

В дополнение к медикаментозной терапии с 2022 г. пациентке проводились курсы УНКП (15 одночасовых процедур каждые 6 мес; давление компрессии – 160–200 мм рт. ст.), на фоне чего уменьшились чувство жжения, покалывания и боль в пальцах рук и ног. До начала терапии УНКП оценка боли по ЧРШ составляла 7 баллов, сразу после завершения курса – 1 балл. Улучшение микроциркуляции под воздействием УНКП повлияло и на скорость заживления трофических язв на кончиках пальцев.

Состояние микроциркуляторного русла оценивалось с помощью КВК, динамика с 2022 по 2024 г. представлена на рис. 3, а, б.

Таблица 2. Медикаментозная терапия пациентки М.
Table 2. Medication therapy of patient M.

Терапия	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
ГК	Метилпреднизолон 8 мг/сут			
Иммуносупрессоры	МТ 15 мг/нед	ММФ 1500 мг/сут		
Вазоактивные средства	Силденафил 37,5 мг/сут			
Гиполипидемические препараты	Розувастатин 10 мг/сут	Эзетимиб 10 мг/сут		
Прочее	Эзомепразол 40 мг/сут			

обратилась к сосудистому хирургу, была диагностирована хроническая венозная недостаточность. С учетом прогрессирования клинических проявлений СР пациентка была консультирована ревматологом, назначен БКК нифедипин – без эффекта. При дообследовании выявлены повышение титра АНФ до 1:640, повышенный уровень антител к Scl70, при капилляроскопии – ранний активный склеродермический тип изменений, на основании чего была диагностирована ССД. В связи с неэффективностью БКК в стационаре проводилась терапия ал-

простадиллом, Д-пеницилламином, ГК, а также курс гипербарической оксигенации – с положительной динамикой (уменьшение проявлений СР). После выписки продолжала рекомендованную терапию (табл. 3), состояние оставалось относительно удовлетворительным.

В феврале 2017 г. у пациентки сформировалась дигитальная язвочка II пальца правой кисти, проводилось лечение у хирурга. В течение последующих 2 мес усилились проявления СР, болезненность в суставах кистей, явления синовита левого коленного сустава на фоне переохлаждения. При КТ обнаружена картина интерстициального поражения легких, что было расценено как прогрессирование основного заболевания. Установлен следующий диагноз.

Основное заболевание. ССД, лимитированная форма: плотный отек кистей, лица, синдром киста, склеродактилия, СР, интерстициальное заболевание легких, легочная гипертензия, иммунологические нарушения (антитела к Scl70+).

Во время госпитализации проводилась пульс-терапия ГК (преднизолон 500 мг/сут в течение 3 дней) и циклофосфаном, назначен ММФ. В связи с легочной гипертензией к лечению добавлен силденафил. На фоне терапии наблюдалось значительное уменьшение отеков кистей, снижение интенсивности боли.

Последующее ухудшение состояния – с сентября 2022 г., когда появились жалобы на боль в коленных суставах, присоединилась болезненность в мелких суставах кистей (курсовой прием нестероидных противовоспалительных препаратов – с кратковременным положительным эффектом), прогрессировали отек кистей и одышка. Ухудшение состояния пациентка связывала с плановым снижением дозы метилпреднизолона до 1,5 таблетки (6 мг/сут). В декабре 2023 г. она была госпитализирована в ревматологическое отделение. Проводилась терапия алпростадиллом, метилпреднизолоном, ММФ с незначительным эффектом, в связи с чем была инициирована терапия ритуксимабом. На фоне лечения отмечалась положительная динамика: уменьшение выраженности СР, отека кистей, одышки. В дополнение к медикаментозной терапии в 2023 и 2024 гг. пациентке проводились курсы УНКП из 10 одночасовых процедур (давление компрессии – 160–200 мм рт. ст.), после которых уменьшились частота и выраженность приступов вазоспазма (снижение интенсивности боли по ЧРШ с 8 до 3 баллов).

Оценка состояния микроциркуляторного русла с помощью КВК была затруднена из-за наличия у пациентки склеродактилии с выраженной деформацией концевых фаланг пальцев кистей (рис. 4, а, б). При сравнении данных, полученных в 2023 и 2024 гг., наблюдалось умеренное повышение скорости капиллярного кровотока.

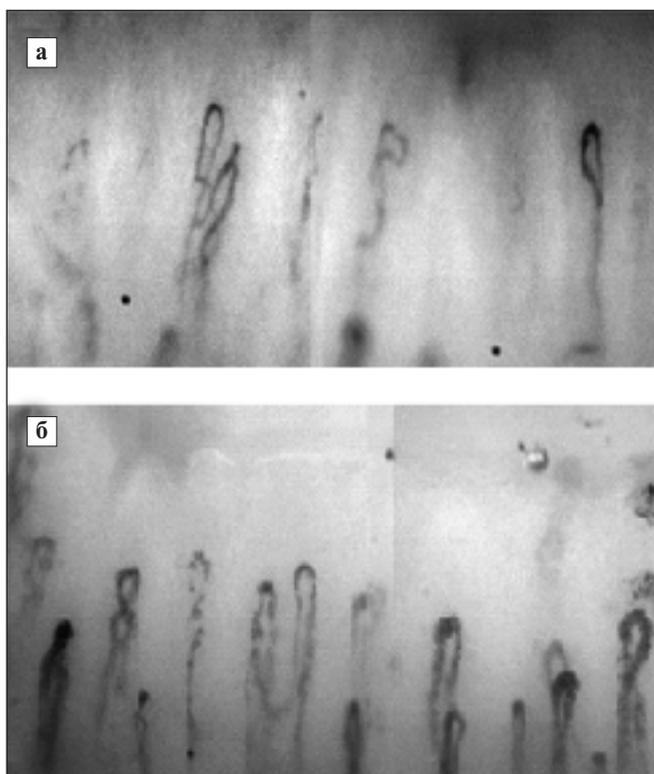


Рис. 3. Капилляроскопическая картина (ув. 200) пациентки М. исходно (март 2022 г.; а) и через 2 года наблюдения (февраль 2024 г.; б): а – умеренное снижение плотности капиллярной сети (4–5 капилляров 1 линии в 1 мм), умеренная извитость капиллярного русла, снижение скорости капиллярного кровотока; б – повышение плотности капиллярной сети (5–7 капилляров 1 линии в 1 мм), умеренная извитость капиллярного русла, нормализация скорости капиллярного кровотока

Fig. 3. Capillaroscopic image of patient M. at baseline (March 2022; а) and after 2 years of follow-up (February 2024; б): а – moderate reduction in capillary density (4–5 capillaries per 1 mm), moderate tortuosity of the capillary loops, reduced capillary blood flow velocity; б – increased capillary density (5–7 capillaries per 1 mm), moderate capillary tortuosity, normalization of capillary blood flow velocity. Magnification $\times 200$

Клиническое наблюдение №3

Пациентка А., 50 лет (1973 г. рождения), наблюдается в Клинике госпитальной терапии им. А.А. Остроумова с сентября 2014 г. В мае 2014 г. впервые отметила онемение пальцев рук, отек кистей и изменение цвета кожи пальцев на холоде. В сентябре 2014 г. в связи с появлением отеков нижних конечностей

Таблица 3. Медикаментозная терапия пациентки А.
Table 3. Medication therapy of patient A.

Терапия	2014 г.	2017 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
ГК	Метилпреднизолон 8 мг/сут				
Иммуносупрессоры	ММФ 2000 мг/сут				
Вазоактивные средства	Нифедипин 10 мг/сут				
	Алпростадил 20 мг/сут №10 1 раз в 6 мес Силденафил 25 мг/сут				
ГИБП					Ритуксимаб 500 мг 1 раз в 6 мес
Прочее	Омепразол 40 мг/сут Д-пеницилламин 250 мг/сут				

Примечание. ГИБП – генно-инженерные биологические препараты.

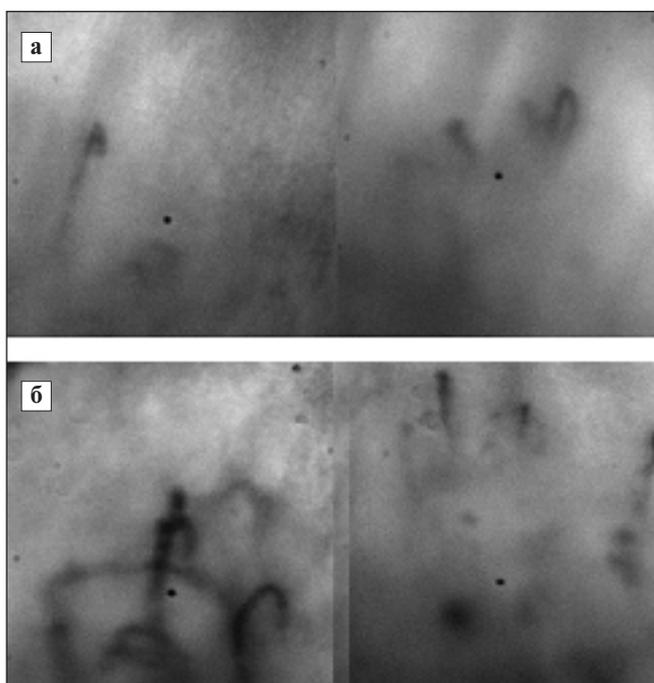


Рис. 4. Капилляроскопическая картина (ув. 200) пациентки А. исходно (2023 г.; а) и через 1 год наблюдения (2024 г.; б): а – значительное снижение плотности капиллярной сети (2–4 капилляра 1 линии в 1 мм), извитость капиллярного русла, снижение скорости капиллярного кровотока; б – снижение плотности капиллярной сети, умеренная извитость капиллярного русла, улучшение скорости капиллярного кровотока
Fig. 4. Capillaroscopic image of patient A. at baseline (2023; a) and after 1 year of follow-up (2024; b): a – significant reduction in capillary density (2–4 capillaries per 1 mm), tortuosity of capillary loops, reduced capillary blood flow velocity; b – persistently reduced capillary density, moderate tortuosity of capillary loops, improved capillary blood flow velocity. Magnification $\times 200$

Обсуждение. Представленные клинические случаи демонстрируют эффективность УНКП в комплексной терапии

ССД, основными компонентами патогенеза которой являются эндотелиальная дисфункция и снижение перфузии тканей [8]. Применение УНКП нацелено на увеличение тканевого кровотока и оксигенации, а также улучшение эндотелиальной функции [9], что было продемонстрировано в исследованиях пациентов с другими заболеваниями (микроваскулярная стенокардия [14, 15], сахарный диабет [16, 17], патология периферических сосудов [18, 19]).

В приведенных клинических наблюдениях после нескольких курсов УНКП на фоне базисной терапии у пациентов с ССД отмечалась стойкая положительная динамика проявлений СР (снижение частоты и интенсивности боли по ЧРШ, улучшение переносимости холода). Данные КВК свидетельствовали об улучшении микроциркуляции кистей в виде повышения скорости кровотока в капиллярах с исходно сниженной перфузией. Таким образом, применение метода УНКП может способствовать замедлению сосудистого ремоделирования, торможению редукции капилляров и прогрессирования фиброза [20, 21]. Улучшение микроциркуляции также может приводить к снижению отечности ткани и уменьшению кожного натяжения, которые являются характерными проявлениями ранней стадии ССД [11].

Применение УНКП не сопровождалось отрицательной динамикой состояния или развитием нежелательных явлений, однако наша работа только описывает наблюдаемые изменения. Для достоверной оценки эффективности метода и уточнения механизмов его влияния на динамику выраженности клинических проявлений ССД и состояние сосудистого русла нужны крупномасштабные исследования.

Заключение. Нами продемонстрированы результаты применения вспомогательного метода немедикаментозного лечения (УНКП) у пациентов с поражением микроциркуляторного русла на фоне ССД. Несомненно, сложно судить об эффективности УНКП у пациентов с ССД по нескольким клиническим наблюдениям. Для изучения возможности использования УНКП в ревматологической практике требуется проведение исследований на большей группе пациентов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Мамиева ЗА, Лишута АС, Беленков ЮН. и др. Возможности применения усиленной наружной контрпульсации в клинической практике. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2017;13(2):238-247. [Mamieva ZA, Lishuta AS, Belenkov YuN, et al. Possibilities of Enhanced External Counterpulsation Using in Clinical Practice. *Ratsional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii*. 2017;13(2):238-247. (In Russ.)].
2. Hui JCK, Lawson WE, Barsness GW. EECp in the treatment of endothelial dysfunction: preventing progression of cardiovascular disease. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2010;7(2):79-87.
3. Бокерия ЛА, Бокерия ОЛ, Глушко ЛА и др. Новые возможности, перспективы и расширение клинических показаний к применению метода усиленной наружной контрпульсации. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2021;22(2):119-29. [Bockeria LA, Bockeria OL, Glushko LA, et al. New opportunities, prospects and the expansion of clinical indications for the use of enhanced external counterpulsation. *Byulleten' NTsSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN*. 2021;22(2):119-29. (In Russ.)].
4. Xu L, Cui M, Zhao W. The Effect of EECp on Ischemic Heart Failure: a Systematic Review. *Curr Cardiol Rep*. 2023 Oct;25(10):1291-1298. doi: 10.1007/s11886-023-01943-1. Epub 2023 Aug 29.
5. Akhtar M, Wu G, Du Z, et al. Effect of External Counterpulsation on Plasma Nitric Oxide and Endothelin-1 Levels. *Am J Cardiol*. 2006 Jul 1;98(1):28-30. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.01.053. Epub 2006 May 3.
6. https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_384782/
7. Arora RR, Chou TM, 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 Jun;33(7):1833-40. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00140-0.
8. Subramanian R, Nayar S, Meuyappan C, et al. Effect of Enhanced External Counter Pulsation Treatment on Aortic Blood Pressure, Arterial Stiffness and Ejection Fraction in Patients with Coronary Artery Disease. *J Clin Diagn Res*. 2016 Oct;10(10):OC30-OC34. doi: 10.7860/JCDR/2016/23122.8743. Epub 2016 Oct 1.
9. Sahebajami F, Madani FR, Komasi S, et al. Refractory angina frequencies during 7 weeks treatment by enhanced external counterpulsation in coronary artery disease patients with and without diabetes. *Ann Card Anaesth*. 2019 Jul-Sep;22(3):278-282. doi: 10.4103/aca.ACA_86_18.
10. Zhao M, Huang Y, Li L, et al. Enhanced External Counterpulsation Efficacy on Exercise Endurance in COPD Patients and Healthy Subjects: A Pilot Randomized Clinical Trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2020 Jan 7;15:25-31. doi: 10.2147/COPD.S225566. eCollection 2020.
11. Шилкина НП, Юнонин ИЕ, Столярова СА, Виноградов АА. Эндотелиальная дисфункция и нейрогуморальная регуляция артериального давления у больных системной склеродермией. Научно-практическая ревматология. 2019;57(4):445-451. [Shilkina NP, Yunonin IE, Stolyarova SA, Vynogradov AA. Endothelial dysfunction and neurohumoral regulation of blood pressure in patients with systemic sclerosis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 2019;57(4):445-451. (In Russ.)].
12. Yin Q, Jiang H, Zhang Z, et al. Influence of enhanced external counterpulsation on endothelial function: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand Cardiovasc J*. 2023 Dec;57(1):2273223. doi: 10.1080/14017431.2023.2273223. Epub 2023 Oct 24.
13. Romanowska-Prychnicka K, Dziejewit M, Lesiak A, et al. Scleroderma and scleroderma-like syndromes. *Front Immunol*. 2024 Jun 3;15:1351675. doi: 10.3389/fimmu.2024.1351675. eCollection 2024.
14. Wang Q, Hao J, Jiang W, Tan Q. Enhanced external counterpulsation increases coronary flow reserve in coronary microvascular disease. *Saudi Med J*. 2023 Dec;44(12):1277-1282. doi: 10.15537/smj.2023.44.12.20230427.
15. Qin X, Deng Y, Wu D, et al. Does Enhanced External Counterpulsation (EECP) Significantly Affect Myocardial Perfusion? A Systematic Review & Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016 Apr 5;11(4):e0151822. doi: 10.1371/journal.pone.0151822. eCollection 2016.
16. Singh V, Kumari G, Chhajjar B, et al. Enhanced external counterpulsation effectiveness on clinical parameters in diabetic and non-diabetic coronary heart disease patients. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*. 2018;11(7):151-157. doi: 10.22159/ajpcr.2018.v11i7.25219.
17. Nagendra L, Dutta D, Sharma M, Bg H. Impact of Enhanced External Counterpulsation Therapy on Glycaemic Control in People With Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis. *TouchREV Endocrinol*. 2023 Nov;19(2):9-15. doi: 10.17925/EE.2023.19.2.8. Epub 2023 Oct 2.
18. Buschmann EE, Brix M, Li L, et al. Adaptation of external counterpulsation based on individual shear rate therapy improves endothelial function and claudication distance in peripheral artery disease. *Vasa*. 2016;45(4):317-24. doi: 10.1024/0301-1526/a000544.
19. Zhang Y, Zhang Y, Wang Y, et al. Effects of Enhanced External Counterpulsation With Different Sequential Levels on Lower Extremity Hemodynamics. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Dec 24;8:795697. doi: 10.3389/fcvm.2021.795697. eCollection 2021.
20. Munteanu A, Kundnani NR, Caraba A. Nailfold capillaroscopy abnormalities and pulmonary hypertension in mixed connective tissue disease and systemic sclerosis patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2024 Feb;28(4):1314-1326. doi: 10.26355/eurrev_202402_35453.
21. Buschmann EE, Hillmeister P, Bondke Persson A, et al. Short-term external counterpulsation augments cerebral blood flow and tissue oxygenation in chronic cerebrovascular occlusive disease. *Eur J Neurol*. 2018 Nov;25(11):1326-1332. doi: 10.1111/ene.13725.

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
25.04.2025/11.07.2025/13.07.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Смелянцева Е.А. <https://orcid.org/0009-0008-2859-1611>
Слепова О.А. <https://orcid.org/0000-0002-1172-1116>
Николаева Н.А. <https://orcid.org/0000-0001-8907-8370>
Лишута А.С. <https://orcid.org/0000-0003-3391-0193>

Пак Ю.В. <https://orcid.org/0000-0001-5169-0740>
Меньшикова И.В. <https://orcid.org/0000-0003-3181-5272>
Беленков Ю.Н. <https://orcid.org/0000-0002-3014-6129>