

Влияние наружной контрпульсации на перфузию миокарда левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца

И.В. Сергиенко, С.А. Габрусенко, В.В. Малахов, М.Е. Бугрий, В.Б. Сергиенко

ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Росмедтехнологии.
Москва, Россия

External counter-pulsation effects on left ventricular myocardial perfusion in patients with coronary heart disease

I.V. Sergienko, S.A. Gabrusenko, V.V. Malakhov, M.E. Bugriy, V.B. Sergienko

Russian Cardiology Scientific and Clinical Complex, Federal Agency on High Medical Technologies. Moscow, Russia

Цель. Оценить влияние наружной контрпульсации (НКП) на перфузию миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Лечение методом НКП прошли 26 больных с диагнозом ишемическая болезнь сердца (ИБС): стабильная стенокардия напряжения I-IV ФК. Курс лечения — 35 ч для каждого больного, по 1 ч каждая процедура. Всем пациентам до включения в исследование была выполнена однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОЭКТ) с ^{99m}Tc -МИБИ по протоколу покоя-нагрузка.

Результаты. При сравнении результатов ОЭКТ в покое до и после курса НКП выявлено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение глубины дефекта перфузии. До лечения площадь дефекта перфузии составила $18,0 \pm 13,6 \%$, после — $17,2 \pm 15,7 \%$ ($p > 0,05$), глубина дефекта перфузии — исходно $347,3 \pm 282,8$ std, после НКП $310 \pm 266,0$ std ($p < 0,01$). При сравнении результатов ОЭКТ во время нагрузки до и после курса НКП отмечено отсутствие достоверной динамики площади и глубины дефекта перфузии.

Заключение. Продemonстрировано улучшение кровоснабжения миокарда ЛЖ у больных ИБС на фоне НКП.

Ключевые слова: наружная контрпульсация, перфузия миокарда, однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда, коронарный ангиогенез.

Aim. To assess the effects of enhanced external counter-pulsation (EECP) on left ventricular (LV) myocardial perfusion.

Material and methods. In total, 26 patients with coronary heart disease (CHD), stable angina, Functional Class (FC) I-IV, were treated with EECP. Treatment course included 35 one-hour procedures. At baseline and after EECP treatment, all patients underwent ^{99m}Tc -MIBI scintigraphy (single photon emission computed tomography, SPECT) at rest and during stress test.

Results. After EECP treatment, perfusion defect severity assessed by SPECT at rest had significantly reduced ($p < 0,01$). Pre- and post-EECP perfusion defect areas were $18,0 \pm 13,6 \%$ and $17,2 \pm 15,7 \%$, respectively ($p > 0,05$); pre- and post-EECP perfusion defect severity — $347,3 \pm 282,8$ and $310 \pm 266,0$ std, respectively ($p < 0,01$). No significant dynamics of perfusion defect area or severity was observed for stress EECP.

Conclusion. EECP treatment was associated with improved LV myocardial perfusion in CHD patients.

Key words: Enhanced external counter-pulsation, myocardial perfusion, single photon emission computed tomography, coronary angiogenesis.

В настоящее время доказано, что наружная контрпульсация (НКП) может использоваться для лечения пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), а также больных с сердечной недостаточностью (СН) различного генеза [1,2].

НКП позволяет добиваться повышения перфузионного давления в коронарных артериях (КА) во время диастолы и снижения сопротивления сердечному выбросу (СВ) во время систолы. Механизм действия НКП объясняют тремя основными гипотезами [3]: улучшение эндотелиальной функции и нормализация вазомоторного тонуса [4,5]; уменьшение нейрогуморальной активации [6]; прямое гемодинамическое влияние на пост- и преднагрузку, коронарный кровоток и СВ, систолическая разгрузка [7]. Потенциально полезными при ХСН эффектами НКП являются уменьшение выраженности связанной с ишемией миокарда дисфункции левого желудочка (ЛЖ) в связи с активацией процессов ангиогенеза, развитием коллатеральной сети [8,9]. В процессе проведения НКП в диастолу происходит повышение внутриартериального и коронарного перфузионного давлений. Компрессия сосудистых лож нижних конечностей увеличивает венозный возврат. Мгновенная декомпрессия в начале систолы разгружает ЛЖ, понижая системное сосудистое сопротивление и нагрузку. Последний эффект в сочетании с повышением венозного возврата увеличивает СВ [10].

Стимуляция выработки эндогенных факторов ангиогенеза ведет к развитию коронарных коллатералей. Поэтому можно ожидать улучшение кровоснабжения миокарда ЛЖ после курса терапии. Поскольку основным методом оценки состояния коронарной микроциркуляции (МЦ) является перфузионная радионуклидная скintiграфия миокарда, то целью работы стало изучить динамику перфузии миокарда ЛЖ у больных ИБС на фоне лечения методом НКП.

Материал и методы

Лечение методом НКП прошли 26 больных, 23 мужчины, 3 женщины, средний возраст $62,78 \pm 8,73$ лет, с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия напряжения I-IV функциональных классов (ФК) согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов. 18 (69 %) больных ранее перенесли трансмуральный инфаркт миокарда (ИМ), у 24 имела место недостаточность кровообращения (НК) I-III ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). Факторы риска ИБС имели все больные. 15 курили, у 23 диагностирована артериальная гипертония (АГ), у 21 — избыточный вес (средний индекс массы тела — $25,98 \pm 3,14$ кг/м²), у 24 — гиперлипидемия (ГЛП), у 18 — отягощенная наследственность в плане ИБС. У 2 больных была поражена одна КА, у 6 — две КА, у 18 — 3-сосудистое поражение.

13 больных ранее перенесли операцию коронарного шунтирования (КШ), 3 — баллонную ангиопластику

(ТБКА) со стентированием. У 2 больных ранее была выполнена операция КШ с последующей ТБКА.

Все больные принимали аспирин или плавикс, 22 (85 %) — статины, 19 (73 %) — β -адреноблокаторы, 17 (65 %) — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, 6 (23 %) — нитраты, 6 (23 %) — антагонисты кальция. Один пациент принимал эзитрол. На протяжении курса лечения не допускалась смена терапии, за исключением приема короткодействующих нитратов.

Лечение методом НКП проводили по стандартному протоколу на кардиотерапевтическом комплексе EECSP® Therapy System Model TS3 (Vasomedical Inc., USA). Аппарат состоит из 3 основных частей: корпусной панели управления, процедурного стола, комплекта манжет. Корпусная панель управления включает в себя компрессор и резервуар для воздуха, секции отображения сигналов и подключения к сети. Компьютер с монитором "Тач Скрин", дисководом и клавиатурой используется для управления аппаратом.

Перед лечением во всех случаях выполняли ультразвуковую доплерографию вен нижних конечностей для исключения тромбоза, Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ЭКГ) для исключения наличия нарушений ритма сердца, способных повлиять на синхронизацию компрессии с фазой сердечного цикла: фибрилляция предсердий, синусовая тахикардия, частая наджелудочковая и/или желудочковая экстрасистолия. В случае наличия синусовой тахикардии (частота сердечных сокращений — ЧСС > 80 уд/мин), производили медикаментозную коррекцию ритма.

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

Курс лечения составил 35 ч для каждого больного, по 1 ч каждая процедура. При этом части больных (21 %) проводили 2-часовые процедуры в сутки с перерывом в 1–2 ч.

Методами контроля служили опросник качества жизни, клиническое обследование (сбор жалоб, анамнеза, физикальное обследование), ЭКГ, велоэргометрия (ВЭМ), эхокардиография (ЭхоКГ), общий и биохимический анализы крови и однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОЭКТ). Всем пациентам до включения в исследование была выполнена коронароангиография (КАГ), в ряде случаев — коронаропунктография. Лечение методом НКП начинали не ранее, чем через 14 дней после КАГ для предупреждения кровотечения из места пункции.

ВЭМ проводилась на аппарате Сименс дважды — до и после лечения. Положительной проба считалась при депрессии сегмента ST на $\geq 1,5$ мм или при депрессии на 1,0 мм с характерным болевым приступом. У всех больных, включенных в исследование, нагрузочная проба исходно была положительной.

ОЭКТ. Данное обследование выполнено всем больным до включения в исследование и после 35 процедур НКП. ОЭКТ проводили по протоколу покой-нагрузка с использованием радиофармакологического препарата

Таблица 1

Данные ЭхоКГ у больных ИБС до и после НКП

	ЛП (см)	КДР ЛЖ (см)	КСР ЛЖ (см)	КДО ЛЖ (мл)	КСО ЛЖ (мл)	ФВ ЛЖ (%)
До НКП	3,9±0,5	5,6±0,7	4,1±1,0	134,6±51,1	69,2±42,2	51,8±12,8
После НКП	3,8±0,5	5,6±0,7	4,0±0,9	139,4±51,4	67,1±41,2	53,9±12,5

Примечание: ЛП – левое предсердие, КДР – конечно-систолический размер, КСР – конечно-диастолический размер, КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, ФВ – фракция выброса.

(РДП) метоксиизобутил изонитрила, меченного технецием- 99м (^{99m}Tc -МИБИ). При этом ^{99m}Tc -МИБИ вводили дважды – в покое и на высоте физической нагрузки (ФН) при ВЭМ. Доза введения радиофармпрепарата составила 15 мКи.

Через 1 ч после введения ^{99m}Tc -МИБИ изображения записывались на двухдетекторной гамма-камере Филипс, с использованием параллельного коллиматора. Поворот датчиков 180° , время записи одного кадра 30 с. Последующая реконструкция изображений выполнялась по стандартному пакету программ с построением срезов миокарда ЛЖ по вертикальной и горизонтальной длинным осям и короткой оси. Далее производилось построение изображения включения ^{99m}Tc -МИБИ в миокард ЛЖ в системе полярных координат. Оцениваемыми параметрами явилась площадь дефектов перфузии (ПДП), вычисляемая в % от общей площади миокарда ЛЖ и глубина дефектов перфузии (ГДП) в условных единицах (ус.ед.). При вычислении ГДП использовалась нормализованная база данных. При этом значимой считалась разница на два и более стандартных отклонения.

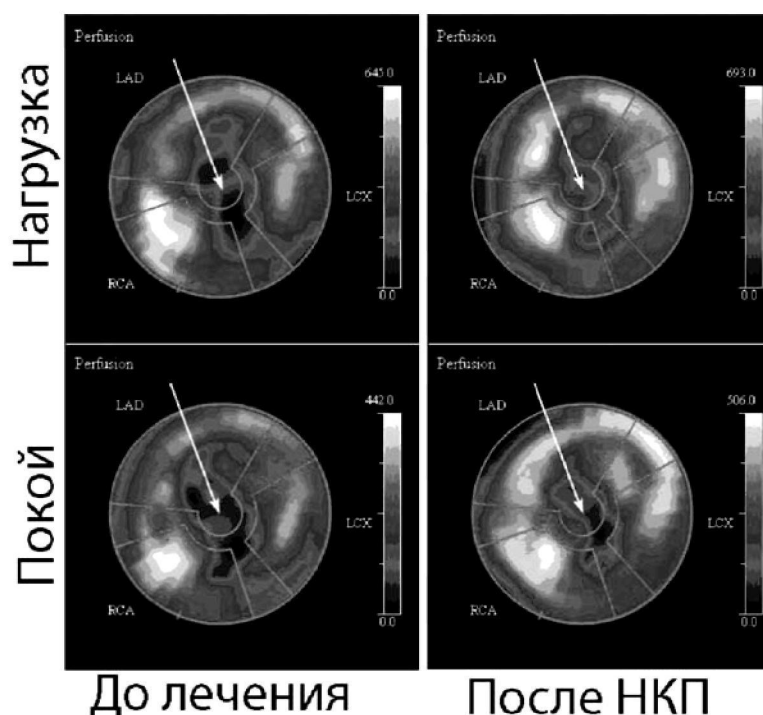
Противопоказаниями к включению в исследование были: недавно проведенная (1–2 недели назад) катетери-

зация сердца для исключения возможности кровотечения из места пункции; аритмия, способная повлиять на синхронизацию НКП с ЭКГ; декомпенсированная НК; выраженная трикуспидальная или аортальная недостаточность; тромбоз феморальной и/или феморальной вен; т. к. высокий риск развития тромбозов; высокая АД – артериальное давление (АД) >180/110 мм рт.ст., т. к. повышение диастолического АД (ДАД) может грозить различными осложнениями; аневризма грудной или брюшной аорты.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи программ Excel и Medcalc с использованием t-критерия Стьюдента, Вилкоксона, точного теста Фишера для качественных показателей. Равномерность распределения в группах оценивали тестом Колмогорова-Смирнова.

Результаты

Во всех случаях лечение хорошо переносилось пациентами. Не было отмечено осложнений или побочных реакций; у 2 пациентов наблюдалась умеренная мацерация кожных покровов, не потребовавшая существенного изменения лечебной программы. У большинства больных лечение



Примечание: стрелками показан стабильный глубокий дефект перфузии миокарда вершечной локализации с распространением на переднюю и нижнюю стенки ЛЖ. ОЭКТ в состоянии покоя (нижнее изображение) и после ВЭМ-пробы (верхний рисунок), характерные для перенесенного трансмурального ИМ (показано стрелками). После НКП отмечается уменьшение ГДП.

Рис. 1 ОЭКТ миокарда ЛЖ. Полярные карты типа "бычий глаз".

начинали в условиях стационара (1–2 недели), далее процедуры выполнялись в амбулаторном режиме.

Все больные отметили субъективное улучшение клинической картины, уменьшение количества приступов стенокардии ($p < 0,001$) и количества используемых короткодействующих нитратов ($p < 0,001$). Достоверно увеличилась время проведения ВЭМ — до лечения $323,7 \pm 256,8$ с, после — $425,4 \pm 312,7$ с ($p < 0,001$).

Достоверного изменения размеров камер сердца и объемов по данным ЭхоКГ не было (таблица 1). Выявлено достоверное увеличение ФВ ЛЖ ($p < 0,001$).

При ОЭКТ были получены срезы миокарда ЛЖ по длинной и короткой осям. Далее производилась полуколичественная обработка с построением изображений в системе полярных координат и расчетом ПДП и ГДП (рисунок 1).

Во всех случаях до начала лечения была выявлена стресс-индуцированная ишемия миокарда, т. е. отмечалось увеличение ПДП при ВЭМ по сравнению с исследованием, выполненным в покое. После курса лечения методом НКП стресс-индуцированная ишемия отмечена у 21 (81 %) больного.

Стабильные дефекты перфузии (вследствие рубцово-очагового поражения миокарда ЛЖ) до лечения имели место у 18 (69 %) пациентов. Как и следовало ожидать, эти стабильные дефекты сохранились и после лечения.

При сравнении результатов, полученных при ОЭКТ в покое до и после курса НКП, обнаружено достоверное ($p < 0,01$) уменьшение ГДП. До терапии ПДП составила $18,0 \pm 13,6$ %, после — $17,2 \pm 15,7$ % ($p > 0,05$); ГДП — исходно $347,3 \pm 282,8$ std, после НКП — $310 \pm 266,0$ std ($p < 0,01$) (рисунок 2).

При сравнении результатов ОЭКТ во время ВЭМ до и после курса НКП была отмечена тенденция к уменьшению ПДП и ГДП, не достигшая достоверности. Исходно ПДП и ГДП составили $25,1 \pm 17,0$ % и $434,1 \pm 385,7$ std, после курса НКП — $22,8 \pm 18,1$ % и $399,1 \pm 291,9$ std, соответственно ($p > 0,05$) (рисунок 3).

По данным КАГ индекс поражения КА (Gensini) составил $10,87 \pm 8,12$ баллов. Была обнаружена обратная корреляция между индексом поражения КА и эффективностью НКП ($r = -0,28$, $p = 0,14$; 95 % доверительный интервал (ДИ) для $r = -0,59 - 0,1$), не достигшая достоверности. При этом эффективность НКП определялась как разница между ГДП до и после НКП.

Таким образом, было продемонстрировано улучшение кровоснабжения миокарда ЛЖ у больных ИБС на фоне лечения НКП. Показано, что этот метод наиболее эффективен у больных с однососудистым и 2-сосудистым поражением, чем у больных с 3-сосудистым поражением.

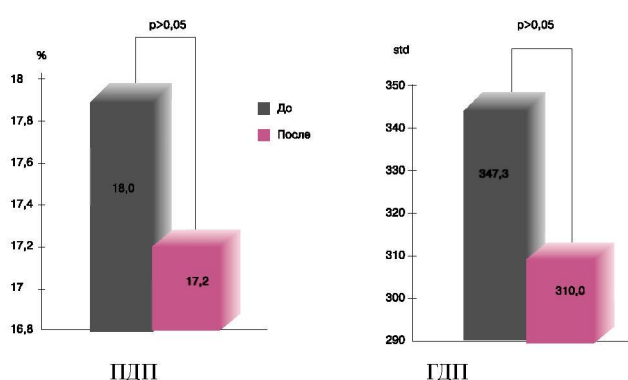


Рис. 2 Динамика ПДП и ГДП у больных ИБС на фоне лечения НКП (ОЭКТ в покое).

Обсуждение

Результаты настоящего исследования согласуются с другими работами, в которых было показано положительное влияние НКП на клиническую картину и течение заболевания у больных ИБС [11]. Использование этого метода позволяло добиться уменьшения количества приступов стенокардии, увеличения толерантности к физической нагрузке (ТФН). По данным суточного Холтеровского мониторирования ЭКГ до и после курса НКП обнаружена достоверная тенденция ($p < 0,05$) к снижению средней ЧСС, а у 3 пациентов отмечен отчетливый антиаритмический эффект. На фоне лечения методом НКП произошло достигающее достоверности снижение уровней мозгового и предсердного натрийуретических пептидов, как известно, являющихся маркерами миокардиальной дисфункции и предикторами прогноза у больных ИБС, перенесших ИМ.

Полученные данные согласуются с результатами других клинических исследований, которые доказали положительное влияние НКП на перфузию миокарда ЛЖ. Обследование 12 больных ИБС до и после НКП продемонстрировало не только улучшение всех параметров нагрузочной пробы: величину нагрузки, время достижения депрессии ST 1 мм, произведение ЧСС и систолического АД, но и уменьшение стресс-индуцированного дефекта перфузии по результатам сцинтиграфии с ^{201}Tl ($p < 0,01$) [12].

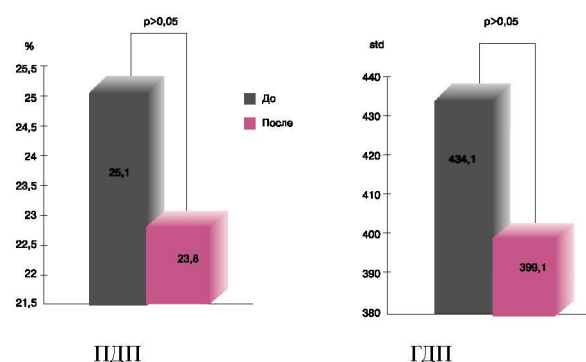


Рис. 3 Динамика ПДП и ГДП у больных ИБС на фоне лечения НКП (ОЭКТ во время ВЭМ).

Улучшение перфузии миокарда ЛЖ после применения НКП у больных ИБС продемонстрировано при помощи позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) миокарда с 13-N-аммонием [12]. Были обследованы 11 пациентов, ПЭТ выполняли в покое и во время стресс-теста — введения дипиридамола до и после НКП. Продemonстрировано увеличение миокардиальной перфузии в покое и при введении дипиридамола, а также увеличение коронарного резерва. Полученные данные подтверждают: НКП у больных ИБС позволяет улучшить коронарный кровоток [13].

В ряде работ приводятся несколько иные данные. Влияние НКП на перфузию миокарда ЛЖ было изучено в многоцентровом исследовании, проведенном на территории США, с участием 37 больных стабильной стенокардией напряжения II-IV ФК из 6 госпитальных центров. ОЭКТ выполняли до исследования и через 1 мес после. Продemonстрировано положительное влияние НКП на ФК стенокардии, ТФН и клиническую симптоматику. При этом изменения дефектов перфузии достоверности не достигали [14]. Однако следует отметить, что авторы, изучая динамику ПДП и индекс ишемии, не оценивали динамику ГДП. Аналогичные результаты представлены и в другой работе, где оценивали коронарную МЦ методом ПЭТ у 11 больных до и после НКП. В этом случае на результат могло повлиять малое число пациентов [15].

В другом исследовании было показано достоверное улучшение миокардиальной перфузии у больных ИБС; оно было выполнено американскими кардиологами с участием 25 больных ИБС. Обнаружено уменьшение дефектов перфузии по данным ОЭКТ после НКП [16].

В настоящей работе отмечено уменьшение ГДП без значимого изменения ПДП. Подобная положительная динамика получена при исследовании в покое и отсутствует при исследовании во время нагрузки. Это, вероятно, связано с тем, что после лечения методом НКП ТФН увеличивается, и па-

циент выполняет ФН в течение более длительного времени. Следовательно, введение РФП происходит на более поздней ступени, что не позволяет выявить достоверных различий ПДП или ГДП, выполненной в условиях нагрузки. Отсутствие динамики такого показателя, как ПДП предположительно связано с его меньшей чувствительностью, чем ГДП.

Помимо диастолического усиления коронарного кровотока и систолической разгрузки ЛЖ, лечение методом НКП активизирует процессы, потенцирующие коронарный ангиогенез. Это осуществляется, в т.ч. и за счет выработки эндогенных факторов ангиогенеза — сосудистого эндотелиального фактора роста, фактора роста гепатоцитов, фактора роста тромбоцитов, трансформирующего фактора роста и других [17–19]. Такой механизм позволяет “закрепить” достигнутые положительные эффекты.

Метод неинвазивен, безопасен, позволяет проведение повторных процедур, в настоящее время расширяются показания к клиническому использованию НКП [20,21]. К недостаткам метода можно отнести ряд противопоказаний — фибрилляция предсердий, тромбофлебит вен на ногах, пороки сердца, и длительность лечения — необходимо провести 35 процедур.

Клиническая эффективность НКП у больных ИБС в настоящий момент является доказанной. Этот метод лечения может с успехом использоваться у больных рефрактерных к медикаментозной терапии и у тех, которым невозможно выполнить адекватную, инвазивную реваскуляризацию миокарда.

Результаты настоящей работы показали, что улучшение клинической картины и функционального состояния больных ИБС и НК на фоне лечения НКП связано помимо “острых эффектов” — диастолическое усиление коронарного кровотока, систолическая разгрузка ЛЖ, улучшение функции эндотелия, с положительной динамикой перфузии миокарда ЛЖ.

Литература

1. 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. JACC 1999; 33: 1833–40.
2. Сергиенко И.В., Езов М.В., Малахов В.В., Габрусенко С.А. Метод наружной контрпульсации в лечении больных ишемической болезнью сердца. Кардиология 2004; 11: 92–6.
3. Feldman AM. External enhanced counterpulsation: mechanism of action. Clin Cardiol 2002; 25(Suppl. 2): 11–5.
4. Bonetti PO, Barsness GW, Keelan PC, et al. External enhanced counterpulsation improves endothelial function in patients with symptomatic coronary artery disease. JACC 2003; 41(10): 1761–8.
5. Qian X, Wu W, Zheng ZS, et al. Effect of enhanced external counterpulsation on nitric oxide production in coronary disease. J Heart Dis 1999; 1(1): 193(769).
6. Kho S, Liuzo J, Suresh K, et al. Vascular endothelial growth factor and atrial natriuretic peptide in enhanced external counterpulsation. 82-nd Annual Meeting of the Endocrine Society. 2000. Toronto, June 21–24; Abstr. 561.
7. Усиленная наружная контрпульсация. Сборник статей, том 2. (под редакцией академиков РАМН Ю.Н.Беленкова, Р.С.Карпова). Редколлегия: С.А.Габрусенко, В.В.Рябов. Мед компания “Алимплекс” 2005; 121.
8. Freedman SB, Isner JM. Therapeutic angiogenesis for coronary artery disease. Ann Intern Med 2002; 136: 54–71.
9. Silver MA. Mechanisms and Evidence for the Role of Enhanced External Counterpulsation in Heart Failure Management. Curr Heart Failure Rep 2006; 3: 25–32.
10. Taguchi I, Ogawa K, Kanaya T, et al. Effects of enhanced external counterpulsation on hemodynamics and its mechanism. Circulation 2004; 68: 1030–4.

11. Габрусенко С.А., Малахов В.В., Сергиенко И.В. и др. Первый опыт применения в России лечебного метода наружной контрпульсации у больных ишемической болезнью сердца. Тер архив 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. JACC 2001; 37: 93–9.
13. Masuda D, Nohara 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: 1451–8.
14. Michaels AD, Raisinghani A, Soran O, et al. The effects of enhanced external counterpulsation on myocardial perfusion in patients with stable angina: a multicenter radionuclide study. Am Heart J 2005; 150(5): 1066–73.
15. Arora R, Chen HJ, Rabbani L. Effects of enhanced counterpulsation on vascular cell release of coagulation factors. Heart Lung 2005; 34(4): 252–6.
16. Tartaglia J, Stenerson J Jr, Charney R, et al. Exercise capability and myocardial perfusion in chronic angina patients treated with enhanced external counterpulsation. Clin Cardiol 2003; 26(6): 287–90.
17. Wu GF, Du ZM, Hu CH, et al. Microvessel angiogenesis: a possible cardioprotective mechanism of external counterpulsation for canine myocardial infarction. Chin Med J (Engl) 2005; 118(14): 1182–9.
18. Silver MA. Mechanisms and evidence for the role of enhanced external counterpulsation in heart failure management. Curr Heart Fail Rep 2006; 3(1): 25–32.
19. 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(1): H248–54.
20. Bonetti PO, Gadasalli SN, Lerman A, Barsness GW. Successful treatment of symptomatic coronary endothelial dysfunction with enhanced external counterpulsation. Mayo Clin Proc 2004; 79(5): 690–2.
21. Lawson WE, Kennard ED, 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.

Поступила 18/04–2008