

Эффективность усиленной наружной контрапульсации у пациентов с интерстициальным поражением легких и вентиляционными нарушениями после COVID-19

Н.А. Николаева¹, О.О. Воронкова¹, М.В. Кожевникова¹, А.С. Лишута¹, Ю.Н. Беленков¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Реферат. Введение. Пандемия COVID-19 привела к значительным последствиям для здоровья населения, включая развитие интерстициального поражения легких и вентиляционных нарушений, которые сохраняются в течение длительного времени. Усиленная наружная контрапульсация – это немедикаментозный метод, изначально разработанный для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, улучшающий микроциркуляцию и эндотелиальную функцию, в связи с чем его использование представляется возможным у пациентов с постковидными осложнениями. **Цель.** Оценить эффективность усиленной наружной контрапульсации в отношении динамики легочных объемов, диффузионной способности легких и толерантности к физической нагрузке у пациентов с вентиляционными нарушениями после перенесенной COVID-19 пневмонии. **Материалы и методы.** В исследование были включены 30 пациентов с подтвержденной COVID-19-ассоциированной пневмонией (средний срок после перенесенной пневмонии – 15 месяцев) и сохраняющимися вентиляционными нарушениями. Основная группа ($n=15$) получала курс усиленной наружной контрапульсации (20 процедур по 60 минут с давлением компрессии 220–280 мм рт.ст.), группа сравнения ($n=15$) – только стандартную терапию сопутствующих заболеваний. Исходно и через 1 месяц оценивались показатели спирометрии, бодиплетизмографии, диффузионной способности легких, дистанция в 6-минутном шаговом тесте с оценкой одышки по шкале Борга. Статистический анализ выполнен с использованием непараметрических критериев (Манна-Уитни, Уилкоксона) в программе StatTech v. 4.8.5. **Результаты и их обсуждение.** В основной группе отмечено значимое улучшение легочных объемов: общей емкости легких ($65 \rightarrow 76\%$, $p<0.001$), жизненной емкости легких ($56.5 \rightarrow 73\%$, $p=0.006$), объема форсированного выдоха за 1 секунду ($65 \rightarrow 82\%$, $p=0.041$), функциональной остаточной емкости легких ($70 \rightarrow 81\%$, $p=0.018$), в группе сравнения значимой динамики данных показателей выявлено не было. Также после курса усиленной наружной контрапульсации значительно увеличилась дистанция в 6-минутном шаговом тесте – с 313 до 352 м ($p=0.007$) и снизилась выраженность одышки ($p=0.010$). Динамики диффузионной способности легких в обеих группах отмечено не было. Положительный эффект в данном случае может быть связан с улучшением перфузии слабовентилируемых пространств (альвеолярных и бронхиоллярных) и ускорением мышечного метаболизма, что снижает одышку и улучшает толерантность к физической нагрузке. **Выводы.** В данном исследовании было показано, что усиленная наружная контрапульсация улучшает респираторные параметры и толерантность к нагрузке у пациентов с постковидными вентиляционными нарушениями. Это делает возможным ее использование в составе комплексной реабилитации таких пациентов.

Ключевые слова: COVID-19, интерстициальное поражение легких, усиленная наружная контрапульсация, толерантность к физической нагрузке, микроциркуляция.

Для цитирования: Николаева Н.А., Воронкова О.О., Кожевникова М.В., [и др.]. Эффективность усиленной наружной контрапульсации у пациентов с интерстициальным поражением легких и вентиляционными нарушениями после COVID-19 // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, вып. 6. – С.64–71.

Efficacy of enhanced external counterpulsation in patients with post-COVID-19 interstitial lung damage and ventilation disorders

Nadezhda A. Nikolaeva¹, Olga O. Voronkova¹, Maria V. Kozhevnikova¹, Alexey S. Lishuta¹, Yuri N. Belenkov¹

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 8-2 Trubetskaya str., 119991 Moscow, Russia

Abstract. Introduction. The COVID-19 pandemic has led to a significant number of patients suffering from interstitial lung damage and ventilation disorders that persist long time after the acute infection. Enhanced external counterpulsation a non-invasive therapeutic approach originally developed for cardiovascular diseases, improves microcirculation and endothelial function, making it a potential treatment option for patients with post-COVID complications. **Aim.** To evaluate the efficacy of enhanced external counterpulsation in improving lung volumes, diffusing capacity, and exercise tolerance in patients with persistent ventilatory dysfunction following COVID-19 pneumonia. **Materials and Methods.** The study included 30 patients with confirmed COVID-19-associated pneumonia (median time since pneumonia onset: 15 months) and persistent ventilatory impairments. The study group ($n=15$) underwent a course of enhanced external counterpulsation (20 sessions, 60 minutes each, compression pressure 220–280 mmHg), while the control group ($n=15$) received standard treatment only. Spirometry, body plethysmography, diffusing capacity of the lungs for carbon monoxide,

6-minute walk test, and dyspnea severity (Borg scale) were assessed at baseline and after 1 month. Statistical analysis was performed using non-parametric tests (Mann-Whitney U, Wilcoxon signed-rank) in StatTech v. 4.8.5. **Results and Discussion.** The study group demonstrated significant improvements in lung volumes, namely: Total lung capacity (65→76%, p<0.001), vital capacity (56.5→73%, p=0.006), forced expiratory volume in 1 second (65→82%, p=0.041), and functional residual capacity (70→81%, p=0.018), whereas no significant changes were observed in controls. The distance in 6-minute walk test increased from 313 to 352 m (p=0.007), with reduced dyspnea severity (p=0.010). No significant changes in diffusing capacity of the lungs were noted in either group. The benefits observed may be attributed to the enhanced perfusion of poorly ventilated alveolar and bronchiolar regions and the improved muscular metabolism, collectively reducing dyspnea and increasing exercise capacity. **Conclusions.** Enhanced external counterpulsation improves respiratory function and physical tolerance in patients with post-COVID ventilatory dysfunction, supporting its inclusion in comprehensive rehabilitation programs.

Keywords: COVID-19, interstitial lung damage, enhanced external counterpulsation, exercise tolerance, microcirculation.

For citation: Nikolaeva, N.A.; Voronkova, O.O.; Kozhevnikova, M.V.; et al. Efficacy of enhanced external counterpulsation in patients with post-COVID-19 interstitial lung damage and ventilation disorders The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2025, 18 (6), 64-71. **DOI:** 10.20969/VSKM.2025.18(6).64-71.

Введение. Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, стала настоящим вызовом для современной медицины. Число официально зарегистрированных в мире случаев заболевания к настоящему моменту превысило 700 млн человек [1], в том числе в России – 20 млн человек [2].

Спектр клинических проявлений COVID-19 варьируется от бессимптомных форм до пневмонии тяжелого течения, требующей госпитализации, проведения кислородотерапии и искусственной вентиляции легких [3].

Одним из серьезных осложнений перенесенной коронавирусной инфекции является интерстициальное поражение легких. Его распространенность после COVID-19 зависит от тяжести перенесенного заболевания, возраста и наличия сопутствующей патологии [4]. Как показывают исследования, более чем у трети пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции средней и тяжелой степени на компьютерной томографии (КТ) обнаружаются фиброзные изменения или другие признаки интерстициального поражения легочной ткани [5-7]. Данные изменения легочной ткани могут сопровождаться снижением функциональных показателей дыхательной системы, включая уменьшение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), показателей общей (ОЕЛ) и жизненной емкости легких (ЖЕЛ), а также нарушение диффузационной способности легких (DLCO) [8], что существенно ограничивает физическую активность пациентов. Восстановление активности пациентов является важным компонентом реабилитации [9]. Это требует поиска новых немедикаментозных методов лечения, которые позволят улучшить функциональные показатели и повысить толерантность к физической нагрузке.

Патофизиологическая основа прогрессирования интерстициального поражения легких ковидной этиологии до сих пор остается не до конца изученной. Как показывают исследования [10, 11], у таких пациентов преобладают выраженные изменения микроциркуляторного русла. Повреждение эндотелия легочных капилляров под действием провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6, TGF- β) приводит к снижению продукции оксида азота и доминированию вазоконстрикции. Кроме того, наблюдается разрежение микроциркуляторной сети

с формированием зон гипоперфузии, повышением сосудистого сопротивления и усугублением гипоксии [12]. Под действием трансформирующего фактора роста бета происходит трансформация фибробластов в миофибробlastы с избыточной продукцией коллагена I и III типов [13]. В это же время повышается активность металлопротеиназ и снижается количество их ингибиторов, что способствует прогрессированию фиброза.

Несомненно, важную роль также играет прямое действие вируса. Было показано, что высокоаффинное связывание шиповидного белка SARS-CoV-2 и рецептора ангиотензинпревращающего фермента-2 (АПФ-2) снижает экспрессию АПФ-2 [14]. Это, в свою очередь, приводит к повышению уровня ангиотензина-2, который является мощным сосудосуживающим пептидом, непосредственно участвующим в развитии воспаления и фиброза.

После перенесенного COVID-19, помимо поражения легких, часто наблюдается мышечная слабость, включая дисфункцию дыхательной мускулатуры, что проявляется одышкой и также снижает переносимость пациентами физической нагрузки. Основными механизмами повреждения мышечной ткани во время и после инфекции являются системное воспаление, вызванное «цитокиновым штормом», и прямое воздействие вируса SARS-CoV-2 через рецепторы АПФ, экспрессируемые в мышечных клетках [15]. Гипоксия, связанная с COVID-19, подавляет синтез мышечного белка и усиливает катаболические процессы, способствуя атрофии мышц. Длительная иммобилизация и гиподинамия во время болезни усугубляет потерю мышечной массы и силы, особенно у пожилых пациентов с исходной саркопенией [16].

Механизмы развития респираторных нарушений и мышечной дисфункции после COVID-19 позволяют предположить эффективность метода усиленной наружной контрпульсации (УНКП) в комплексном лечении таких пациентов. Изначально разработанный для лечения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [17], он показал свою эффективность в улучшении эндотелиальной функции, повышении толерантности к физической нагрузке и снижении выраженности симптомов гипоксии [18-20]. Принцип действия УНКП основан на синхронизированной с сердечным ритмом компрессии нижних конечностей, что способствует увеличению диастолического дав-



Рисунок 1. Эффекты усиленной наружной контрпульсации
Figure 1. Effects of enhanced external counterpulsation

ления в аорте и улучшению кровоснабжения органов, включая легкие и дыхательные мышцы (Рис.1).

Цель исследования.

Целью данного пилотного исследования явилась оценка эффективности метода УНКП у пациентов с вентиляционными нарушениями после перенесенной COVID-19 пневмонии.

Материалы и методы.

Исследование было одобрено Локальным этическим Комитетом Сеченовского Университета (протокол №19-23 от 26.10.2023). В исследование были включены 30 пациентов, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию, подтвержденную положительным ПЦР-тестом на SARS-CoV-2. Кроме того, для участия в исследовании требовалось наличие верифицированных вентиляционных нарушений на момент включения в исследование. Среднее время после перенесенной пневмонии, вызванной вирусом SARS-CoV-2, составило 15 месяцев. Всеми пациентами было подписано добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Пациенты были распределены в основную группу ($n=15$) и группу сравнения ($n=15$).

Критериями невключения пациентов в исследование были противопоказания к проведению УНКП (тромбофлебиты и/или флебиты в анамнезе; лёгочная гипертензия 2-3 степени; декомпенсация сердечной недостаточности; перенесенный инфаркт миокарда давностью менее 3-х месяцев; нестабильная стенокардия; неконтролируемая артериальная гипертензия; геморрагические состояния (коагулопатия с международным нормализованным отношением $>2,0$ или протромбиновым временем >15 с); тяжелая патология клапанного аппарата сердца; критическая ишемия артерий нижних конечностей; аневризма грудного и/или брюшного отдела аорты; неправильная и тахисистолическая форма фибрилляции-трепетания предсердий, частая желудочковая экстрасистолия, частота сердечных сокращений

>135 или <35 уд. в минуту); катетеризация сердца менее 2-х недель назад; оперативное вмешательство менее 6-ти недель назад; беременность), а также дилатация полостей сердца, фракция выброса $<50\%$ (по данным эхокардиографии), наличие в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда.

Всем пациентам основной группы, наряду с оптимальной медикаментозной терапией сопутствующих заболеваний, на протяжении 4 недель проводился курс УНКП из 20 процедур по 60 минут (давление компрессии 220-240 мм рт.ст.) на аппарате EECR LUMENAIR, Vasomedical.Inc, США.

Пациенты из группы сравнения получали только оптимальную медикаментозную терапию сопутствующих заболеваний, поскольку рекомендованной постоянной терапии постковидного синдрома нет.

При включении в исследование и сразу после курса УНКП была проведена комплексная оценка основных показателей: спирометрия, бодиплетизмография, исследование диффузационной способности легких, 6-минутный шаговый тест (6МШТ) с оценкой одышки по шкале Борга.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Распределение данных при оценке с помощью критерия Шапиро-Уилка было ненормальным, поэтому данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей [Q1; Q3]. Для сравнения групп применялся критерий Манна-Уитни для количественных и качественных порядковых переменных, а сравнение двух групп по количественному показателю выполнялось с помощью критерия Уилкоксона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Характеристика изучаемых групп

Изучаемые группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим показателям (табл. 1). В обеих группах преобладали женщи-

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика изучаемых групп

Table 1

Clinical and demographic characteristics of the groups under study

Параметр	Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	p
Возраст, годы	64,00 [63,00; 66,00]	62,00 [58,00; 68,00]	0,287
Мужчины, n (%)	7 (46,7)	4 (26,7)	0,450
Курение, n (%)	4 (26,7)	7 (46,7)	0,450
Индекс массы тела, кг/м ²	32,83 [30,48; 35,70]	29,80 [26,80; 31,10]	0,151
Дистанция в 6МШТ, м	313,00 [299,50; 343,50]	302,00 [292,50; 309,50]	0,158
Выраженность одышки по шкале Борга, балл	7,00 [5,50; 7,50]	6,00 [5,00; 7,00]	0,363
ОЕЛ, %	65,00 [56,00; 70,00]	57,00 [44,00; 71,00]	0,492
ЖЕЛ, %	57,00 [48,00; 61,00]	61,00 [48,00; 67,00]	0,950
ФЖЕЛ, %	56,00 [54,00; 61,00]	58,00 [55,00; 62,00]	0,276
ОФВ1, %	65,00 [60,00; 75,00]	69,00 [67,00; 74,00]	0,492
ФОЕ, %	70,00 [64,00; 75,00]	66,00 [61,50; 69,00]	0,109
DLCO, %	50,00 [38,00; 66,00]	43,00 [38,00; 55,50]	0,244
Артериальная гипертензия, n (%)	5 (33,3)	7 (46,7)	0,710
СД 2-го типа, n (%)	4 (26,7)	6 (40,0)	0,700
Бронхиальная астма, n (%)	3 (20,0)	6 (40,0)	0,427
КТ-паттерны:			
Очаги «матового стекла», ретикулярные изменения, n (%)	5 (33,3)	5 (33,3)	
Преобладание ретикулярных изменений с минимальными признаками фиброза, n (%)	8 (53,3)	6 (40,0)	0,621
Преобладание фиброза, тракционные бронхэкстазы, небольшое количество ретикулярных изменений, n (%)	2 (13,3)	4 (26,7)	

Примечания: 6МШТ – 6-минутный шаговый тест; ОЕЛ – общая емкость легких; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду; DLCO – диффузационная способность легких; ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких; СД – сахарный диабет; КТ – компьютерная томография.

Notes: 6MWT – 6-minute walk test; TLC – total lung capacity; EVC – expiratory vital capacity; FVC – forced vital capacity; FEV1 – forced expiratory volume for the 1st second; DLC – diffusing lung capacity; FRC – functional residual capacity of lungs; DM – diabetes mellitus; CT – computed tomography.

ны (основная группа – 53,3%, группа сравнения – 73,3%) с ожирением/избыточной массой тела (медиана индекса массы тела (ИМТ) 32,83 кг/м² и 29,80 кг/м² соответственно). Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались артериальная гипертензия (33,3% в основной группе и 46,7% в группе сравнения), сахарный диабет 2 типа (26,7% и 40,0%) и бронхиальная астма (20,0% и 40,0%). Выраженность вентиляционных нарушений была умеренной: средние значения ЖЕЛ составили 57,27% и 58,73%, ОФВ1 – 65,00% и 69,00% в основной и контрольной группах соответственно. По данным КТ у большей части пациентов в остром периоде отмечались выраженные изменения лёгочной ткани (КТ-3/КТ-4 – 60,0% в основной группе и 66,7% в группе сравнения), что коррелирует со снижением DLCO (медиана в основной группе 50%, в группе сравнения – 43%). На момент включения в исследование в обеих группах преобладали пациенты с преобладанием ретикулярных изменений и минимальными признаками фиброза по данным КТ (53,3% в основной группе и 40% в группе сравнения). У меньшей доли пациентов были выявлены выраженные фиброзные изменения.

Динамика показателей

При оценке динамики легочных объемов и диффузационной способности легких в основной группе был выявлен значимый прирост следующих показателей – ОЕЛ, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, ФОЕ, в то время как в группе сравнения не было отмечено динамики этих показателей. При этом DLCO в обеих группах значимо не изменилась (Табл. 2).

Стоит отметить, что наилучшая динамика ОФВ1 была выявлена у пациентов с КТ-4 в остром периоде (Рис. 2), что, вероятно, связано с более выраженным нарушением микроциркуляции альвеолярного и интерстициального окружения.

При оценке динамики толерантности к нагрузке отмечено значимое увеличение дистанции по 6МШТ в основной группе с 313 [299,50; 343,50] до 352 м [318,00; 358,50] (p=0,007) при отсутствии такового в группе сравнения (Рис. 3).

Также в основной группе значимо снизилась выраженность одышки по шкале Борга (p = 0,010). В группе сравнения значимой динамики данных параметров выявлено не было.

Таблица 2

Динамика респираторных показателей в обеих группах

Table 2

Changes in the respiratory parameters in both groups

Показатель		Основная группа (n=15)	Группа сравнения (n=15)	p
ОЕЛ, %	Исходно	65,00 [56,00; 70,00]	57,00 [44,00; 71,00]	0,492
	Через 1 месяц	76,00 [74,00; 77,00]	60,00 [52,50; 65,00]	< 0,001
	p	< 0,001	0,969	
ЖЕЛ, %	Исходно	57,00 [48,00; 61,00]	61,00 [48,00; 67,00]	0,950
	Через 1 месяц	70,00 [60,00; 78,00]	63,00 [50,50; 67,00]	0,053
	p	< 0,001	0,721	
ФЖЕЛ, %	Исходно	56,50 [54,00; 61,00]	58,00 [55,00; 62,00]	0,276
	Через 1 месяц	73,00 [63,50; 81,50]	57,00 [54,00; 62,00]	0,004
	p	0,006	0,593	
ОФВ1, %	Исходно	65,00 [60,00; 75,00]	69,00 [67,00; 74,00]	0,492
	Через 1 месяц	82,00 [68,00; 89,00]	76,00 [68,00; 79,00]	0,349
	p	0,041	0,208	
ФОЕ, %	Исходно	70,00 [64,00; 75,00]	66,00 [61,50; 69,00]	0,109
	Через 1 месяц	81,00 [73,00; 81,00]	64,00 [54,00; 70,00]	< 0,001
	p	0,018	0,423	
DLCO, %	Исходно	50,00 [38,00; 66,00]	43,00 [38,00; 55,50]	0,244
	Через 1 месяц	50,00 [44,50; 60,00]	49,00 [37,00; 56,50]	0,213
	p	0,950	0,804	

Примечания: ОЕЛ – общая емкость легких; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду; DLCO – диффузационная способность легких; ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких.

Notes: TLC – total lung capacity; EVC – expiratory vital capacity; FVC – forced vital capacity; FEV1 – forced expiratory volume for the 1st second; DLC – diffusing lung capacity; FRC – functional residual capacity of lungs.

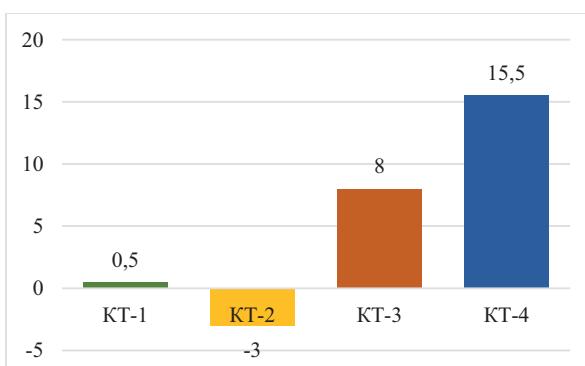


Рисунок 2. Анализ динамики объема форсированного выдоха за 1 секунду в зависимости от степени поражения легочной ткани в остром периоде по данным компьютерной томографии.

Figure 2. Analysis of changes in the forced expiratory volume for the 1st second, based on the degree of lung tissue damage according to computed tomography in the acute period.

Побочных эффектов и нежелательных явлений проводимого лечения за время исследования не отмечалось.

Наше исследование впервые продемонстрировало улучшение легочных объемов и скоростных показателей после применения курса УНКП. Полученные положительные результаты могут быть объяснены респираторными и гемодинамическими эффектами УНКП. Многочисленные исследования подтверждают значимое влияние УНКП на функциональное состояние сосудистого эндотелия. Было

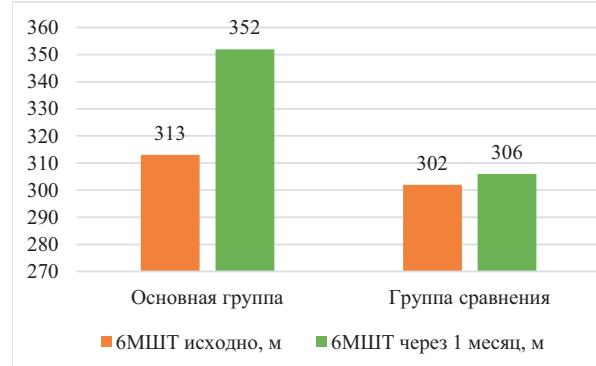


Рисунок 3. Анализ динамики дистанции в 6-минутном шаговом тесте.

Figure 3. Analysis of distance changes during the 6-minute walk test.

установлено, что данный метод улучшает агром-богенную активность сосудистой стенки, повышая уровни антитромбина III и плазминогена и снижая уровень ингибитора тканевого активатора плазминогена [21]. Также было показано, что курсы УНКП вызывают повышение уровня оксида азота и снижение уровня эндотелина-1 [22], а также способствует активации неоангиогенеза.

Это связано с изменением напряжения сдвига – физического параметра, отражающего силу трения между движущейся кровью и эндотелием.

Ускорение кровотока через артерии во время компрессии манжетами нижних конечностей вызывает увеличение этого показателя [23], что стимулирует выделение различных вазоактивных веществ, таких, как α -актин, фактор фон Виллебранда, основной фактор роста фибробластов и фактор роста гепатоцитов [24], а также сосудистого эндотелиального фактора роста и оксида азота [25].

Таким образом, УНКП может улучшать микроциркуляцию в легочной паренхиме, что может способствовать увеличению эластичности легочной ткани, уменьшению гипоксии и воспаления, замедляя тем самым прогрессирование фиброза (хотя изменения DLCO не отмечено, что говорит о сохранении структурных изменений за этот период).

Кроме того, УНКП реализует кардиальные эффекты, которые характеризуются повышением диастолического коронарного кровотока, увеличением венозного возврата к сердцу, улучшением системной микроциркуляции, а также снижением постнагрузки на сердце. Это приводит к улучшению перфузии легких, в том числе и слабовентилируемых пространств – альвеолярных и бронхиолярных.

Также УНКП может влиять на дыхательные мышцы за счет активации диафрагмального кровотока и снижению нагрузки на дыхательную мускулатуру за счет улучшения оксигенации. Как установили M. Melin и соавторы [26], под воздействием УНКП в скелетных мышцах активируются клеточные реакции, связанные с синтезом факторов роста. Данный процесс оптимизирует энергетический обмен в мышечной ткани, в частности, диафрагмы и других дыхательных мышц, что снижает одышку и улучшает толерантность к физической нагрузке.

В ряде других исследований с участием различных групп пациентов было также показано, что УНКП может помочь в лечении последствий COVID-19 [27].

Например, в исследовании M. Sathyamoorthy и соавт. [28], с участием 16 пациентов с long-ковидом, которые имели лабораторно подтвержденный положительный диагноз COVID-19 и длительные симптомы, связанные с новой коронавирусной инфекцией. Пациентам был проведен курс УНКП (15–35 процедур). По сравнению с исходным уровнем у участников исследования увеличилась дистанция в тесте 6-минутной ходьбы на $200,00 \pm 180,14$ м ($p=0,002$). У 44% исследуемых пациентов после курса УНКП снизилась выраженность одышки по шкале Rose, у 63% уменьшился функциональный класс стенокардии по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества. Существенными ограничениями данного исследования является отсутствие контрольной группы, а также участие пациентов с ИБС, в отношении которой эффект УНКП уже доказан, что не позволяет сделать вывод об эффективности метода в лечении именно легочной патологии. В наше исследование не включались пациенты с тяжелой кардиальной патологией, чтобы исключить положительное влияние УНКП на сердечно-сосудистую систему, которое к настоящему моменту уже доказано.

В недавнем исследовании, опубликованном в журнале COVID [29], были отражены результаты не-

рандомизированного исследования, проведенного в США, с участием 66 пациентов с long-COVID (33 в группе лечения и 33 в контрольной группе). Все пациенты имели симптомы long-COVID, включая усталость, одышку и снижение физической активности. Группа лечения прошла курс УНКП продолжительностью 25–45 сеансов. По сравнению с контрольной группой, у пациентов, получавших УНКП, наблюдалось значительное улучшение по шкале усталости PROMIS ($-15,0 \pm 8,9$ против $-2,8 \pm 5,9$, $p < 0,001$), индекс активности Duke ($+17,8$ против $+1,8$, $p < 0,001$) и шкале одышки Rose (улучшение ≥ 1 класса у 75,8% против 33,3%, $p < 0,001$). У 54,6% пациентов в группе УНКП отмечалось клинически значимое улучшение всех трех показателей, тогда как в контрольной группе таких случаев не было. Однако в отличие от нашего исследования, помимо толерантности к физической активности, не оценивалась динамика легочных объемов и скоростных показателей после курса УНКП.

В литературе также есть описание клинического случая использования метода УНКП в лечении постковидного синдрома [30]. В октябре 2020 г. 38-летняя относительно здоровая женщина перенесла инфекцию COVID-19 без пневмонии. После того, как большинство симптомов исчезло, ее продолжала беспокоить одышка во время физической нагрузки слабость и головные боли. Эти симптомы сохранялись в течение трех месяцев, прежде чем была проведена УНКП в виде одночасовых сеансов три раза в неделю. Через 10 дней после проведения курса пациентка отметила уменьшение выраженности одышки, а через 5 недель сообщила, что вернулась к той физической активности, которую имела до заболевания.

Таким образом, все проведенные исследования показывают положительный эффект применения УНКП у пациентов после перенесенного COVID-19.

Выходы.

В нашем исследовании впервые продемонстрировано положительное влияние УНКП у пациентов с интерстициальным поражением легких после перенесенного COVID-19 на легочные объемы и толерантность к физической нагрузке. Расширение комплексной программы лечения пациентов данной категории с добавлением УНКП может способствовать повышению ее эффективности.

Основным ограничением данного исследования является небольшая выборка. Кроме того, оценка толерантности к физической нагрузке проводилась с помощью 6МШТ, а не «золотого стандарта» (кардиопульмональный нагрузочный тест), что также необходимо учитывать при интерпретации результатов. Также не проводилась оценка силы диафрагмы, что не позволяет сделать окончательные выводы о точных механизмах положительного влияния УНКП.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и

в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. (2018). URL: <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases?n=c>
2. Здравоохранение в России 2023: Стат. сб. – М: Росстат, 2023. – 181 с. Zdravookhranenie v Rossii 2023: Statisticheskiy sbornik [Healthcare in Russia. 2023: Statistical Yearbook]. Moskva: Rosstat [Moscow: Russstat]. 2023; 181 p. (In Russ.).
3. Золотницкая В.П., Амосова О.В., Сперанская А.А., Амосов В.И. Интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ) после COVID-19: новое фиброзно-воспалительное заболевание? // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2023. – Т. 22, № 1. – С. 34–40. Zolotnitskaya VP, Amosova OV, Speranskaya AA, Amosov VI. Interstitsial'noe zabolевanie legkikh (IZL) posle COVID-19: novoe fibrozno-vospalitel'noe zabolevanie? [Interstitial lung disease (ILD) after COVID-19: A new fibro-inflammatory disease?]. Regional'naya krovoobrashchenie i mikrotsirkulyatsiya [Regional Circulation and Microcirculation]. 2023; 22(1): 34–40. (In Russ.). DOI: 10.24884/1682-6655-2023-22-1-34-40
4. Karampitsakos T, Sotiropoulou V, Katsaras M, et al. Post-COVID-19 interstitial lung disease: Insights from a machine learning radiographic model. Front Med (Lausanne). 2023; 17 (9): 1083264. DOI: 10.3389/fmed.2022.1083264
5. Li X, Zeng W, Li X, et al. CT imaging changes of corona virus disease 2019(COVID-19): a multi-center study in Southwest China. J Transl Med. 2020 Apr 6; 18 (1): 154. DOI: 10.1186/s12967-020-02324-w
6. Wei J, Yang H, Lei P, et al. Analysis of thin-section CT in patients with coronavirus disease (COVID-19) after hospital discharge. J Xray Sci Technol. 2020;28(3):383-389. DOI: 10.3233/XST-200685
7. Hu Q, Guan H, Sun Z, et al. Early CT features and temporal lung changes in COVID-19 pneumonia in Wuhan, China. Eur J Radiol. 2020 Jul;128:109017. DOI: 10.1016/j.ejrad.2020.109017
8. Zhao YM, Shang YM, Song WB, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery. EClinicalMedicine. 2020 Aug;25:100463. DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100463
9. Aljazeera J, Almusally R, Wert Y, et al. Pulmonary Rehabilitation for Post-COVID-19. J Cardiopulm Rehabil Prev. 2023 Nov 1;43(6):438-443. DOI: 10.1097/HCR.0000000000000813
10. Pairo-Castineira E, Clohisey S, Klaric L, et al. Genetic mechanisms of critical illness in COVID-19. Nature. 2021;591(7848):92–98. DOI: 10.1038/s41586-020-03065-y
11. Fadista J, Kraven LM, Karjalainen J, et al. Shared genetic etiology between idiopathic pulmonary fibrosis and COVID-19 severity. EBioMedicine. 2021;65:103277. DOI: 10.1016/j.ebiom.2021.103277
12. Чучалин А.Г. Фиброз легких у больных, перенесших COVID-19 // Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94, № 11. – С. 1333–1339. Chuchalin AG. Fibroz legkikh u bol'nykh, perenessishikh COVID-19 [Pulmonary fibrosis in patients after COVID-19]. Terapevticheskii arkhiv [Therapeutic Archive]. 2022; 94(11): 1333–1339. (In Russ.). DOI: 10.26442/00403660.2022.11.201943
13. Tran S, Ksajikian A, Overbey J, et al. Pathophysiology of Pulmonary Fibrosis in the Context of COVID-19 and Implications for Treatment: A Narrative Review. Cells. 2022; 11 (16): 2489. DOI: 10.3390/cells11162489
14. Delpino MV, Quarleri J. SARS-CoV-2 Pathogenesis: Imbalance in the Renin-Angiotensin System Favors Lung Fibrosis. Front Cell Infect Microbiol. 2020 Jun 12;10:340. DOI: 10.3389/fcimb.2020.00340
15. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Кудайбергенова И.О. [и др.]. Поражение мышечной системы при COVID-19 // Архивъ внутренней медицины. – 2021. – Т. 11, № 2. – С. 146–153. Murkamilov IT, Aitbaev KA, Kudaibergenova IO, et al. Porazhenie myshechnoy sistemy pri COVID-19 [Muscle system damage in COVID-19]. Arkhiv vnutrenney meditsiny [Archive of Internal Medicine]. 2021; 11(2): 146–153. (In Russ.). DOI: 10.20514/2226-6704-2021-11-2-146-153
16. Сергеева В.А., Липатова Т.Е. Саркопения, ассоциированная с COVID-19 // Профилактическая медицина. – 2022. – Т. 25, № 11. – С. 105–112. Sergeeva VA, Lipatova TE. Sarkopeniya, assotsirovannaya s COVID-19 [Sarcopenia associated with COVID-19]. Profilakticheskaya meditsina [Preventive Medicine]. 2022; 25 (11): 105–112. (In Russ.). DOI: 10.17116/profmed202225111105
17. 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
18. 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
19. Беленков Ю.Н., Лишута А.С., Слепова О.А. [и др.]. Исследование EXCEL: длительное наблюдение эффективности медикаментозной и немедикаментозной реабилитации больных сердечной недостаточностью ишемической этиологии. Кардиология. – 2024. – Т. 64, № 1. – С. 14–24. Belenkov YuN, Lishuta AS, Slepova OA, et al. Issledovaniye EXCEL: dlitel'noye nablyudeniiye effektivnosti medikamentoznoy i nemedikamentoznoy reabilitatsii bol'nykh serdechnoy nedostatochnostyu ishemicheskoy etiologii [The EXCEL Study: Long-term Observation of the Effectiveness of Drug and Non-drug Rehabilitation in Patients with Ischemic Heart Failure]. Kardiologiya [Cardiology]. 2024; 64 (1): 14–24. (In Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2024.1.n2615
20. 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
21. Рябов В.В., Антипова М.А., Юдина Н.В. [и др.]. Влияние наружной контрапульсации на вазорегулирующую и агромобенную функции сосудистого эндотелия у больных стенокардией напряжения. Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 28, № 1. – С. 11–17. Ryabov VV, Antipova MA, Yudina NV, et al. Vliyaniye naruzhnoy kontrprul'satsii na vazoreguliruyushchuyu i atrombogenennuyu funktsii sosudistogo endoteliya u bol'nykh stenokardiyey napryazheniya [The effect of external contrapulsation on vasoregulatory and atrombogenic functions of the vascular endothelium in patients with angina pectoris]. Sibirskiy meditsinskij zhurnal [Siberian Medical Journal], 2013; 28 (1): 11-17. (In Russ.).
22. 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
23. Xu L, Chen X, Cui M, et al. The improvement of the shear stress and oscillatory shear index of coronary arteries during Enhanced External Counterpulsation in patients with coronary heart disease. PLoS One. 2020 Mar 19;15(3):e0230144. DOI: 10.1371/journal.pone.0230144
24. 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; 11 (4): 1–11. DOI: 10.1371/journal.pone.0151822
25. Russo TA, Banuth AM, Nader HB, Dreyfuss JL. Altered shear stress on endothelial cells leads to remodeling of extracellular matrix and induction of angiogenesis. PLoS One. 2020; 15 (11): 1–17. DOI: 10.1371/journal.pone.0241040
26. Melin M, Montelius A, Rydén L, et al. Effects of enhanced external counterpulsation on skeletal muscle gene expression in patients with severe heart failure. Clin Physiol Funct Imaging. 2018 Jan;38(1):118-127. DOI: 10.1111/cpf.12392
27. Huang J, Fan Y, Wang Y, Liu J. The effects of enhanced external counter-pulsation on post-acute sequelae of COVID-19: A narrative review. Open Med (Wars). 2025 Jan 9;20(1):20241067. DOI: 10.1515/med-2024-1067
28. Sathyamoorthy M, Verduzco-Gutierrez M, Varanasi S, et al. Enhanced external counterpulsation for management of symptoms

- associated with long COVID. Am Heart J Plus. 2022 Feb 12; 13: 100105.
DOI: 10.1016/j.ahjo.2022.100105
29. Fox J, Ali F, Lopez M, et al. Enhanced External Counterpulsation Improves Dyspnea, Fatigue, and Functional Capacity in Patients with Long COVID. COVID. 2024; 4(9):1379-1385.
30. Dayrit JK, Verduzco-Gutierrez M, Teal A, Shah SA. Enhanced External Counterpulsation as a Novel Treatment for Post-acute COVID-19 Sequelae. Cureus. 2021 Apr 7; 13(4): e14358.
DOI: 10.7759/cureus.14358

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

НИКОЛАЕВА НАДЕЖДА АНДРЕЕВНА,

ORCID: 0000-0001-8907-8370, e-mail: nadnikolya@yandex.ru ;
аспирант и ассистент кафедры госпитальной терапии №1
Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

ВОРОНКОВА ОЛЬГА ОЛЕГОВНА, ORCID: 0000-0002-4705-8037,
канд. мед. наук, e-mail: voronkova_o_o@staff.sechenov.ru ;
ассистент кафедры госпитальной терапии №1 Института
клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ
ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

КОЖЕВНИКОВА МАРИЯ ВЛАДИМИРОВНА,

ORCID: 0000-0003-1325-7342, докт. мед. наук,
e-mail: kozhevnikova_m_v@staff.sechenov.ru ;
профессор кафедры госпитальной терапии №1 Института
клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ
ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

ЛИШУТА АЛЕКСЕЙ СЕРГЕЕВИЧ, ORCID: 0000-0003-3391-0193,
канд. мед. наук, e-mail: lishuta_a_s@staff.sechenov.ru ;
профессор кафедры госпитальной терапии №1 Института
клинической медицины им. Н.В. Склифосовского
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

БЕЛЕНКОВ ЮРИЙ НИКИТИЧ, ORCID: 0000-0002-3014-6129,

Академик РАН, докт. мед. наук, профессор, e-mail: belenkov_yu_n@staff.sechenov.ru ;
заведующий кафедрой госпитальной терапии №1 Института
клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ
ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет), Россия, 119048, Москва,
ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.

ABOUT THE AUTHORS:

NADEZHDA A. NIKOLAEVA, ORCID: 0000-0001-8907-8370,

e-mail: nadnikolya@yandex.ru ;
Postgraduate Student and Assistant Professor, Department
of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical
Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University
(Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str., 119048 Moscow,
Russia. (Corresponding Author).

OLGA O. VORONKOVA, ORCID: 0000-0002-4705-8037,

Cand. sc. med., e-mail: voronkova_o_o@staff.sechenov.ru ;
Assistant Professor, Department of Hospital Therapy No. 1, N.V.
Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow
State Medical University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str.,
119048 Moscow, Russia.

MARIA V. KOZHEVNIKOVA, ORCID: 0000-0003-1325-7342, Dr. sc.

med., e-mail: kozhevnikova_m_v@staff.sechenov.ru ;
Professor, Department of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky
Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical
University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str., 119048
Moscow, Russia.

ALEXEY S. LISHUTA, ORCID: 0000-0003-3391-0193,

Cand. sc. med., e-mail: lishuta_a_s@staff.sechenov.ru ;
Professor, Department of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky
Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical
University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str., 119048
Moscow, Russia.

YURI N. BELENKOV, ORCID: 0000-0002-3014-6129,

Member of the Russian Academy of Sciences, Dr. sc. med.,
Professor, e-mail: belenkov_yu_n@staff.sechenov.ru ;
Head of the Department of Hospital Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky
Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical
University (Sechenov University), 8-2 Trubetskaya str.,
119048 Moscow, Russia.