

增强型体外反搏（EECP）： 被忽略的医学突破

(二〇二六年三月)

作者

梁小明 教授

陆毓华 教授

孙济川 教授

审阅

杜锡章

杨慧静

序言

最深刻的人生旅程，往往始于心碎。我的旅程始于 1997 年，那一天，我和妻子坐在一间冷清的医院病房里，消化着一个残酷的消息：我们连续第三次失去了孩子。

我的职业是一名特许会计师，习惯处理非黑即白的事情，数字必须对得上，问题一定有答案。而我即将学到的是，医学并非如此运作。每一次妊娠大约在第十六周终止，医生们都很友善，却令人抓狂地含糊其辞。“这种事情很常见，”他们说，“二十周之前的流产并不少见，有时候就是找不到原因。”

但我无法接受这一点。在我的世界里，如果账目对不上，就一定要追查到底，直到找出错误所在。一定有答案。

正是这种执念，把我带进了一个耗费了我七年人生的深洞。我开始出现在一些我显然“不属于”的医学会议上，一身西装的商人，坐在一群医生和研究人员中间。我飞到美国，参加美国抗衰老医学会（American Academy of Anti-Aging Medicine）的会议，拼命吸收那些传统医生很少提及的替代医学与整合医学理念。

最初那种绝望的寻求答案，慢慢变成了一种近乎痴迷的投入。我报读了斯威本大学（Swinburne University）为期两年的整合医学文凭课程，用激素图表和生物化学教材，取代了我熟悉的电子表格，这些内容一度让我头昏脑胀。

在这七年的深入探索之后，我终于找到了答案。它并不是什么革命性的发现，任何医生都可能告诉我这一点，但对一名会计师而言，却是一个顿悟的时刻：许多健康问题，包括我们反复流产的经历，都源于激素缺乏。妻子的流产，很可能是由于孕激素不足导致的宫颈机能不全。

一旦我们明确了问题所在，并且及早发现，就能够加以应对。如今，我们的三个儿子都已成长为健康、茁壮的年轻人，这是最有力的证明：有时候，你必须比标准答案挖得更深。

这次经历让我开始思考：如果我的会计背景能帮助我解开一个改变了我们家庭命运的医学谜题，也许我也能帮助其他在健康问题上屡屡碰壁的人。我不是医生，但那七年的研究，让我具备了将复杂医学知识“翻译”给普通人的能力，帮助他们在无从寻找答案时看到方向。

因此，我创立了 Aalsum Pharms Sdn Bhd，专注于配制式医疗解决方案，致力于在传统医学与整合医学之间架起桥梁，补足传统医疗有时留下的空白。

近期，这段旅程又为我带来了一次难得的机缘。我结识了多位中国顶尖研究人员，他们正在从事增强型体外反搏（Enhanced External Counterpulsation，简称 EECP）的研究，这是一项心血管治疗技术，正是我一直所欣赏的那种创新思维的体现。真正吸引我的，不只是这项技术本身，而是广州医典医疗设备有限公司（Guangzhou Yidian Medical Equipment Co. Ltd.）取得的一项突破：他们研发了全球首台同时采用正压与负压的 EECP 设备。传统 EECP 设备仅依赖单一压力，而这种双压力模式，为患者带来了显著更优的治疗效果。

本书讲述了中国如何研发出首台具有实际功能的 EECP 设备，以及在梁晓明教授的带领下，广州医典如何将其推进至双压力创新的新高度。这个故事与我个人的经历产生了强烈共鸣，真正的突破，往往来自那些敢于跳出既有框架思考的人。正如我以会计视角切入医学，发现激素问题并挽救了家庭；双压力 EECP 的实践，也展示了新思路如何改变患者照护的未来。

接下来的内容，既涵盖了 EECp 的发展历史，也系统介绍了其广泛的临床应用，从心脏病、中风的治疗，到突发性耳聋、消化系统疾病，甚至儿童脑瘫等多种状况。读者将深入了解 EECp 的科学原理、适用范围与局限性，以及针对数十种疾病的详实临床证据。我希望，读者能在书中感受到与我当年从资产负债表走向医学突破时同样的可能性，证明最重要的发现，有时恰恰来自意想不到的地方。

注：本书中将根据语境需要，交替使用 EECp 与其早期名称 ECP。

杜锡章(Toh Sek Cheong)

创办人，Sumruy Sdn Bhd & AAAIM Sdn Bhd

顾问，Aalsum Pharmas Sdn Bhd

2026年2月

内容提要

缺血性肌病，尤其是累及心脏和脑血管的疾病，是威胁人类生命与健康的最常见疾病之一。

体外反搏（External Counterpulsation, ECP）的发展，后来更名为增强型体外反搏（EECP），为这类疾病提供了一种简单、有效且无创的治疗方法。同时，EECP也是一项重要的健康维护与康复治疗手段。

本书以通俗易懂的语言，介绍了EECP的理论基础、操作流程，并解答了常见问题。同时，书中系统回顾了EECP在中国及国际上的研究与发展历程，以翔实资料呈现其在全球范围内的进展。

作者梁晓明教授曾参与中国首台ECP系统的研发，拥有五十余年的研究与实践经验，亲历并参与了EECP发展过程中的多个关键里程碑。本书在很大程度上，亦是其个人学术生涯与贡献的真实写照。

本书为广州市科技局（2005年）科普项目的一部分，既适合作为缺血性肌病患者的科普读物，也可作为从事EECP的医师、护士、技术人员的参考书，同时亦供医学院校师生了解中国EECP发展历史之用。

本书所载资料截至2013年12月为准，并审阅更新至2025年12月1日。鉴于时间跨度较大，部分计量单位仍保留其原始形式。

前言

增强型体外反搏（EECP）是一种融合气动、电气与机械技术的无创物理治疗方法，通过反搏机制辅助人体血液循环。其基本原理是在心脏舒张期，对下肢及躯体施加节律性压力，使动脉血流发生逆向回流并提高舒张压，从而改善全身及冠状动脉循环，增强脑部灌注；并在主动脉瓣开启前迅速解除压力，减轻心脏负荷，使收缩期射血更加顺畅。

反搏理论最早可追溯至 1953 年，美国医生 Kantrowitz 教授提出，提高舒张压可改善心肌与脑部灌注，对冠心病具有治疗价值。

1968 年，美国 Soroff 教授研制出第一代人体用反搏装置，采用非顺序式液压方式对下肢加压。尽管该装置验证了可行性，但体积庞大、操作复杂，临床疗效并不理想。至 20 世纪 70 年代，这种体外方式逐渐被侵入式主动脉内球囊反搏（IABP）所取代。

1972 年，中国广州率先开展体外反搏（ECP）研究。在广东省及广州市科委的支持下，1973 年成立了广州 ECP 研制协作组，并获得充足的政府经费支持。

1976 年，中国成功研制并将第一代 ECP 装置应用于临床。1977 年 9 月，国内首篇关于 ECP 的临床论文（32 例病例）发表并通过技术鉴定。1979 年，WFB-1 型作为中国首台商品化 ECP 设备正式投产，该机型采用四肢顺序正压电磁阀及脉搏波监测充气技术，标志着重要的技术突破，并通过鉴定获准批量生产。

此后五十余年，中国 EECP 研究在深度与广度上不断推进，设备已在全国数千家医院应用。研究内容从早期的症状与心电图观察，发展到动物实验与大规模临床研究；研究对象从健康人群拓展至多种疾病患者；研究指标亦从血流动力学延伸至血液流变学及微循环机制，显著深化了对 EECP 生理与治疗作用的科学认知。

起源于中国的 EECP 研究逐步走向世界，研究主体由单一医学领域拓展为多学科国际合作。近年来，多个技术发达国家的研究人员日益重视 EECP 机理研究及其临床推广。

中国制造的 EECP 设备已获得美国 FDA 批准。2003 年 3 月，FDA 批准其用于急救及缺血性肌病治疗。目前，全球已有 400 余家医疗机构引进中国 ECP 设备。大量临床证据表明，即便在冠状动脉搭桥、球囊扩张、支架植入、主动脉内球囊反搏及高压氧治疗等先进手段并存的情况下，EECP 仍是一种具有持续扩展应用价值的无创治疗方式。

自 20 世纪 80 年代末至 90 年代中期，EECP 在中国成为常规治疗手段，广泛应用于三级甲等医院，并逐步下沉至县级医院及社区医疗机构。曾一度被视为高等级医疗机构的重要标志。尽管后期因多种因素国内应用有所下降，仍有不少医院持续使用 EECP，并将其拓展至儿童疾病领域，如四个月以上儿童脑瘫及其他缺血性神经肌肉疾病。

近年来，国际社会对 EECP 的重新关注，再次激发了中国在该领域的研究活力，使其成为中国现代医学创新的重要象征。

本书作者在 EECP 研究与临床应用领域深耕五十余年，亲历并见证了多个重要历史节点，与国内专家及工程技术人员保持长期合作。本书基于作者亲身经历及八届全国 EECP 学术会议资料，既是对中国 EECP 五十年发展历程的系统回顾，也作为第九届全国 EECP 学术会议的序章。鉴于个人学识与写作能力有限，作者诚挚欢迎批评指正与学术交流。

EECP 国际化的重要里程碑包括：

- 2006 年：第一届国际 EECP 学术会议（中国广州）
- 2009 年 10 月：第二届国际 EECP 学术会议
- 2013 年 10 月：第三届国际 EECP 学术会议
- 2014 年 7 月：《增强型体外反搏在心血管疾病康复中的应用共识》发表于《中华内科杂志》（第 53 卷，第 7 期）

序言.....	2
内容提要.....	4
前言.....	5
第一章：体外反搏与增强型体外反搏（ECP / EECP）的时间顺序发展.....	12
第二章：增强型体外反搏（EECP）的适应症、禁忌症及相关综合征.....	17
1. 适应症.....	17
A. 心血管系统疾病.....	18
B. 脑血管疾病.....	18
C. 眼科疾病.....	19
D. 耳科疾病.....	19
E. 外周血管疾病.....	19
F. 高血压及肾功能障碍.....	19
G. 消化系统疾病.....	19
H. 康复、保健及疲劳恢复.....	19
2. 禁忌症.....	19
五十年临床实践后的禁忌症细化.....	20
A. 绝对禁忌症.....	20
B. 相对禁忌症（EECP 前可治疗或控制）.....	20
3. 综合征.....	21
A. 皮肤擦伤与水疱.....	21
B. 全国 EECP 学术会议中报告的个别综合征.....	21
(A) 早搏或阵发性心动过速.....	21
(B) 左心衰竭与肺水肿.....	21
(C) 心肌梗死.....	22
(D) 脑出血.....	22
第三章：增强型体外反搏（EECP）的理论基础与作用机制.....	22
EECP 对心脏、脑部及肾脏循环系统的血流动力学影响.....	22
A. EECP 对动脉压力的影响.....	22
提高舒张压的重要意义.....	22
EECP 对收缩期（搏动期）压力的影响.....	23
临床意义.....	23
B. EECP 对中心静脉压（CVP）的影响.....	23
C. EECP 对心肌缺血患者冠状动脉旁路循环及缺血血流的影响.....	24
D. EECP 对脑血流的影响.....	25
E. EECP 对肾脏血流的影响.....	26
F. EECP 对肢体血流的影响.....	26
G. EECP 对血管壁剪切应力的影响.....	26
H. EECP 对血液流变学的影响.....	27
I. EECP 对心功能的影响.....	27
a. EECP 对心输出量（CO）的影响.....	27
EECP 增加心输出量的机制：.....	27
关于心力衰竭风险的讨论.....	28
不同研究结果的差异.....	28
b. EECP 对左心功能的影响.....	28
1. 左心功能的侵入性测量.....	28
2. 左心功能的无创监测.....	29
无创左心功能监测结果.....	29

EECP 治疗后左心功能的无创观察结果.....	30
EECP 对微循环的影响.....	31
EECP 的生物学效应.....	33
A. EECP 对心房利钠因子 (ANF) 的影响.....	33
B. EECP 对 PGI ₂ 和 TXB ₂ 的影响.....	34
C. EECP 对氧自由基及脂质过氧化的影响.....	35
EECP 对氧自由基的影响.....	36
1. EECP 对超氧化物歧化酶 (SOD) 的影响.....	36
2. EECP 对谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-PX) 的影响.....	37
3. EECP 对丙二醛 (MDA) 及脂质过氧化的影响.....	37
总结.....	38
D. EECP 对血小板的影响.....	38
1. 对前列环素 (PGI ₂) 和血栓烷 (TXB ₂) 的调节.....	38
2. 对循环血小板复合物 (CPC) 及循环血小板聚集率 (CPAR) 的影响.....	38
3. 对 GMP-140 和 von Willebrand 因子 (vWF) 的影响.....	38
4. 对微循环灌注及内皮修复的促进作用.....	38
5. EECP 影响血小板功能的机制.....	39
总结.....	39
E. EECP 对内源性洋地黄样物质 (EDLS) 及一氧化氮 (NO) 的影响.....	39
1. EECP 对 EDLS 及 Na ⁺ -K ⁺ 泵活性的影响.....	39
2. EECP 对纤溶功能的影响.....	40
3. EECP 对一氧化氮 (NO) 的影响.....	40
总结.....	40
F. EECP 对内皮素、血管内皮细胞及血管紧张素转换酶的影响.....	41
1. EECP 对内皮素 (ET-1) 的影响.....	41
2. EECP 对血管内皮细胞及血管紧张素转换酶 (ACE) 的影响.....	41
G. EECP 对细胞膜离子泵功能的影响.....	42
研究设计与观察.....	43
主要研究结果.....	43
结果解释与作用机制.....	43
结论.....	44
H. PKC 对缺血心肌的保护作用.....	44
机制性总结.....	44
结论.....	44
EECP 可能可用于治疗以下疾病:	45
第 4 章: EECP 的研究与应用.....	45
第一部分: EECP 对缺血性心脏疾病的治疗.....	45
A. EECP 对冠心病 (CHD) 及心绞痛的治疗.....	45
B. EECP 对急性心肌梗死 (AMI) 的治疗.....	48
C. 无症状性心肌缺血的 EECP 治疗.....	50
D. EECP 对病毒性心肌炎的治疗.....	51
E. EECP 对高血压的治疗.....	51
a. EECP 对血压的即刻影响.....	51
1. EECP 对血压的累积效应.....	52
2. EECP 降压作用的机制.....	53
F. EECP 对低血压的治疗.....	53
G. 缺血性脑血管疾病的 EECP 治疗.....	54
a. 脑动脉硬化的治疗.....	54

b. 脑血栓的治疗.....	55
c. 短暂性脑缺血发作（TIA）的治疗.....	55
d. 脑栓塞的治疗.....	56
e. 椎-基底动脉供血不足的治疗.....	56
f. 颈椎病的治疗.....	56
g. 眩晕综合征的治疗.....	57
h. 小儿脑瘫的治疗.....	57
H. 缺血性眼病与耳病的治疗.....	58
a. 视网膜动脉栓塞的治疗.....	58
b. 中心性浆液性视网膜病变及脉络膜病变的治疗.....	59
疗效评定标准.....	59
临床结果.....	59
可能机制.....	60
c. 缺血性视神经病变的治疗.....	60
d. 视神经萎缩的治疗.....	60
作用机制.....	61
e. 突发性耳聋的治疗.....	61
作用机制探讨.....	62
I. 其他缺血性疾病的治疗.....	62
a. 下肢动脉闭塞性疾病.....	62
b. 消化性溃疡的治疗.....	63
c. 病毒性肝炎的治疗.....	65
d. 慢性肾功能不全的治疗.....	66
2. 康复、保健与消除疲劳.....	67
a. 康复.....	67
b. 保健.....	68
c. 消除疲劳.....	68
第 5 章：EECP 设备的分类、原理与结构.....	68
EECP 设备的分类.....	68
EECP 设备设计的基本原理.....	70
A. 脉搏波控制与监测技术的应用原理.....	70
1. 充气与放气时序的调节方法.....	70
(1) 基于心电图的方法.....	70
(2) 基于脉搏波的方法.....	71
(3) 心电图与脉搏波相结合的方法.....	73
2. EECP 效果的简便监测方法.....	74
3. 指端脉搏波、耳部脉搏波与颞部脉搏波的实际应用情况.....	74
B. 顺序式、非顺序式与反顺序式应用理论.....	75
C. 大气囊技术应用理论.....	77
D. 正压型与负压型 EECP 的放气原理.....	78
EECP 操作指南.....	80
A. 适应证（在缺乏足够经验及急救设备的情况下，不应在急诊中实施 EECP。）...80	80
1. 心血管疾病（CVD）.....	80
2. 脑血管疾病.....	80
3. 眼科疾病.....	80
4. 耳科疾病.....	81
5. 外周血管疾病.....	81
6. 肾脏缺血.....	81

7. 消化系统疾病.....	81
8. 康复与保健应用.....	81
B. 禁忌证.....	81
1. 绝对禁忌证.....	81
2. 相对禁忌证.....	82
C. 并发症.....	82
D. 疗程选择.....	82
E. 操作过程中影响安全性与疗效的关键因素.....	83
1. 电极粘贴.....	83
2. 压力选择.....	83
3. 气囊与绑带固定.....	83
F. 临床护理.....	83
正负压型与正压型 EECP 设备的临床疗效比较.....	84
第五届全国体外反搏学术会议开幕致辞.....	87
第七届全国体外反搏 (EECP) 学术会议总结.....	89
附录一: 中国体外反搏 (EECP) 学会主要领导人简介.....	90
附录 IIa: 中国 EECP 研究里程碑 (1972–2005)	91
附录 IIb: 全球 EECP 研究里程碑 (2005–2025)	93
附录 III: 正/负压增强型体外反搏 (EECP) 装置——临床验证总结.....	95
a. 广州红十字会医院开展的临床试验.....	97
附录 IV: 心脏疾病的处方——国际专家就 EECP 应用达成的共识.....	100
1. EECP 的作用机制.....	100
(1) 即时血流动力学效应.....	101
(2) 临床疗效.....	101
(3) EECP 的扩展作用机制.....	101
2. 患者选择.....	101
(1) 适应证.....	101
(2) 禁忌证.....	102
(3) 需谨慎的情况.....	102
(4) 其他注意事项.....	102
3. 推荐治疗方案.....	103
(1) 第一阶段 (住院康复/初始恢复阶段)	103
(2) 第二阶段 (门诊康复阶段)	103
(3) 第三阶段 (维持与长期监测阶段)	104
4. 监测与评估 (完整直译)	104
附录五: 常见问题解答.....	105
2. 除了 EECP, 还有主动脉内反搏 (IABP)。什么是 IABP?	106
3. EECP 与 IABP 的优缺点比较.....	106
EECP (增强型体外反搏)	106
IABP (主动脉内球囊反搏)	106
5. EECP 是否需要负压放气?	107
7. 新技术或专利是否一定意味着更好性能?	108
附录六: EECP 先驱人物照片.....	108
结论.....	111
主要参考文献 (英文)	112

第一章：体外反搏与增强型体外反搏（ECP / EECP）的时间顺序发展

体外反搏（External Counterpulsation, ECP）的概念起源于美国。

1953 年，Kantrowitz 教授等人首次提出了相位移舒张期增强（phase-shift diastolic augmentation）的原理，为未来 ECP 技术的发展奠定了基础。

1958 年，Kantrowitz 教授与 McKinnon 教授进行了开创性的动物实验，他们在犬的降主动脉外包覆一层隔膜。研究表明，全身动脉压力出现了可测量的升高，证实外部机械辅助可以增强心输出量。

1962 年，Clauss 教授与 Mouloupoulos 教授开发了一种基于反搏原理的系统，该系统在心室收缩期通过留置的动脉插管抽取血液，并在舒张期以脉冲方式重新回输血液。该泵通过心电图（ECG）触发进行同步控制，使收缩期抽血与舒张期回输能够精确配合。该技术显著提高了存活率。

同年，Dennis 教授及其团队在犬模型中进行了反搏实验，依据心电图波形同步施加外部压力。研究结果显示，舒张期峰值压力可升高至超过收缩期压力，同时左心室压力及时间-压力乘积均明显降低。这些发现证明了反搏技术在增强冠状动脉灌注及减轻心脏负荷方面的可行性。

1963 年，Cacotey 教授首次将体外反搏应用于临床，用于治疗两名难治性心绞痛患者。两例患者均报告症状明显改善，为 ECP 的治疗潜力提供了早期的人体验证。

至 1967 年，体内反搏已被用于治疗急性心肌梗死并发心源性休克，以及心脏直视手术后出现的低心输出综合征。在心肌梗死发生前的难治性心绞痛患者中亦观察到良好疗效，进一步强化了反搏作为循环辅助治疗手段的价值。

1968 年，Soroff 教授等人设计并制造了首批供人体使用的 ECP 装置。该装置由密闭、坚硬的不透气腔体包覆下肢，腔体内设置充气气囊并以密封盖封闭。通过真空泵产生负压，并在舒张期依据 ECG 信号同步施加 200–250 mmHg 的正压（1 mmHg = 133.22 Pa）。其目的是将下肢的动脉血液推向中央动脉系统，从而提高舒张期动脉压、降低后负荷并改善冠状动脉血流。

然而，该装置体积庞大、结构复杂，在临床试验中并未观察到显著的舒张期压力升高，因此该早期设计被认为并不理想。

1973 年，Cohen 教授在 7 名健康受试者中比较了顺序式与非顺序式反搏模式。结果显示，从小腿开始，依次向大腿和臀部充气的顺序式充气模式在生理效果上更为理想。该创新成为增强型体外反搏（EECP）的原型，使其区别于早期的非顺序式 ECP 系统。

1974 年，Harry 教授、Scoff 教授等人报道了早期 EECP 装置在 20 名既往有心脏病史、随后发生心源性休克患者中的临床应用结果。

至 1976 年，中国进入 ECP 研发领域。由广州医疗器械厂（车松钊）牵头，中山医学院（郑振生教授）及广州医疗器械厂（张扬忠）共同参与的广州 ECP 研制协作组，成功研制出

FB-2A 型 ECP 系统（包括体内型与体外型）。其中体外型引入了四肢顺序正压阀技术，并可通过指尖血压反馈进行实时监测与调节，成为一项重要的技术进步。

1977 年 9 月 26 日，FB-2A 系统通过国家技术鉴定，同年该协作组发表了我国首篇 ECP 临床论文，记录了 32 例患者的治疗情况。

1979 年 9 月 22 日，广州电器厂开始批量生产 ECP 设备。第一代 WFB-1 型采用四肢顺序正压阀结构，通过生产鉴定并获准用于临床。这些系统成为中国最早的国产 ECP 设备，标志着我国医疗器械创新的重要里程碑。

1980 年，中山医学院郑振生教授与邓昭文教授发表论文《顺序四肢正压 ECP 治疗 36 例急性心肌梗死的临床观察》。同一时期，郑振生教授与马鸿教授发表《顺序四肢正压 ECP 对心肌梗死患者血流动力学影响的初步观察》，研究结果显示，除一名右冠状动脉导管融合患者外，其余病例均出现明显的血流动力学改善。

1982 年 6 月 24 日，广州医疗器械厂与中山医学院合作，成功研制出中国首台增强型脉冲压力 EECP 设备，该设备整合了四肢及臀部气囊。该第二代机型命名为 WFB-II B 型，通过国家技术鉴定并投入生产，“增强型体外反搏（EECP）”这一名称首次正式出现在中国医疗器械注册目录中。

1984 年 12 月，上海赵冠林在《中国心脏血管病杂志》（第 12 卷第 4 期）发表题为《EECP 与药物治疗心绞痛疗效的比较观察》的论文，这是该期刊首次发表 EECP 相关研究，结论认为 EECP 治疗优于单纯药物治疗。

1986 年，西安医科大学第二附属医院孙继川、王世辰、田海青教授发表《EECP 应用时血流动力学变化——15 例心脏双导管应用的研究与观察》。研究表明，EECP 可提高舒张期相位压力（不同于舒张压），并降低舒张末期压力。当使用正压时，舒张末期压力略有升高，而负压则使其轻度下降。

在 EECP 治疗最初 15 分钟内，心输出量增加，随后趋于稳定。在无严重心功能不全的患者中，未观察到明显的静脉回流增加，而肺毛细血管压力略有下降。**正压与负压调控之间的精细平衡**，使该研究区别于同期的其他研究。

在随后十年中，研究人员开展了近一百项心脏双导管监测研究，对比 EECP 治疗前、治疗中及治疗后的血流动力学变化。这些研究进一步扩展至 EECP 对血液流变学、自由基代谢、脂质过氧化、内皮细胞胞质修复、细胞膜黏附、胰岛素受体活性以及离子通道（钾、钠、钙）调控等方面的影响。

1986 年的研究还发现，在未进行 EECP 前，耳脉搏及中舒张波起始点较主动脉舒张波滞后约 20 毫秒；当应用 EECP 后，该滞后延长至平均约 50 毫秒，提示反搏动力学导致外周脉搏传导延迟增强。

1987 年，梁晓明教授提出采用负压卸载以提高减压效率，从而有效降低心脏收缩期负荷，并解决了正压 EECP 系统中长期存在的放气速度慢、放气不完全及反复出现的机械故障问题。由此**产生了正负气压循环 EECP 系统专利**，标志着设备工程技术上的一次重大飞跃。

同年，北京阜外医院宋佑成、张快俊、刘力生、陶寿琪教授在《中国循环杂志》（第 4 期，第 462 页）发表《EECP 治疗过程中桡动脉内压力的监测研究（10 例）》。

1987年12月8日,《中国体外反搏》杂志编委会在中国珠海正式成立,为我国ECP研究提供了首个专门的学术出版平台。

1988年,上海胡建武教授发表《EECP治疗前后冠心病患者冠状动脉显影对比的两例观察》,研究结果显示侧支循环明显形成,这是中国首次采用冠状动脉造影显影评价EECP疗效的研究。

同年,北京医科大学第一医院吴淑艳、徐玉云、王立辉、朱国英教授发表《应用²⁰¹Tl心肌灌注显像及靶心率评价EECP治疗心绞痛》,在21例患者(其中10例为对照组)中观察到显著的临床及影像学改善。

同年,北京医科大学第一医院高素荣、沈佩瑶教授发表《EECP治疗短暂性脑缺血单光子发射计算机断层成像研究(18例)》,证实EECP治疗后脑灌注得到改善。

与此同时,国家体育总局科研中心栾湛、高崇轩教授与梁晓明教授合作,探索EECP在缓解运动疲劳方面的应用,研究成果发表于《中国体外反搏》(1988年),这是EECP最早的非心脏应用研究之一。

1989年初,梁晓明、纪继华、徐仲邦、卜家俊教授开始研制中国首台儿童专用EECP设备,并随后在南京医学院第二附属医院投入临床应用。

至1992年,该研究方向产生了中国首篇EECP治疗脑瘫的学术论文。

1989年,上海的赵冠林教授与朱俊杰教授发表《EECP改善局部脑缺血疗效的研究——基于CT的44例病例研究(其中22例为对照组)》。研究结果显示,EECP治疗效果显著优于对照组($\chi^2 = 7.78, P < 0.01$)。该研究发表于《中国体外反搏》(1990年,第1卷第3期),并于1994年在《上海纺织医学》创刊号中转载。

1990年,湖北医学院第一附属医院徐家立医生对接受经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)且既往患有心绞痛的患者开展实验,结果显示EECP治疗具有显著改善效果。

1990年,上海仁济医院杜虎军教授与黄鼎九教授完成了《EECP对16例冠心病患者血流动力学影响的研究》,报告内容包括流向引导导管及桡动脉压力的监测结果。

1991年,《中国心脏血管病杂志》第19卷第4期第283页,北京阜外医院宋佑成、朱俊、刘云中教授发表《应用²⁰¹Tl心肌灌注显像评价EECP治疗冠心病及心绞痛的临床疗效》。

1986年至1992年期间,胡建武教授牵头,联合:

1. 西安医科大学
2. 北京阜外医院
3. 上海医科大学
4. 上海心血管病研究所
5. 上海仁济医院第二医学院
6. 重庆医科大学

完成了 WFB 型 EECP 设备的标准化设计与技术规范制定，并开展了 134 例右心 Swan-Ganz 导管实验。研究表明，WFB 型 EECP 设备安全可靠，是首选型号。

1992 年 6 月，赵冠林教授在《中国体外反搏杂志》第 4 期发表《应用脉冲多普勒超声定量测量 EECP 治疗下主干动脉血流变化的研究》，研究对象为 39 例患者。应用 EECP 后，颈总动脉每搏量、每分钟血流量及舒张期峰值流速均较治疗前显著改善（ $P < 0.001$ ），其中 33 例患者颈总动脉每搏量平均增加 17.78%，这是全球首次关于 EECP 对人体颈总动脉影响的研究。

1993 年，广州军区第一军医大学吴慎英教授与赵克申教授发表《EECP 对失血性休克导致犬循环障碍的临床疗效研究》。

自 1995 年起，EECP 设备开始出口至美国、欧洲、日本、澳门、香港、非洲、东南亚及俄罗斯。2013 年统计数据显示，多家中国工厂生产的 6 个型号 EECP 设备已通过美国 FDA 认证，500 余台 EECP 设备出口至美国，美国保险公司亦将 EECP 治疗纳入其保险范围。

1996 年，在第六届全国体外反搏学术会议上，赵冠林教授报告，在 13 例缺血性急性休克患者接受两组 EECP 治疗过程中，EECP 对铁蛋白及肾素-血管紧张素 II 水平产生影响。

- 其中 12 例患者内皮素（ET）水平下降（ $P < 0.05$ ）
- 9 例患者铁蛋白水平下降（ $P > 0.05$ ）
- 9 例患者肾素-血管紧张素水平下降（ $P > 0.05$ ）

相关结果在国内外均有报道。

1984 年，中国体外反搏委员会成立。1987 年 12 月 5 日，中国医疗器械总公司体外反搏发展中心成立。截至 2004 年 7 月，中国已召开八届全国 EECP 学术会议，第九届于 2006 年召开。至 1996 年，全国已有 6,000 余台 EECP 设备应用于 4,000 多家医疗机构，在广州、北京及上海，EECP 设备配置比例达到每 4 万人口 1 台。

2000 年，吴立教授与吴伟教授报告 EECP 对 3 例冠心病患者的治疗效果，三组治疗均影响了患者的肾素-血管紧张素水平。

自 2000 年起，重庆医科大学陈允贞教授与罗玉峰教授对 50 余例接受冠状动脉搭桥及支架植入术的患者开展研究，结果显示 EECP 对所有患者均具有积极疗效，研究成果发表于《重庆医科大学学报》。

20 世纪 90 年代中后期，在中国研究成果的影响下，美国及其他国家研究人员采用核素心血管造影及定量分析方法，验证 EECP 治疗缺血性心脏病的疗效，结论认为 EECP 安全有效，对单一病变心脏病疗效可达 95%，双重病变为 90%，三重病变为 41%，并有助于预防 PTCA 术后再狭窄，作为难治性心绞痛的无创辅助治疗。

2001 年，在美国心脏协会年会上，东京大学报告指出，EECP 通过促进血管生长因子的释放来缓解胸痛。

2002 年，美国哈佛大学、耶鲁大学、哥伦比亚大学、加州大学旧金山分校及纽约州立大学发表研究，支持 EECP 在冠心病治疗中的应用。

2003 年，陆立、吴卫康、郑振生教授通过动物研究阐明蛋白激酶 C 在预防心肌缺血中的作用机制。

2003 年 3 月，美国 FDA 批准 EECPP 用于治疗心源性休克、急性心肌梗死及心绞痛。

在国际认可的推动下，中国研究人员持续深化 EECPP 研究。2002 年 7 月，第七届全国 EECPP 学术会议在武夷山召开，2004 年 7 月在广州召开第八届会议，2005 年 7 月 29 日四川省医学会在成都召开省级 EECPP 学术会议。

2005–2009

临床试验与心力衰竭研究关注

对照研究及单臂研究表明，EECP 可改善部分慢性心力衰竭及难治性心绞痛患者的运动耐量和症状。这些发现使 EECPP 的应用从“心绞痛挽救治疗”拓展至心脏康复领域。

作用机制研究加深

动物及人体研究重点关注剪切应力介导的内皮变化（一氧化氮、前列环素 / 前列腺素 I₂）、血小板活化的减少，以及侧支血管募集的早期证据。

2010–2013

随机对照及假治疗对照研究

高质量的小规模随机对照试验（RCT）（包括假治疗对照试验）显示，EECP 可增强内皮功能（如血流介导性舒张），并改善一氧化氮及炎症标志物等替代性生物指标，从而强化其作用机制的科学可信度。

指南认可

主要心脏病学指南委员会（ACC / ESC）开始将 EECPP 视为难治性或稳定型心绞痛的二线或辅助治疗方式（IIb 类推荐），在肯定其对部分患者具有临床获益的同时，强调仍需更多大规模随机对照研究。

2014–2017

Meta 分析与注册数据

系统性综述及大型注册研究证实，EECP 可减少难治性心绞痛患者的心绞痛发作次数、延长运动时间并改善生活质量评分，尽管研究间的异质性仍然是一项局限。

设备人机工效与治疗方案优化

制造商改进了时序算法、监测指标（D / S 比值及面积比）、气囊结构及安全联锁系统。主动负压放气系统因可实现更快、更完全的放气并改善后负荷降低效果而受到关注。

2018–2020

向非心脏适应症的拓展

临床报告及小样本研究探索了 EECPP 在脑血管缺血（中风康复、慢性脑低灌注）、眼科缺血性疾病（视网膜及视神经缺血）及外周动脉疾病中的应用，结果显示积极但仍属初步的疗效。

生物学机制的进一步明确

研究识别出 EECPP 治疗后的长期血管效应，包括循环内皮祖细胞（EPC）数量增加、炎症细胞因子的有利调节以及内皮功能的持续改善。

2020–2022（新冠疫情时期）

研究放缓但分析持续进行

新冠疫情减缓了大型多中心临床试验的开展，但作用机制研究及注册数据分析仍在持续进行。EECP 作为一种改善慢性缺血状态灌注的无创治疗方式，持续受到关注，同时远程或移动式 EECP 监测的概念开始出现。

2023–2025

精细化、个体化与混合整合

新的发展趋势包括将 EECP 融入多模式心脏康复方案（结合 EECP、运动训练及危险因素管理）、根据患者血流动力学特征个体化调整治疗参数，以及拓展其在神经康复领域的应用（如中风及脑瘫后遗症）。

设备进展

新一代 EECP 系统具备更高的便携性、更佳的 ECG / 脉搏同步性能、优化的人机界面、实时血氧监测及高级安全监控功能。紧凑化设计与负压放气单元使其更加适用于门诊及康复治疗环境。

证据缺口仍然存在

截至 2025 年，EECP 在难治性心绞痛方面显示出一致的症状改善效果，并可测量到明确的内皮功能改善。然而，在非心脏适应症（如中风、眼科缺血及肾脏缺血）方面，高质量、大规模临床试验仍然有限，使 EECP 仍主要定位为一种有价值的辅助治疗方式，而非普适性的治疗手段。

总结

从 2005 年至 2025 年，EECP 已从难治性心绞痛的辅助对症治疗，发展为一种作用机制明确、具备内皮功能改善、血液流变学改善及症状获益证据的血管调节治疗方式。设备技术日趋成熟，实现了更快的放气速度、更优的同步控制及患者个体化适配，同时其临床应用已扩展至心脏及神经血管康复项目。尽管取得显著进展，但仍需开展大规模、决定性随机对照研究，使 EECP 继续作为一种值得信赖的辅助治疗方式，而非主流的一线干预手段。

我们相信，在可预见的未来，EECP 有潜力在心血管疾病领域产生更大的影响。

第二章：增强型体外反搏（EECP）的适应症、禁忌症及相关综合征

1. 适应症

1986 年，在第二届全国 EECP 学术会议上，与会专家和教授们交流并总结了各自的 EECP 临床实践经验，提出了以下适合采用 EECP 治疗的适应症：

1. 冠心病、心绞痛、心肌梗死。
2. 脑动脉硬化、脑血栓、脑栓塞（非风湿性心脏病所致）、震颤麻痹、椎-基底动脉缺血、脑血管意外后遗症。
3. 肾缺血所致低血压、少尿及尿毒症。
4. 视网膜动脉栓塞、中心性浆液性视网膜病变及视神经萎缩。
5. 突发性耳聋。
6. 由胰腺动脉硬化性缺血引起的糖尿病。
7. 动脉血栓形成。
8. 由其他形式的动脉硬化及循环障碍所致的缺血性疾病及其后遗症。

目前，EECP 已在临床应用超过五十年。随着一系列全国 EECP 学术会议及临床报告的积累，其适应症范围不断扩大，从最初的缺血性心脏病，逐步拓展至脑、眼、听觉、外周血管及其他内脏缺血性疾病。经总结确认的有效适应症如下：

A. 心血管系统疾病

- 类心绞痛（稳定型 / 不稳定型）
- 无症状性心肌缺血
- 急性心肌梗死和 / 或心源性休克
- 充血性心力衰竭
- 心源性休克
- 陈旧性心肌梗死伴心肌缺血
- 缺血性心律失常
- 缺血性病态窦房结综合征
- 病毒性心肌炎及其后遗症
- 心脏手术后低血流量性休克
- 冠状动脉旁路移植术（CABG）术后
- 经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA）术后病史

2003 年 3 月，美国食品药品监督管理局（FDA）正式批准 EECP 用于以下疾病的治疗：

- 稳定型心绞痛
- 不稳定型心绞痛
- 急性心肌梗死
- 充血性心力衰竭
- 心源性休克

（来源：美国食品药品监督管理局，2003；中国 EECP 发展史，eecp.cn）

B. 脑血管疾病

- 脑血管动脉硬化
- 脑血栓形成（动脉硬化性脑梗死）
- 腔隙性脑梗死
- 短暂性脑缺血发作（TIA）椎-基底动脉供血不足（包括颈椎相关性缺血）
- 老年性及脑血管性痴呆
- 帕金森综合征
- 眩晕综合征
- 脑血管意外后遗症
- 小儿脑瘫

C. 眼科疾病

- 中央视网膜动脉栓塞
- 缺血性视神经病变
- 中心性浆液性视网膜病变
- 缺血性视神经萎缩

D. 耳科疾病

- 突发性耳聋

E. 外周血管疾病

- 闭塞性动脉硬化症
- 血栓形成及梗死相关炎症
- 外周循环障碍

F. 高血压及肾功能障碍

- 肾缺血所致的高血压、少尿及肾功能障碍

G. 消化系统疾病

- 消化性溃疡（胃溃疡及十二指肠溃疡）
- 病毒性肝炎

H. 康复、保健及疲劳恢复

EECP 亦被用于健康维护、康复治疗及疲劳恢复研究，相关报告显示其可改善全身循环及体力状态。

2. 禁忌症

根据 1986 年第二届全国 EECP 学术会议，结合大量临床经验及早期多中心报告，提出以下 EECP 禁忌症：

- 主动脉瓣关闭不全
- 全身或局部出血，如血小板减少引起的紫癜、坏血病，以及呼吸道、消化道、泌尿系统或生殖系统的大量出血
- 四肢感染或血管炎，四肢静脉血栓形成等
- 活动性脑出血
- 肺栓塞及中度肺部或心脏疾病，尤其合并右心衰竭者——反搏可能增加静脉回流并加重右心负荷
- 血管或身体不能耐受压力的患者
- 消化道静脉曲张、肝硬化伴门静脉高压及腹水
- 严重皮肤病、骨盆骨折或椎间盘突出

五十年临床实践后的禁忌症细化

经过四十余年的 EECF 临床应用及多次全国学术会议总结，禁忌症进一步明确并规范如下：

A. 绝对禁忌症

1. 中度或重度主动脉瓣关闭不全
 - 主动脉瓣不能完全关闭时，反搏可能导致血液向肺部逆流。
2. 主动脉瘤或主动脉夹层
3. 严重瓣膜性心脏病、先天性心脏病、心肌病或明显肺动脉高压
4. 严重左心功能衰竭
5. 出血性疾病，包括脑出血及其他活动性出血，或明显出血倾向
 - （如使用抗凝药且 INR > 2.0，应避免 EECF。）
6. 活动性静脉炎或深静脉血栓形成（DVT）
7. 严重外周动脉闭塞并伴病理性改变
8. 风湿性心脏病并发脑栓塞
9. 严重全身感染或败血症
10. 妊娠期
11. 其他危重情况，如恶性肿瘤、腹水或活动性肺结核

上述情况需先经医学治疗使病情稳定或控制后，方可考虑 EECF。

B. 相对禁忌症（EECF 前可治疗或控制）

1. 高血压 (>170/110 mmHg)
 - 仅在药物控制血压至 <140/90 mmHg 后方可进行 EECF。
2. 心律失常，包括：
 - 频发早搏 (>10-15 次 / 分钟)
 - 快速心室率房颤 (>100 次 / 分钟)
 - 窦性心动过速 (>120 次 / 分钟)
 - （上述情况稳定后可进行 EECF；理想心率 <100 次 / 分钟，早搏 <8 次 / 分钟。）
3. 左心功能障碍或多次心肌梗死病史
 - 出现明显左心室扩大、室壁血栓或心衰所致夜间呼吸困难者，应先进行药物优化治疗。
 - 射血分数 (EF) <0.4 提示功能严重受损，需在 EECF 前进行慎重评估。
 - 治疗过程中需密切观察心率、呼吸音及肺部体征。
 - 冠心病分级：
 - I-II 级：一般可安全进行 EECF。
 - III 级及以上：反搏过程中需持续血流动力学监测。
 - 如肺毛细血管楔压 (PCWP) 升至肺水肿临界值 (约 18 mmHg)，应立即停止 EECF，并静脉给予硝酸甘油 (25-50 μg / 分钟)，直至 PCWP 恢复正常。
4. 体重稳定且无明显下肢水肿的心力衰竭患者
 - 可在严密监护下进行 EECF。
5. 月经期
 - 因可能增加盆腔血流，月经期间禁用 EECF。

3. 综合征

EECP 是一种无创、非外伤性且符合生理安全性的治疗方法，已在数十年的临床实践中证实其可靠性与有效性。

然而，在个别情况下，可能出现短暂或轻微的综合征，包括轻度皮肤损伤、早搏增加、左心衰竭、心肌梗死或脑出血。

这些并发症通常是可以预防的。只要严格按照适应症选择患者、严守禁忌症，并重视规范的护理措施，不良事件是可以有效避免的。

A. 皮肤擦伤与水疱

在以下情况下，可能出现皮肤刺激、擦伤或水疱：

- EECP 气囊套及衣物包裹过紧；
- 患者衣物整理不当；
- 环境温度较高、湿度大，出汗导致皮肤与气囊内侧摩擦增加。

预防措施包括：

- 使用空调将室温维持在约 20°C；
- 确保气囊套位置正确，四肢包裹平整、无褶皱；
- 提供柔软、透气的内衣，以减少摩擦。

B. 全国 EECP 学术会议中报告的个别综合征

根据全国 EECP 学术会议报告，曾观察并记录以下个别病例：

(A) 早搏或阵发性心动过速

部分患者在 EECP 治疗过程中出现室性早搏或短暂性心动过速，治疗停止后即自行缓解。这些情况并非由反搏机制本身引起，更可能与患者紧张或情绪波动有关。

- 给予轻度镇静药物可稳定心律，使治疗得以继续；
- 若早搏由心肌缺血引起，EECP 治疗本身可使心律失常逐渐减轻或完全消失。

(B) 左心衰竭与肺水肿

曾有一例既往存在左心功能不全的患者在反搏过程中发生肺水肿。该病例强调以下重要性：

- EECP 前进行全面的心功能评估；
- 治疗过程中持续监测心率、呼吸节律及主观不适感；
- 严格筛查禁忌症（见第二章）。

通过充分的治疗前评估及治疗中的密切观察，此类事件完全可以避免。

(C) 心肌梗死

曾报告一例合并高血压及冠心病的患者，在 EECF 治疗过程中发生非 Q 波心肌梗死。事后分析认为，反搏引起的血流动力学改变可能使冠状动脉分支的微小栓子脱落，导致短暂性缺血。该病例提示，在高危患者中，必须严格控制血压，并逐步、谨慎地调整反搏强度。

(D) 脑出血

在一例记录病例中，一名经 CT 证实为腔隙性脑梗死的患者，于第三次 EECF 治疗过程中发生脑出血。当时患者血压为 170/100 mmHg，提示未控制的高血压是主要诱因。因此，EECF 必须在血压得到良好控制后方可开始，理想血压应低于 140/90 mmHg。

（来源：1986–2006 年全国 EECF 学术会议报告；中国 EECF 发展中心临床病例汇编）

脚注：

对于本章所列禁忌症而无法从 EECF 中获益的患者，请不要气馁。螯合疗法（Chelation）可能是心血管问题的另一种选择。建议以开放的态度了解螯合疗法，并务必仅在接受过螯合治疗专业培训的医学医生指导下进行。（欢迎查阅 AAAIM 网站 cn.a3im.health 了解有关螯合疗法的更多信息）

第三章：增强型体外反搏（EECF）的理论基础与作用机制

EECF 对心脏、脑部及肾脏循环系统的血流动力学影响

随着血流动力学研究的不断深入，以及冠状动脉造影、放射性核素显像等技术的应用，增强型体外反搏（EECF）的理论基础日益清晰。以下内容阐述 EECF 对心脏、脑部及肾脏循环系统的血流动力学影响。

A. EECF 对动脉压力的影响

提高舒张压的重要意义

EECF 是否能够有效提高舒张压，是衡量其治疗效果的关键指标之一。在健康个体中，冠状动脉血管阻力是调节冠脉血流的主要因素。然而，在动脉粥样硬化患者中，由于血管腔狭窄及血管舒张功能受损，自身调节能力下降，因此冠脉灌注压（主动脉压减去右心房压，而右心房压几乎为零）成为决定冠脉血流的主要因素。

尽管冠状动脉血流仅占心输出量的 5–7%，但约 70–80% 的冠脉灌注发生在舒张期的心内膜下区域。因此，舒张期压力是决定冠状动脉血流的关键因素，且冠脉血流遵循压力–容积关系。Cai 等人（1983）在动物实验中证明，当舒张压平均升高 13 mmHg 时，冠脉血流较 EECF 前增加 50%。这一发现强调了舒张期增强在临床上的重要意义。

EECF 对收缩期（搏动期）压力的影响

关于 EECF 对收缩压的影响，学界存在不同观点。Ruiz 在志愿者研究中观察到收缩压下降约 20%；而 Cai（1983）在犬实验中报告收缩压下降 5.4%。Giron（1973）发现，正压 EECF 可使收缩压轻度下降 5–10 mmHg，而负压 EECF（约 -25 至 -50 mmHg）则可使收缩压显著下降 25–30 mmHg。其他研究（如 Mueller，1979）则未发现明显变化。阜外医院的数据表明，收缩压下降 9–16 mmHg（6.3–11%），与 Giron 的观察结果一致。

然而，将 EECF 描述为“提高舒张压”并不完全准确。严格来说，舒张压是指舒张期的最低压力。事实上，正压 EECF 可使舒张压读数略有升高，而负压 EECF 可能使其下降。EECF 提高的并非真正意义上的舒张压，而是舒张期增强压（回流压力）。因此，更准确的表述应为 EECF 提高了舒张期内血压，而非舒张压基线值。

D/S 比值（舒张峰值与收缩搏动波之间的比值）更能准确反映 EECF 的血流动力学效应。

临床意义

收缩压降低的幅度是 EECF 治疗效果的另一关键指标，因为它反映了心脏后负荷（心室射血阻力）的降低。降低收缩压可减少心肌耗氧量及心率，对冠心病患者尤为有利。

EECF 是否能够有效降低收缩压，取决于患者血管的顺应性。在严重动脉粥样硬化患者中，由于动脉弹性下降，外部压迫释放后血管难以充分扩张，从而削弱 EECF 的效果。恰当的气囊放气时序，尤其是采用负压卸载，可增强收缩压降低效果并提高血流动力学效率。

B. EECF 对中心静脉压（CVP）的影响

从理论上讲，由于 EECF 气囊施加的压力不仅作用于动脉，也作用于静脉，外周静脉血液被推回心脏，从而增加静脉回流，可能导致中心静脉压（CVP）升高。

然而，相关研究结果并不一致。郑振生教授在中国报告的 6 例 EECF 病例中，CVP 平均升高 35 mmH₂O。孙继川观察到 EECF 开始时 CVP 上升，随后在治疗过程中略有下降。EECF 治疗 60 分钟后，在所研究病例中，7 例 CVP 升高，4 例下降，4 例无变化，但所有病例在治疗前后 CVP 均保持在正常范围内。

多数研究者认为，在心功能正常者中，EECF 不会引起显著的 CVP 改变，因为心脏循环系统具有足够的代偿与调节能力。此外，由于气囊同时推动动脉血向前流动，被压迫区域的总体静脉回流处于平衡状态，从而限制了 CVP 的明显升高。

然而，在心功能受损的患者中，过多的静脉回流可能超过心脏的代偿能力，导致 CVP 明显升高。因此，对于存在器质性心脏病的患者，应在 EECF 前评估心功能，并在条件允许时于治疗过程中监测 CVP。

C. EECP 对心肌缺血患者冠状动脉旁路循环及缺血血流的影响

EECP 通过提高主动脉舒张期血压，增加冠脉灌注并促进侧支循环的形成。冠状动脉大部分分支深埋于心肌内，而心肌的节律性压缩对冠脉血流具有重要影响，因为约 70–80% 的冠脉灌注发生于舒张期。因此，通过提高舒张压，EECP 可有效增强冠脉血流。

Müller 对 10 例合并心源性休克的心肌梗死患者进行治疗，观察到主动脉舒张压平均升高 51 mmHg，冠脉血流增加 28 mL/100 g 心肌/分钟。在另一项包含 13 例急性心肌梗死（AMI）患者的研究中，EECP 治疗使冠脉血流增加 23%。

冠状动脉造影研究显示，当犬的主动脉舒张压升高至 130 mmHg 时，4 只动物中有 3 只出现明显侧支循环；而在舒张压低于 130 mmHg 的 8 只犬中，仅 2 只形成明显侧支循环。

EECP 提高主动脉舒张压主要通过收缩末期或舒张早期对气囊进行顺序充气与放气实现。其中一个关键因素是维持适当的搏动压力。郑振生教授观察 30 例病例发现，当搏动压力由 150 mmHg 逐步提高至 300 mmHg 时，逆行压力波幅随之增加，并在约 300 mmHg 处趋于平台，因此确定该压力为最佳工作压力。

在阜外医院，通过桡动脉穿刺对 10 例接受 EECp 治疗的心绞痛患者进行直接压力测量，结果证实 EECp 显著提高了主动脉舒张压：

- EECp 前：66 ± 2.8 mmHg
- 0.35 kg/cm²：142 ± 7.42 mmHg
- 0.5 kg/cm²：170 ± 7.3 mmHg

分别对应舒张压升高 115%、125% 和 157%。

大量动物实验及临床研究证实 EECp 可增强冠脉血流并促进侧支循环形成。例如：

- Ruiz 观察到，在结扎冠状动脉后，冠脉血流下降 15%，而 EECp 可使其恢复至正常水平；
- Rosen 与 Sweij 发现，30 分钟 EECp 可重新开放原本闭塞的冠脉侧支血管；
- Cai 报告 EECp 后实验犬冠脉血流增加 50%；
- Müller 与 Singh 分别报告，在合并休克的心肌梗死患者中，冠脉血流增加 10–23%。

一般认为，当主动脉舒张压提高约 32% 时，冠脉血流亦相应增加。然而，整体冠脉血流增加并不一定意味着缺血区域灌注同步改善。

为评估 EECp 对缺血心肌区域的影响，Gill 报告，在心肌梗死犬中，EECP 使心内膜下血流增加 32%，边缘心肌区血流增加 13%，边缘区心内膜下灌注增加 26%。这些结果表明，EECP 对冠脉灌注的改善具有区域性特征。

同样，Watson 在犬实验中观察到 EECp 期间缺血区域侧支血流增加 29%；Soroff 教授报告，接受 EECp 的梗死犬存活率比对照组高 25%，并将其归因于 EECp 的血流动力学效应。胡建武观察到，两例心绞痛患者在 EECp 后侧支血管及交通支显影增强。Cai 亦证实 EECp 可显著提高冠脉外侧及周围压力，有助于侧支血管开放。

在阜外医院，对劳力型心绞痛患者进行 ^{99m}Tc -TBI 心肌灌注显像，显示 EECF 后缺血心肌区域灌注改善；随后进行的 ^{201}Tl 显像进一步证实，EECF 主要通过激活侧支循环及交通支改善心肌缺血供血。

综上所述，实验及临床证据表明 EECF 对心血管系统的血流动力学作用包括：

1. 提高主动脉舒张压，从而增加冠脉灌注并促进侧支循环及交通支开放；
2. 降低主动脉收缩压，减轻心脏后负荷，提高心输出量并降低心肌耗氧量；
3. 增加静脉回流，从而提高心输出量；
4. 对中心静脉压（CVP）影响甚微或无明显变化。

D. EECF 对脑血流的影响

EECF 不仅提高大动脉舒张压并增加冠脉灌注，对脑血流亦具有显著影响。

过去四十余年中，国内外研究人员通过大量实验及临床观察对这一作用进行了探讨。

由于 EECF 可提高心输出量，相应地增加颈动脉血流。Cai 在动物实验中报告，EECF 使颈动脉血流由 $52.5 \pm 2.5 \text{ mL/min}$ 增至 $93.1 \pm 15.1 \text{ mL/min}$ ，增幅达 77.3%。在颈总动脉狭窄犬模型中，EECF 使血流由 $112.5 \pm 12.5 \text{ mL/min}$ 增至 $201.26 \pm \text{ mL/min}$ ，增幅 78.9%，均具有统计学意义。

其他研究者利用经颅多普勒超声研究缺血性脑血管病患者 EECF 治疗前后的颅内血流变化。EECF 过程中，三条主要脑动脉的血流速度显著增加，舒张期峰值提前出现，而收缩期峰值相较治疗前延后，均为有意义的血流动力学变化。

平均血流速度的增加提示脑血流总量增加；舒张期峰值提前反映舒张期灌注压增强；收缩期峰值延后则代表收缩压降低。上述变化共同描绘了 EECF 治疗期间脑血流动力学的改善。

血管造影研究亦证实 EECF 可促进颅内侧支循环及交通支开放。在健康人群中，脑血流的自身调节机制可在颈动脉血流增加时维持脑血流稳定；然而在脑动脉硬化或血栓形成等自身调节受损情况下，颈动脉血流增加将直接改善脑灌注。这一机制构成 EECF 治疗缺血性脑血管病及缺血性休克的理论基础。

在缺血状态下，受累区域灌注压降低，导致缺氧并转向无氧代谢，进而引起乳酸性酸中毒、脑水肿及神经元坏死。因此，治疗的关键目标是提高灌注压、恢复脑血流并改善缺血脑组织的供氧，而 EECF 正是通过这些途径发挥作用。

一项对比临床研究纳入 24 例脑血栓患者接受 EECF 治疗，并以 24 例使用右旋糖酐-40 和丹参治疗的患者作为对照。EECF 组几乎所有患者在 1 周内显著改善（平均 5.75 天），而对照组达到相似疗效约需 9.44 天。

采用脑阻抗图检查的缺血性休克患者亦显示 EECF 后脑功能活动明显改善。其他研究亦报道 EECF 可促进缺血性脑血管病及动脉硬化的康复，并减轻残留神经功能缺损。上述研究共同证实 EECF 能够增加脑血流并改善脑灌注。

EECF 对脑血管系统血流动力学作用的总结：

1. 直接提高颈动脉灌注压并增加脑内血流；

2. 通过提高心输出量，间接增强脑循环；
3. 促进侧支及交通支血管开放，扩大血管总横截面积，从而改善整体脑灌注。

E. EECF 对肾脏血流的影响

肾脏是最早受到 EECF 脉动血流影响的器官之一。从理论上讲，EECF 产生的大容量、高速度脉动增强应对肾血流产生影响。人体肾血流量平均约为 1,200 mL/min（约占心输出量的 20–25%），与脑循环类似，肾灌注亦具有较强的自身调节能力。尽管专门研究 EECF 对肾血流影响的文献有限，但许多接受 EECF 的患者报告尿量增加。

纺织三厂医院的一项研究采用同位素测量有效肾血浆流量（ERPF），发现 EECF 后 ERPF 平均增加 73 mL/min/1.73 m²，增幅为 7.2%–23.7%，这被归因于心输出量增加及肾灌注压升高。

EECF 是否确实增加肾血流？最早的线索来自 EECF 后尿量增加的观察。在一组 16 例病例中，研究者在 EECF 前后通过放射性示踪剂清除率测量 ERPF，并与健康对照组比较（误差在 10–20 mL/min/1.73 m² 以内）。16 例中有 13 例 ERPF 增加，增幅为 46–169 mL/min/1.73 m²（7.2%–28.7%）。这些结果支持 EECF 可提高心输出量并增加肾灌注容量。同时，EECF 产生的舒张期动脉压升高可延长肾脏维持高灌注压的时间，从而解释 ERPF 的增加。

F. EECF 对肢体血流的影响

EECF 如何影响肢体血流？采用超声多普勒技术的研究表明，EECF 期间肢体血流动力学发生显著变化。EECF 可增加逆向血流速度，同时亦使顺向血流略有增加。在下肢动脉研究中，顺向与逆向血流均增加，但顺向血流始终大于逆向血流。股动脉造影亦显示，EECF 后股动脉侧支及交通支开放数量明显增加。

EECF 施加时，下肢在舒张期受到加压，血液被推向主干动脉；在收缩期，气囊放气，下肢接受血液而非排出血液。曾有研究者推测这可能导致下肢短暂缺血，但临床观察并未证实这一假设。Cai 在慢性下肢动脉闭塞患者中使用超声多普勒测量血流，发现 EECF 期间顺向及逆向血流均增加，且顺向血流占优势。动物实验中的股动脉造影亦发现，EECF 后侧支及交通支开放显著增加。这些结果为 EECF 治疗缺血性肢体疾病提供了理论依据。

综合上述观察，在优化应用条件下（即充放气时序恰当且连续），EECF 可增加肢体血供。其机制在于气囊交替充放气，对肢体血管施加压迫或释放，从而增加压差并产生顺向与逆向血流脉冲。这些脉冲有助于跨越狭窄或闭塞血管，促进血管扩张及网络重建。在最佳压力下，顺向血流显著强于逆向血流，因此肢体净灌注得以改善而非降低。同时，侧支及交通支开放增加了血管横截面积，改善远端肢体灌注，使 EECF 成为外周缺血性血管疾病极为有效的辅助治疗手段。

G. EECF 对血管壁剪切应力的影响

剪切应力是指血液流动对血管内皮表面产生的作用力，具体为沿血流方向作用于内皮细胞的切向压力。实验表明，剪切应力的大小及模式不仅影响内皮细胞形态，还可调节血管收缩与舒张，影响内皮抗血栓能力，并参与血管重塑过程。

王怀阳报告，EECF 可调节剪切应力，其变化幅度与外部施加压力的大小及变化速度相关。根据其观察，施加适当且足够的搏动压力是获得良好抗血栓效应的关键。

H. EECF 对血液流变学的影响

血液循环是一个整体系统，血液流变学变化与血流动力学改变密切相关。由于 EECF 影响血流动力学，因此必然对血液流变学产生影响。

多项研究报道，EECF 治疗后，全血黏度、血浆黏度及红细胞聚集性显著下降，红细胞沉降率及 K 值（红细胞变形能力指标）亦降低；红细胞电泳时间缩短，红细胞解聚增加。

广西陆玉华观察 43 例冠心病患者发现，EECF 前血液黏度及血浆黏度升高，红细胞电泳时间延长，红细胞沉降增加；EECF 后，全血及血浆黏度下降，电泳时间缩短，沉降改善。

石重庆研究 50 例心脑血管疾病患者亦得出类似结果。EECF 前，患者表现为全血黏度升高、血浆黏度增高、纤维蛋白原浓度升高、红细胞电泳时间延长及 K 值升高，提示红细胞聚集增强、变形能力下降；EECF 后，全血黏度、K 值（约下降 9%）及电泳时间明显降低，表明红细胞变形能力改善、聚集减少。

这些流变学变化的机制尚未完全阐明，但已提出多种解释。血液属于非牛顿流体，其黏度随剪切速率增加而降低。EECF 期间，间歇性外部压迫提高灌注压并增加剪切速率。当剪切速率达到 $100\text{--}200\text{ s}^{-1}$ 时，聚集或钱串状排列的红细胞解聚并分散，从而降低血液黏度。同样，剪切速率增加可破坏纤维蛋白原桥联及其他血浆大分子相互作用，降低血浆结构性黏度。另一机制是 EECF 期间细胞外或间质液短暂进入血管内，稀释血液并降低黏度。

综合来看，EECF 不仅提高器官灌注压，还显著降低血液及血浆黏度。二者的联合作用改善了微循环血流并增强缺血区域的供氧，这是 EECF 发挥治疗效益的重要机制之一。

I. EECF 对心功能的影响

a. EECF 对心输出量 (CO) 的影响

大量实验与临床研究证实，EECF 可增加心输出量 (CO)。Soroff 教授报告 EECF 后 CO 增加 45%，Cai 与 Ryan 在动物实验中得到类似结果。Ruiz 观察到心肌梗死犬 CO 增加 27%，Cohn 报告合并休克的心肌梗死犬 CO 增加 25%。

在人类研究中，Ruiz 报告健康志愿者 CO 增加 14%；Michael 观察到充血性心力衰竭患者 CO 增加 14%；Ryan 报告心绞痛患者 CO 增加 45%；Mueller 记录心肌梗死及合并休克患者 CO 分别增加 19% 与 21%。

EECF 增加心输出量的机制：

1. 静脉回流（前负荷）增加：
EECF 期间，下肢及骨盆的顺序性压迫增加静脉回流与前负荷。
2. 冠脉灌注改善：
EECF 提高主动脉舒张压并增加冠脉血流，从而改善心肌供氧及代谢。
3. 后负荷降低：
EECF 降低主动脉收缩压及左心室后负荷，减少心肌耗氧并提高射血效率。
4. 心肌收缩力增强：
通过改善冠脉灌注与供氧，EECF 可增强左心室收缩功能，尤其在缺血性心肌中更为明显。

关于心力衰竭风险的讨论

理论上存在 EECF 是否可能加重充血性心力衰竭（CHF）的疑问。在健康心脏中，由于心室顺应性良好，静脉回流增加并不会显著升高心室充盈压，因此 EECF 不会诱发心衰。

然而，在心室顺应性受损或已存在左心衰竭的患者中，过多的静脉回流可能增加充盈压，极少数情况下可诱发肺淤血。这强调了在 EECF 前进行心功能评估并在治疗过程中密切监测的重要性，尤其对于临界或失代偿性心衰患者。

不同研究结果的差异

并非所有研究均观察到 CO 的一致增加。Mueller 在 10 例急性心肌梗死中有 7 例 CO 改善；Ryan 在 6 例冠心病患者中有 5 例 CO 增加。郑振生教授记录了合并左心衰竭的心肌梗死患者 CO 改善情况。张菊霞（阻抗心动图）及赵冠林（无创血流动力学监测）均记录到 EECF 期间 CO 及心指数（CI）显著增加。

相反，Kahn 与孙继川在心功能正常患者中未发现 CO 明显变化。在一项包含 63 例冠心病患者的研究中，EECF 期间 CO 与每搏量（SV）显著增加，但治疗结束后很快恢复至基线水平。Cai 的动物实验亦显示，大多数对象 CO 增加，但少数出现下降。

这些差异可能源于设备设计、充放气时序、患者病情及血流动力学测量方法的不同。尽管如此，大多数证据表明 EECF 能提高心输出量并改善左心室功能，尤其适用于缺血或功能减弱的心肌。

b. EECF 对左心功能的影响

1. 左心功能的侵入性测量

国内外研究人员均在 EECF 应用过程中进行了侵入性血流动力学观察。左心功能的重要指标包括左心室舒张末期压（LVEDP）或肺毛细血管楔压（PCWP）。

Ruiz 报告，在心肌梗死犬中，EECF 期间左心室舒张末期压升高，治疗结束后恢复正常。Mueller 观察 13 例心肌梗死患者，发现 EECF 后 PCWP 由 18 mmHg 降至 15 mmHg。Loeb 在 10 例心绞痛患者中观察到 EECF 后 PCWP 平均下降 1.6 ± 0.8 mmHg。郑振生教授记录的 4 例心肌梗死病例中，EECF 后 PCWP 由 19 ± 5.5 mmHg 降至 14.4 ± 2.8 mmHg（ $P < 0.01-0.05$ ）。

然而，Loeb 与 Kahn 认为 EECF 对 PCWP 的降低幅度并不显著，仅为轻度变化。孙继川观察 26 例心肌梗死（19 例急性，7 例慢性），发现 EECF 期间 PCWP 略有升高，但随后下降至低于治疗前水平。

综合上述结果可推断，EECF 期间 PCWP 的变化并不一致，其升降可能取决于以下因素：

1. EECF 期间主动脉舒张压及冠脉灌注改善的程度；
2. 基础心脏病变的严重程度及心功能状况。

若冠脉灌注明显改善，缺血心肌范围缩小，左心功能改善，则 PCWP 或 LVEDP 可恢复正常或下降；反之，在严重心功能损害且舒张压无法充分升高以改善冠脉灌注的情况下，EECF

可能无法降低心肌耗氧，左心功能无改善甚至恶化，从而导致 PCWP 升高或诱发充血性心力衰竭。

为降低该风险，有研究者建议将 EECP 与血管扩张剂（如硝普钠）联合应用以产生互补效应。Parmly 报告 17 例心肌梗死（其中 5 例合并休克）患者中，EECP 联合硝普钠使心指数（CI）增加 32%，而单独 EECP 仅增加 14%；同时 PCWP 由 27 mmHg 降至 19 mmHg。

2. 左心功能的无创监测

安徽医科大学江辉对 17 例冠心病患者在 EECP 治疗前后进行了无创研究。每位患者均接受 M 型超声心动图检查，采用日本 B/M 型超声心动图设备，在心前区 2a 或 2b 区获取心动图曲线。

评估在第 7 次 EECP 治疗后及整个疗程结束时进行，同时记录心电图，并使用超声系统内置的 LVZ 软件进行数据分析。

左心室功能的关键指标，包括收缩末期内径（ESD）、收缩末期容积（ESV）、舒张末期内径（EDD）、舒张末期容积（EDV）及每搏量（SV），均被测量并录像保存以供定量分析。

结果汇总见表 3-1，显示 EECP 治疗前后左心室功能相关指标的变化。

表 3-1 17 例冠心病患者接受 EECP 治疗前后的观察结果

	EECP 前	EECP 后	
		第七次	第十二次
每搏量 SV (毫升)	86.22 ± 11.5	115.5 ± 22.65	112.59 ± 21.75
收缩末期内径 ESD (厘米)	3.6 ± 0.66	3.6 ± 0.75	3.3 ± 0.76
收缩末期容积 ESV (毫升)	51.97 ± 24.60	53.29 ± 33.69	40.41 ± 25.70
舒张末期内径 EDD (厘米)	5.19 ± 0.37	5.5 ± 0.53	5.3 ± 0.46
舒张末期容积 EDV (毫升)	141.47 ± 29.62	171.43 ± 47.6	155.11 ± 45.06

无创左心功能监测结果

从表 3-1 可以看出，第 7 次 EECP 治疗后每搏量（SV）为 115.5 ± 22.65 mL，第 12 次 EECP 治疗后为 112.59 ± 21.75 mL，均明显高于 EECP 治疗前的 86.22 ± 11.5 mL，差异具有高度统计学意义（P < 0.01）。

同样地，第 12 次 EECP 治疗后，舒张末期容积（EDV）增至 155 ± 45.06 mL，而治疗前 EDV 为 141.47 ± 29.62 mL，该差异具有统计学意义（P < 0.05）。相比之下，EECP 对收缩末期容积（ESV）的影响较小，其变化差异无统计学意义（P > 0.05）。

上述改善的作用机制可解释如下：

EECP 在舒张期通过将下肢血液推向心脏而增加静脉回流；在心脏收缩期，气囊的顺序放气在动脉内产生短暂的负压效应，从而降低后负荷并减少血管阻力。结果是每搏量和心输出量增加，同时冠状动脉灌注改善，心肌供血与代谢增强。该过程通过超声心动图及心电图数据所反映的左心室功能改善得到证实。因此，EECP 被认为是治疗冠心病和心绞痛的有效手段。

进一步支持这一结论的是，南京医学院第二附属医院徐中邦对 33 例冠心病患者（其中 30 例为心绞痛，3 例合并心肌梗死）开展的对比研究。研究采用 Biomed 无创心功能监测系统，在 EECP 治疗前及治疗进行 30 分钟后分别测量心功能，并记录以下 9 项参数：TFI、VET、VEI、SVR、CO、SV、HR、SI 和 CI。这些参数的对比结果列于表 3-2。

表 3-2 33 例冠心病患者 EECP 治疗前后心功能变化 (n = 33)

	TFI	VET	VEI	SVR	CO	SV	HR	SI	CI
	Ω	s	Ω/s	dynes-s/m	L/min	mL	Hb	mL/m ²	L/min/m ²
EECP 前	32.00 ±4.51	0.27 ±0.05	1.37 ±0.5	2316 ±816	3.87 ±1.23	54.57 ±12.23	73.71 ±11.41	32.67 ±14.76	2.27 ±0.75
EECP 后	30.67 ±5.04	0.29 ±0.03	1.49 ±0.5	1923 ±808	4.30 ±1.21	62.97 ±18.76	68.80 ±9.35	37.65 ±12.34	2.54 ±0.70
平均增加 %	-4.16	+7.40	+8.76	-16.97	+11.10	+15.4	-6.66	+15.24	11.89
平均增加 %	-1.33	0.027	0.07	-381	0.52	9.9	-4.39	4.86	0.29
P 值	<0.05	<0.05	0.05	<0.001	<0.01	<0.05	<0.05	<0.05	<0.01

EECP 治疗后左心功能的无创观察结果

EECP 治疗后，TFI 下降了 4.16% (P < 0.05)，提示静脉回流量增加。这一增加可归因于舒张期气囊的充气作用，当时对下肢及臀部由远端向近端顺序施加约 0.4 kg/cm² 的压力。该顺序性压迫促进血液回流至右心，从而增加前负荷。尽管静脉回流增加，但在既往存在心功能不全的患者中，未观察到心脏负荷过重或失代偿的迹象。相反，心肌收缩力增强及后负荷降低共同促进了心输出量的增加，显示出 EECP 的积极血流动力学效应。

EECP 治疗后，心室射血时间 (VET) 增加了 7.4% (P < 0.05)。VET 缩短通常与左心室功能下降相关；相反，VET 的延长提示心室顺应性及收缩功能改善。在本组患者中，VET 的增加很可能反映了心肌灌注改善及静脉回流增加，并由此带来每搏量 (SV) 15.4% 的升高，这清楚地表明心肌收缩能力得到改善。

在多数冠心病患者中，全身血管阻力 (SVR) 通常处于升高状态。本研究中，所有患者在 EECP 治疗前均存在 SVR 升高；然而，EECP 治疗后，SVR 显著下降 16.97% (P < 0.001)。SVR 的降低提示后负荷减轻及心肌耗氧量减少，从而缓解心绞痛并提高心输出量。此外，还观察到心率下降，这可能反映了治疗后整体心脏效率及自主神经平衡的改善。

基于上述观察，徐中邦认为，EECP 通过提高舒张期血压及冠状动脉灌注压，从而改善心肌供血；增加的静脉回流增强心室充盈，而更强的心室收缩力及降低的后负荷则促进心输出量的提高。这些作用共同改善了整体心功能。

总体而言，多种相互关联的因素共同促成了上述效果，主要包括前负荷、后负荷以及心脏的收缩与舒张功能：

1. 前负荷 —— 由静脉回流及心肌顺应性决定。EECP 后，TFI 的下降提示静脉回流增加；同时 SV、CO 及 CI 的升高表明，增加的前负荷有效转化为心输出量的提高，这符合“静脉回流量等于心输出量”的基本原理。
2. 后负荷 —— 主要由外周血管阻力决定。EECP 降低外周阻力，从而减轻后负荷，并促进更大的每搏量及更高效的射血。
3. 舒张与收缩功能 —— EECP 改善心肌供血及血液供应，使心室顺应性与收缩力增强。VEF 与 EDV 的增加、ESD 的缩短、EVD 的降低以及 EDD 的改善，均提示心室同步性提高及心脏机械效率的改善。

综上所述，无创血流动力学观察证实，EECP 通过增强前负荷、降低后负荷并优化心肌性能，对左心室功能产生全面的有益作用，从而提高每搏量、心输出量及整体心脏效率。

EECP 对微循环的影响

临床观察及实验研究表明，器官微循环的灌注量与其灌注压成正比，与血管阻力成反比。该关系可用以下公式表示：

$$Q = \Delta P / R,$$

其中，Q 表示灌注量， ΔP 表示灌注压，R 表示外周阻力。

当 R 保持不变时， ΔP 主要取决于心功能及血容量。

因此，该关系亦可表述为：

$$\text{器官微循环灌注量} = \text{心功能} \times \text{血容量} / \text{血管内阻力}。$$

要提高微循环灌注，必须同时改善心功能、增加血容量并降低血管阻力。只有对这三方面同时作用，整体灌注效率才能得到显著提升。

由于 EECP 可提高主动脉舒张期血压，从而提升冠状动脉灌注压，因此能够改善心脏微循环。

广西陆某在应用 EECP 治疗冠心病时观察到指端微循环的改善。EECP 治疗后，毛细血管袢数量和直径明显增加，毛细血管袢延长，血流形态由颗粒状转变为线状，提示微血管灌注更加通畅。其微循环改善程度显著优于单纯药物治疗的对照组。

由于 EECP 能增加心输出量及颈动脉血流，因此亦可改善脑部微循环。球结膜作为颈动脉的分支，其微循环状况可较为直接地反映脑血管状态。研究发现，球结膜微循环变化与脑血管硬化之间的相关性，甚至高于视网膜动脉硬化与脑血管之间的相关性。

梁教授在向家兔注射 10% 高分子右旋糖酐后，观察球结膜及脑软脑膜的微循环变化。研究显示，球结膜内血细胞浓度及血流形态的改变，与软脑膜中发生的变化高度一致，提示眼部微循环可作为反映脑微血管功能的敏感指标。

同样，上海赵教授对 15 例脑血栓患者在 EECP 治疗前后进行了观察，发现微血管病变数量减少，血管结节及扭曲消失，血流速度加快，瘀滞改善，血管网更加丰富。采用 Elliott 分级法比较治疗前后微血管病变程度：EECP 治疗前，14 例患者分级高于 3 级；而治疗后，仅 2 例仍处于该级别。

此外，广西陆某对以下三组对象在 EECF 治疗前后分别观察了指端微循环及球结膜微循环：

- 60 例冠心病患者；
 - 60 例脑血栓患者；
 - 60 名健康对照者。
- （见表 3-3 及表 3-4。）

研究结果显示，心脑血管疾病患者存在不同程度的微循环障碍，主要表现为血管管径变窄、血流缓慢或呈分段状、血管周围出血等。在球结膜中，可见毛细血管血流集中或呈断线状、血管周围渗出及微血管淤血等异常表现。与健康对照组相比，上述差异具有显著性。EECF 治疗后，这些微循环异常明显改善或完全消失。

综上所述，心脑血管疾病患者常见多种微循环障碍，包括：

- 外周微循环：血管直径减小、血流缓慢或分段、血管周围出血；
- 眼部微循环：毛细血管血流集中或断线状、血管周围渗出。

经 EECF 治疗后，微循环显著改善，其表现为：

- 微血管及静脉丛数量增加；
- 血管直径扩大、毛细血管祥延长；
- 血流速度加快且更加均匀；
- 血流形态由颗粒状转变为线状。

这些变化表明，EECF 通过提高灌注压，有效改善了由炎症、水肿、淤血或血管收缩引起的微循环障碍，从而减轻局部水肿，恢复受损细胞与组织功能，并改善整体器官生理状态。

表 3-3 60 例缺血性血管疾病患者 EECF 治疗前后微循环变化

	Item	EECF 前 n%	EECF 后 n%	P 值
手指微循环	动脉直径	5.15±1.22	9.50±1.53	<0.01
	静脉直径	11.16±3.26	17.75±2.55	<0.01
	血流分段	54-90.0	0-0	<0.01
	血管周围出血	27-45.0	0-0	<0.01
球结膜微循环	血流凝集	60-100.0	21-35.0	<0.01
	血流断线	33-55.1	12-20.0	<0.01
	血管周围渗出	60-100.0	3-5.0	<0.01

表 3-4 60 例冠心病患者 EECF 治疗前后微循环变化

	Item	EECP 前 (\pm SD, n%)	EECP 后 (\pm SD, n%)	P 值
手指微循环	动脉直径	5.73 \pm 1.69	8.33 \pm 2.6	<0.01
	静脉直径	14.25 \pm 3.99	17.25 \pm 3.61	<0.01
	血流分段	58-96.66	3-5.0	<0.01
	血管周围出血	34-56.66	4-6.66	<0.01
球结膜微循环	血流凝集	60-100.0	21-35.0	<0.01
	血流断线	46-76.66	9-15.0	<0.01
	血管周围渗出	55-91.66	4-6.66	<0.01

EECP 的生物学效应

A. EECP 对心房利钠因子 (ANF) 的影响

心房利钠因子 (Atrial Natriuretic Factor, ANF)，又称心房利钠肽 (Atrial Natriuretic Peptide, ANP)，是一种由心房肌细胞分泌的激素，具有利钠、利尿作用，可降低血压、扩张血管，并改善微循环功能。

多位中国学者对 EECP 治疗与血浆 ANF 水平之间的关系进行了研究。西安的孙某以及上海、南通等地的研究团队采用心导管检查方法，对 EECP 治疗前后血浆 ANF 浓度进行监测，研究结果显示：

- 心脑血管疾病患者的基础 ANF 水平显著低于健康人群；
- EECP 治疗后，患者血浆 ANF 水平明显升高，且多接近健康对照水平 ($P < 0.05$)；
- 相比之下，未接受 EECP 的健康对照组其 ANF 水平无明显变化 ($P > 0.05$)；
- 患者组与对照组之间 ANF 升高幅度的差异仍具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

研究还对 EECP 治疗过程中及治疗后的 ANF 变化时间过程进行了描述：

- EECP 开始约 45 分钟后，血浆 ANF 水平开始升高；
- 约 2 小时时，ANF 水平达到峰值；
- EECP 结束后约 4 小时，ANF 水平逐渐恢复至基线水平。

其他研究亦报告了相似的变化趋势，指出 ANF 水平在 EECP 治疗进行约 60 分钟时达到峰值，并在治疗结束后 15-20 分钟开始下降，但仍高于治疗前水平。

进一步的对比分析表明：

- EECP 可显著提高整体 ANF 水平 ($P < 0.01$)；
- 然而，在亚组比较中——例如心功能受损患者与健康人群之间，或舒张压 ≥ 90 mmHg 与 < 90 mmHg 的患者之间——ANF 升高幅度的差异并无统计学意义 ($P > 0.05$)。

上述结果提示，EECP 可通过舒张期增强过程中静脉回流增加及心房壁牵张增强，刺激心房利钠因子的分泌，从而促进血管扩张、利钠排泄，并改善整体血流动力学调节。

(EECP 治疗前后 ANF 水平的详细对比数据见表 3-5。)

表 3-5 EECP 与心房利钠因子 (ANF) 的临床研究

	EECP 前	EECP 后	P 值
健康人对照组 (n = 24)	192.8±121.6pg/mL	193.4±114.2pg/mL	<0.05
EECP 治疗组 (n = 21)	163.9±70.6pg/mL	226.8±114.1pg/mL	<0.05
真实 EECP 组 (n = 24)	169.06±55.64	299.81±101.64	<0.001
假 EECP 组 (n = 25)	169.22±36.97	185.97±25.79	>0.05
高血压疾病组 (n = 29)	169.28	319.49	<0.05
脑血管疾病组 (n = 20)	157.22	220.07	<0.05
冠心病组 (n = 38)	173.36	227.98	<0.05

当应用 EECP 时，静脉回流及淋巴回流均显著增加。这些变化导致中心静脉压 (CVP) 及右心房压 (RAP) 升高，从而刺激心房扩张 (AD) 反射。该反射增强心房利钠因子 (ANF) 的分泌与释放，使其血浆浓度升高。

由于 ANF 具有利尿及利钠作用，EECP 后 ANF 水平的升高可导致尿量增加，并有助于血压的降低。

ANF 作用的生理机制可能涉及以下几个方面：

1. 肾小球滤过率 (GFR) 增加 —— ANF 增强肾小球的滤过能力，从而促进钠的排泄。
2. 肾血流改善 —— 调节肾脏逆流倍增机制，进一步影响钠的重吸收过程。
3. 主细胞对钠处理方式的改变 —— 通过抑制远端肾单位对钠的重吸收。
4. 抗利尿激素 (ADH) 分泌受到抑制 —— 从而增加尿量并提高尿液清除率。

上述机制共同解释了 EECP 所致 ANF 水平升高及其在体液平衡、钠代谢调节和血管张力调控中的下游效应。

B. EECP 对 PGI₂ 和 TXB₂ 的影响

大量研究探讨了 EECP 对前列环素 (PGI₂) 和血栓烷 B₂ (TXB₂) 的影响。这两种生物活性物质在血管作用上相互拮抗。

PGI₂ 主要由血管内皮细胞合成和释放，具有多重心血管保护作用：

1. 强效舒张血管平滑肌；
2. 抑制血小板聚集；
3. 抑制平滑肌细胞增殖以及胶原和糖胺聚糖的合成；

4. 防止胆固醇在血管壁内沉积。

TXB₂ 是血栓烷 A₂ (TXA₂) 的稳定代谢产物，主要由血小板生成，同时也可由血管壁细胞产生，其作用与 PGI₂ 相反：

1. 引起血管收缩；
2. 促进血小板聚集。

PGI₂ 和 TXB₂ 的合成与释放均受血流动力学因素影响，包括搏动、压力及血流速度。研究表明，高压力和高剪切应力可刺激 PGI₂ 的分泌；在相同压力条件下，脉动性血流比稳态血流更能诱导 PGI₂ 的释放。

EECP 通过在下肢及腹部施加高于体循环动脉压力的外部反复压迫，产生强烈的血管搏动并提高血流速度，从而导致：

λ 在治疗早期，PGI₂ 和 TXB₂ 水平均出现暂时性升高；

λ 经过 36 次 EECP 治疗后，PGI₂ / TXB₂ 比值逐步恢复至正常水平，提示存在累积性的内皮修复效应。

上述结果表明，每日 1-2 小时的 EECP 治疗可作为动脉粥样硬化的辅助治疗方式。持续 36 小时的高压力、高剪切刺激可能诱发内皮细胞的自我修复过程，从而恢复 PGI₂ / TXB₂ 的平衡状态。

在缺血性心脏病患者中，动脉粥样硬化斑块的形成可损伤血管内皮，导致冠状动脉狭窄并激活血小板，从而使 TXB₂ 水平升高、PGI₂ / TXB₂ 平衡失调。这种失衡进一步促发血管痉挛和血栓形成。

中国的研究表明，EECP 可抑制血小板活化、保护血管内皮并恢复其功能，其结果表现为 TXB₂ 水平下降而 PGI₂ 水平升高。这为 EECP 预防冠状动脉痉挛、减少血栓形成并改善整体血管健康提供了有力证据。

C. EECP 对氧自由基及脂质过氧化的影响

近期研究显示，心血管疾病的发生与发展与异常的氧自由基活性密切相关，尤其是脂质过氧化过程。活性氧 (ROS) 过度生成可损伤细胞结构、促进内皮功能障碍并加速动脉粥样硬化的发展。因此，抑制氧化应激、限制脂质过氧化是心血管疾病防治中的关键策略。

在心血管疾病患者中，黄嘌呤氧化酶 (XOD) 及脂质过氧化物 (LPO) 水平显著升高，而超氧化物歧化酶 (SOD) 和谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-PX) 等抗氧化酶活性明显降低。这种生化特征提示：

- 氧自由基生成增加；
- 脂质过氧化增强；
- 抗氧化防御能力下降。

EECP 治疗后，上述病理改变得到逆转。临床观察及实验室检测结果（见表 3-6 和表 3-7）显示：

- XOD 和 LPO 水平均显著下降;
- SOD 和 GSH-PX 活性明显升高;
- 血浆整体氧化—抗氧化平衡得到改善。

这些结果提示,EECP 通过改善心肌血液供应,减少氧自由基生成,并增强内源性清除酶的活性。通过上述机制,EECP 有效抑制脂质过氧化,防止心肌组织发生氧化损伤。

综上所述,EECP 通过改善心肌灌注、增强抗氧化酶防御及抑制氧化应激,发挥心脏保护性的抗氧化作用,这些效应共同构成其在冠心病及相关血管疾病治疗中的重要机制。

表 3-6 冠心病患者脂质过氧化物 (LPO) 及清除酶水平的比较 (X ± SD)

	正常值	EECP 组 (n = 25)	P 值	药物治疗组 (n = 20)	P 值
LPO (μmol/L)	3.42±0.99	4.86±0.78	<0.01	4.80±0.85	<0.01
SOD (μg/mL)	95.4±9.3	72.5±6.8	<0.01	78.5±8.2	<0.01
GSH-PX (μg/mL)	145.6±22.4	123.3±18.8	<0.01	130.4±15.3	<0.01

注: P 值为各组与正常值之间的比较结果

表 3-7 冠心病患者 EECP 治疗前后脂质过氧化物 (LPO) 及清除酶水平的比较

	EECP 组 (n = 25)		药物治疗组 (n = 20)	
	前	后	前	后
LPO (μmol/mL)	4.71±0.79	3.75±0.59*	4.05±0.91	3.67±0.63Δ
SOD/LPO	17.70±7.14	28.30±9.03*	21.76±9.93	28.84±6.87ΔΔ
GSH-PX/LPO	28.34±6.41	35.21±7.85*	32.40±11.98	34.77±5.94ΔΔΔ

注: P 值<0.001 ΔP<0.056 Δ Δ P<0.0064 Δ Δ Δ P<0.4175

EECP 对氧自由基的影响

EECP 对氧自由基 (oxygen free radicals, OFRs) 的影响可概括为以下几个方面:

1. EECP 对超氧化物歧化酶 (SOD) 的影响

超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD) 是一种金属蛋白,能够催化超氧阴离子 (O₂⁻) 歧化生成过氧化氢和氧,从而保护细胞免受氧化损伤。在哺乳动物体内主要存在三种同工酶: CuZn-SOD、Mn-SOD 和 Fe-SOD,主要分布于红细胞中,少量存在于血浆内。

临床观察表明,EECP 可显著提高冠心病患者红细胞内 SOD (Ery-SOD) 及血浆 SOD (P-SOD) 的活性。其中, P-SOD 活性的升高更为明显,提示在心肌缺血状态下,血浆 SOD 对氧化应激和脂质过氧化更为敏感。

其可能机制包括:

1. 血流动力学与供氧改善

EECP 改善心肌灌注、增加氧供并提高心肌细胞的代谢效率,从而减少 ATP 的降解,恢复离子稳态,并限制黄嘌呤脱氢酶 (XD) 向黄嘌呤氧化酶 (XO) 的转化,降低自由基生成的酶学来源。

2. 白细胞活化减少

EECP 提高血流速度，减少白细胞在缺血区域的聚集和浸润，从而降低局部 OFR 的生成。

3. PGL₂ 水平升高

EECP 过程中前列环素（PGL₂）水平升高，可促进冠状动脉扩张、稳定溶酶体膜，并间接保护 SOD 的活性。

4. 合成增强

EECP 改善供氧条件，促进 SOD 的新生合成，进一步增强机体的抗氧化防御能力。

2. EECP 对谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-PX）的影响

谷胱甘肽过氧化物酶（glutathione peroxidase, GSH-PX）是一种广泛分布于人体组织中的重要抗氧化酶，能够催化脂质过氧化物（ROOH）和过氧化氢（H₂O₂）还原为相应的醇（ROH）和水，从而中断脂质过氧化的链式反应，维持细胞膜的完整性。

当 GSH-PX 活性降低时，脂质过氧化物（LPO）和 H₂O₂ 会在体内蓄积；后者在金属螯合物存在下可生成高度活泼的羟自由基（·OH），这是导致组织氧化损伤的重要介质。因此，GSH-PX 活性是反映脂质过氧化和氧化应激程度的重要指标。

EECP 通过以下机制增强 GSH-PX 活性：

1. 消耗减少

EECP 改善心肌灌注并减少 OFR 的生成，从而降低 GSH-PX 的消耗。

2. 合成增加

缺血心肌血流和氧供的改善可减轻局部酸中毒，并促进 GSH-PX 的合成。

3. EECP 对丙二醛（MDA）及脂质过氧化的影响

丙二醛（malondialdehyde, MDA）是脂质过氧化的重要终产物，也是反映氧化应激水平的生物标志物。研究表明，EECP 可显著降低血浆 MDA 水平，提示其能够有效抑制脂质过氧化并减少膜性氧化损伤。

其作用机制包括：

1. 心肌供氧改善

EECP 通过增强心肌灌注和氧供，减少 OFR 的总体生成，保存抗氧化酶活性，并限制脂质过氧化损伤。

2. 抗氧化酶活性增强

GSH-PX 活性的升高有助于清除已生成的 LPO 和 MDA，进一步减轻氧化应激。

3. 氧化平衡恢复

EECP 后，LPO 水平下降，而 SOD/LPO 与 GSH-PX/LPO 比值显著升高。

(a) 供氧改善恢复线粒体氧化磷酸化功能，从而减少缺血组织中 OFR 的生成；

(b) 通过阻断 XD 向 XO 转化的途径，EECP 在源头上限制自由基形成；

(c) 内源性抗氧化酶（SOD、过氧化氢酶、GSH-PX）的合成增强并得以保存，提高了细胞对氧化损伤的抵抗力。

总结

EECP 通过多重机制发挥显著的抗氧化及心脏保护作用：

- 提高冠状动脉灌注压并促进侧支循环形成，从而改善缺血心肌的血液与氧供应；
- 抑制缺血相关的氧化通路，减少氧自由基的生成；
- 降低抗氧化酶的消耗并促进其合成，强化机体的内在防御系统；
- 减轻缺血心肌组织的氧化损伤，限制梗死范围，防止不可逆性心肌损害。

上述作用共同构成了 EECP 治疗冠心病及心肌缺血的重要治疗机制之一。

D. EECP 对血小板的影响

1. 对前列环素 (PGI₂) 和血栓烷 (TXB₂) 的调节

临床研究显示，增强型体外反搏 (EECP) 治疗后，血浆中 6-keto-PGF_{1α} (前列环素 PGI₂ 的稳定代谢产物) 水平显著升高。这种升高既可在首次 EECP 治疗后即刻出现，也可在多个疗程后呈现累积效应。与此同时，血栓烷 A₂ (TXA₂) 的稳定代谢产物 TXB₂ 水平则保持不变或明显下降，从而使 6-keto-PGF_{1α} / TXB₂ 比值升高。

PGI₂ / TXB₂ 比值的升高反映了 EECP 对血小板活化的抑制作用，有助于保护血管内皮细胞并恢复其功能。这些变化增强了抗血小板聚集活性，缓解血管痉挛，并整体上预防冠状动脉痉挛和血栓形成。

2. 对循环血小板复合物 (CPC) 及循环血小板聚集率 (CPAR) 的影响

实验结果表明，EECP 可显著提高 CPC 和 CPAR，且二者通常在治疗约 60 分钟时达到峰值，随后逐渐下降。CPC 和 CPAR 的短暂升高提示，EECP 促进了血小板团块的解聚，包括附着于血管壁的聚集体、微血栓以及循环中的血小板集合体。这反映了血小板聚集程度的降低以及血液流变学状态的改善。

3. 对 GMP-140 和 von Willebrand 因子 (vWF) 的影响

GMP-140 (P-选择素) 是一种分子量约 140 kDa 的糖蛋白，表达于血小板 α 颗粒膜上。血小板被激活时，α 颗粒与细胞膜融合，GMP-140 外翻至细胞表面，因此可作为血小板活化的特异性标志物。

同样，von Willebrand 因子 (vWF) 由血管内皮细胞和巨核细胞合成，介导血小板与受损内皮之间的黏附。血浆 vWF 水平升高通常提示内皮损伤或功能障碍。

研究表明，EECP 可显著降低 GMP-140 的表达及血浆 vWF 水平，提示其能够抑制血小板活化并保护内皮完整性。这种双重作用有助于减少冠状动脉痉挛、抑制血栓形成，并改善心肌灌注。

4. 对微循环灌注及内皮修复的促进作用

EECP 可改善微循环血流及氧输送，促进内皮组织修复。随着内皮功能的恢复，内皮来源的收缩因子 (EDCF) 生成减少，而内皮来源的舒张因子 (EDRF) ——尤其是一氧化氮

(NO) 和 PGI₂——生成增加。同时，EECP 的抗血小板效应及冠状动脉扩张作用共同促进心肌供氧改善并缓解心绞痛症状。

5. EECP 影响血小板功能的机制

EECP 通过多种相互关联的生理机制降低血小板聚集率、最大聚集幅度及聚集速度：

1. 振荡性血流动力学

EECP 诱导节律性、脉动性的血流，类似振荡剪切波。这种动态血流可破坏既存的血小板聚集体，并抑制新的聚集形成。

2. 剪切率与血流速度增加

当血流速度超过约 14.4 cm/s（剪切率 $>30-70\text{ s}^{-1}$ ）时，血小板接触时间缩短，聚集机会减少；既有聚集体被分散，血栓形成速度减慢。

3. 红细胞解聚导致血黏度降低

EECP 提高灌注压并增加剪切应力，使红细胞钱串状聚集解散，从而降低血液黏度，减弱血小板活化的可能性。

4. 血液稀释效应

下肢及臀部气囊的顺序性充气增强淋巴回流，并促使间质液进入血管内，短暂增加血浆容量、降低血小板浓度，进一步限制聚集。

5. 内皮前列环素生成增强

EECP 改善内皮功能，提高 PGI₂ 水平，从而加强对血小板聚集和血管痉挛的抑制作用。

总结

EECP 通过综合性的血流动力学、流变学及生化效应，有效抑制血小板聚集并促进内皮健康。通过提高 PGI₂、降低 TXA₂、减少 GMP-140 和 vWF 水平以及改善微循环血流，EECP 营造了一个不易发生血栓和缺血的血管环境。

上述发现凸显了 EECP 在冠心病防治中的重要价值：它可降低血栓形成和血管痉挛事件的发生风险，同时改善心肌灌注与供氧。

E. EECP 对内源性洋地黄样物质 (EDLS) 及一氧化氮 (NO) 的影响

1. EECP 对 EDLS 及 Na⁺-K⁺ 泵活性的影响

内源性洋地黄样物质 (Endogenous Digitalis-Like Substances, EDLS) 是人体自然分泌的一类生物活性物质，主要通过抑制 Na⁺-K⁺-ATPase 泵发挥正性肌力、利尿及血管收缩作用。

在一项纳入 21 例冠心病患者的研究中，研究者采用奇管法 (odd-tube method) 和放射免疫分析法测定胆浆 EDLS 浓度。增强型体外反搏 (EECP) 治疗前，EDLS 的平均水平为 $0.20 \pm 0.09\ \mu\text{g/L}$ ；EECP 治疗后显著升高至 $0.45 \pm 0.07\ \mu\text{g/L}$ ($P < 0.05$)。

这一显著升高提示，EECP 可提高血浆 EDLS 水平并调节 Na⁺-K⁺ 泵活性，这可能有助于其在充血性心力衰竭及某些心律失常中的治疗作用。通过改善心肌收缩力并促进利尿，EECP 有助于维持心输出量及全身液体平衡。

2. EECp 对纤溶功能的影响

冠心病患者常存在纤溶功能受损，其特征为血管内皮组织型纤溶酶原激活物（t-PA）释放减少，而纤溶酶原激活物抑制剂-1（PAI-1）水平升高。研究表明，EECP 治疗可提高血浆 t-PA 活性并降低 PAI-1 活性，从而改善纤溶平衡。

其作用机制包括：

1. **内皮功能改善：**

EECP 改善血管内皮健康状态，促进 t-PA 的合成与释放。

2. **外周血管阻力降低：**

根据 Hamsten 的研究，高外周压力可抑制 t-PA 活性。EECP 通过降低外周阻力，促进 t-PA 功能的恢复。

3. **胰岛素敏感性改善：**

在一项对 67 例患者进行冠状动脉造影的研究中，Junnan-Vagne 发现血浆胰岛素水平与 PAI-1 活性呈负相关。EECP 对胰岛素敏感性的积极影响，可能有助于下调 PAI-1，从而进一步支持纤溶并降低血栓风险。

3. EECp 对一氧化氮（NO）的影响

大量动物实验及临床研究表明，与健康人相比，冠状动脉疾病患者体内一氧化氮（NO）水平显著降低。EECP 治疗后，血浆 NO 水平明显升高，并逐渐恢复至接近生理正常值。

进一步研究发现，在缺血心肌中，内皮型一氧化氮合酶（eNOS）的表达降低，而诱导型一氧化氮合酶（iNOS）表达升高。EECP 治疗后，eNOS 的表达和活性增加，而 iNOS 的表达下降，提示 EECp 有助于恢复内皮来源 NO 的生成并使血管稳态趋于正常。

EECP 促进 NO 释放的机制包括：

1. **血管剪切应力增加：**

EECP 提高舒张期血压、心输出量及血流速度，从而增加血管壁剪切应力。该机械刺激可激活内皮细胞并促进 NO 释放。

2. **NOS 的磷酸化及基因表达增强：**

EECP 所诱导的剪切应力可促进 NOS 的磷酸化并上调 NOS 基因表达，从而增加 NO 的合成。

3. **组织灌注改善：**

通过增强微循环血流，EECP 改善 NO 合成所需底物（L-精氨酸和氧）的供应。

4. **氧化失活减少：**

EECP 抑制氧自由基生成，防止 NO 过早失活，从而延长其生物利用度及血管保护作用。

总结

EECP 对 EDLS 和 NO 具有双重调节作用，这两者均是心血管稳态的重要调控因子。通过提高血浆 EDLS 水平并增强内皮 NO 的合成，EECP 同时支持心肌收缩力、利尿作用、血管扩张及抗血栓功能。

这些机制共同促进心肌灌注改善、缺血损伤减轻及血管内皮完整性增强，进一步巩固了EECP作为一种综合性、无创治疗手段在缺血性心脏病及相关血管疾病中的重要作用。

F. EECP 对内皮素、血管内皮细胞及血管紧张素转换酶的影响

1. EECP 对内皮素 (ET-1) 的影响

内皮素-1 (Endothelin-1, ET-1) 是由血管内皮细胞产生的最强效内源性血管收缩因子之一。血浆 ET-1 水平升高通常与内皮功能障碍、血管痉挛及心肌缺血密切相关。

临床观察表明，增强型体外反搏 (EECP) 可直接改善缺血半暗带区域的灌注，从而缩小缺血范围，降低血浆 ET-1 浓度，并缓解冠状动脉或侧支血管痉挛。

EECP 调节 ET-1 的机制是多方面的，主要包括：

1. 组织灌注与供氧改善

EECP 增强局部微循环，提高内皮细胞的氧供与代谢效率。供氧改善有助于维持内皮完整性，减少缺氧诱导的 ET-1 释放。

2. 氧化应激降低

EECP 减少缺血心肌中氧自由基的生成，并提高抗氧化酶活性，从而减轻内皮细胞的氧化损伤，降低 ET-1 的分泌。

3. 血液流变学改善及血黏度降低

冠心病患者常伴有高脂血症及血黏度升高，这些因素会加重内皮损伤。EECP 通过加快血流速度，降低血黏度、稀释血浆，并减少对内皮的机械性和化学性损伤。同时，血流速度的增加缩短了血小板与血管壁的接触时间，减少血小板黏附及内皮损害。

4. 内皮来源舒张因子 (EDRF) 上调

随着 EECP 促进内皮功能恢复，EDRF (主要为一氧化氮) 的合成与释放增加。由于 EDRF 是 ET-1 的生理拮抗因子，其升高可代偿性地降低 ET-1 水平，恢复血管舒缩平衡。

5. ET-1 的降解与清除增强

EECP 产生的机械力可能促进循环中 ET-1 的分解与清除，从而进一步降低其血浆水平。

综合来看，EECP 不仅抑制 ET-1 的过度生成，还恢复了血管收缩因子与舒张因子之间的功能平衡，从而改善内皮功能障碍并提升冠状动脉灌注。

2. EECP 对血管内皮细胞及血管紧张素转换酶 (ACE) 的影响

血管内皮在维持心血管稳态中发挥核心作用。内皮细胞并非单纯的被动衬里，而是具有显著的自我调节与自我修复能力。在适当的生理刺激下，内皮细胞可分泌多种生物活性物质——包括一氧化氮 (NO)、前列环素 (PGI₂)、内皮素 (ET) 及组织型纤溶酶原激活物 (t-PA)——共同调控血管张力、血液流变学、血小板活性、纤溶功能及血管平滑肌细胞增殖。

在 EECF 治疗过程中，气囊的节律性充气与放气对血管内皮产生强烈的脉动性剪切应力。假设平均心率为每分钟 70 次，则每次治疗过程中，内皮细胞将承受约 15 万次脉动剪切刺激。该机械刺激可激活一系列机械转导通路，促使内皮层在功能和结构上发生适应性改变。

包括高脂血症猪模型在内的实验研究表明，EECF 可抑制动脉粥样硬化斑块的形成，并减少血栓的发生与进展，凸显其抗动脉粥样硬化潜力。

由于内皮细胞对血流动力学变化高度敏感，EECF 所致剪切应力增强（包括平均及峰值冠状动脉剪切力）已被证实可：

- 刺激内皮再生并修复受损区域；
- 促进内皮细胞沿血流方向有序排列；
- 增强血管壁的结构完整性与功能恢复；
- 激活抗炎及抗血栓信号通路。

实验及临床研究进一步表明，EECF 还能调节肾素-血管紧张素系统（RAS）。通过增加血管剪切应力并改善内皮功能，EECF 可：

- 抑制肾素及血管紧张素 II 的活性；
- 降低血管紧张素转换酶（ACE）的表达及活性；
- 防止过度血管收缩；
- 稳定血压调节机制。

过去数十年的大量研究一致证实，EECF 可通过有利改变多项生化指标而增强内皮功能。EECF 治疗后， PGL_2 、NO、t-PA、SOD 及 ATP 水平升高，而 TXB_2 、ET-1、血管紧张素 II、ACE 及 MDA 水平显著下降。

在 EECF 治疗后 30 小时进行的组织形态学检查显示，实验组与对照组之间存在明显差异：EECF 组动脉内皮细胞呈均匀的梭形、沿血流方向整齐排列，提示修复与再生有序进行；而对照组内皮排列仍不规则，损伤持续存在。这些发现有力证明了 EECF 对血管内皮具有保护和修复作用，支持其抗动脉粥样硬化效应。

内皮保护作用的可能机制包括：

1. 组织灌注与供氧增强

EECF 改善微循环血流，增加内皮细胞氧供，从而优化代谢并减少缺血性损伤。

2. 氧化应激降低

EECF 减少缺血心肌中氧自由基的生成，提高抗氧化酶活性，并降低血浆自由基含量，从而减轻内皮的氧化损伤。

3. 血液流变学改善及血小板活性降低

EECF 通过加快血流速度，降低血小板活性，缩短血小板-内皮接触时间，减少血小板黏附及对内皮的机械性应激。

综上所述，EECF 通过剪切应力增强、氧化应激调控及 ACE 抑制等多重机制，对血管内皮细胞及肾素-血管紧张素系统发挥综合性的保护作用，促进内皮修复、维持血管稳态，并带来长期的抗动脉粥样硬化益处。

G. EECF 对细胞膜离子泵功能的影响

（ Na^+ - K^+ 泵与 Ca^{2+} - Mg^{2+} 泵、膜黏附性及胰岛素受体动力学）

在心血管疾病患者中——包括高血压、心律失常及心力衰竭患者——常可观察到细胞膜离子泵功能异常。这些离子泵，尤其是 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP 酶和 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}$ ATP 酶，对于维持电化学梯度、细胞兴奋性、心肌收缩力及代谢平衡至关重要。离子泵功能受损会破坏离子稳态，导致膜电位改变、细胞内钙超载及细胞代谢紊乱，进而共同促成心功能不全。

为研究增强型体外反搏（EECP）对离子泵功能的影响，孙继川教授以红细胞（RBC）作为细胞膜功能的代表模型开展了临床研究。研究共纳入 31 例冠心病（CHD）患者及 14 名健康对照者，在严格控制条件下测定胆红细胞膜 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ 泵和 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}$ 泵的活性，以评估 EECP 对离子转运动力学的影响。

研究设计与观察

冠心病组患者每日接受 EECP 治疗（每次 1 小时）。离子泵活性检测时间点为：

- EECP 治疗前；
- EECP 开始后 30 分钟；
- EECP 进行 60 分钟时；
- 治疗结束后 15 分钟。

其中 14 例患者在完成 12 次 EECP 治疗前及最后一次治疗结束后 15 分钟再次检测，以评估累积效应。

主要研究结果

1. 冠心病患者基线离子泵活性降低

EECP 治疗前，冠心病患者的 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP 酶和 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}$ ATP 酶活性均显著低于健康对照者，证实其存在细胞膜离子泵功能缺陷。

2. EECP 治疗过程中的即刻改善

在 EECP 治疗过程中，两种离子泵活性均明显升高，提示 EECP 可即时增强细胞离子交换及膜转运效率。

3. 持续性与累积性效应

在完成 12 次 EECP 治疗后，尽管最终一次治疗前的离子泵活性略低于早期治疗后的即时水平，但仍显著高于治疗前基线值。这表明 EECP 所致的改善具有渐进性和累积性，长期治疗可获得持续的膜泵功能增强。

结果解释与作用机制

上述结果提示：

1. 冠心病患者存在细胞膜离子泵功能障碍，这是导致心肌细胞代谢和兴奋性受损的重要因素；
2. EECP 可改善 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ 泵和 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}$ 泵功能，从而促进离子稳态恢复及膜电位稳定；
3. EECP 的有益效应既具有即时性，也具有累积性，提示持续治疗可带来长期的细胞与血流动力学获益。

EECP 改善离子泵功能的可能机制包括：

- 微循环与供氧改善，为 ATP 依赖性的离子转运提供所需代谢能量；

- 内皮功能增强及一氧化氮释放增加，改善膜流动性和受体敏感性；
- 氧化应激降低，保护离子泵蛋白免受自由基损伤；
- 胰岛素受体反应性改善，通过增强葡萄糖摄取和 ATP 合成，进一步支持主动离子转运。

结论

综上所述，EECP 对冠心病患者的细胞膜离子泵功能具有显著的正向调节作用。通过提高 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶和 $\text{Ca}^{2+} - \text{Mg}^{2+}$ ATP 酶活性，EECP 有助于维持细胞稳定性、改善心肌能量代谢及整体心功能。其持续性与累积性的改善特征强调了长期、规范 EECP 治疗对于获得最佳临床疗效的重要性。

H. PKC 对缺血心肌的保护作用

2003 年，卢立发表了一项动物实验研究，探讨蛋白激酶 C（Protein Kinase C, PKC）在增强型体外反搏（EECP）治疗过程中对缺血心肌的保护作用。实验结果表明，在心肌缺血状态下，血管紧张素 II（ANG II）可能通过依赖 PKC 的信号通路介导其生理效应。这提示 PKC 是 EECP 激活缺血心肌保护机制中的重要细胞内信使。

研究表明，EECP 不仅改善宏观血流动力学状态，还可在分子水平触发一系列适应性改变，从而保护心肌组织免受缺血损伤。已知 PKC 信号通路在调节钙稳态、线粒体稳定性及细胞存活通路中发挥关键作用，这些机制对于减少心肌细胞凋亡、维持缺血应激状态下的心肌收缩力至关重要。

机制性总结

EECP 可提高血流速度并显著增强作用于血管壁的剪切应力，包括脉动性剪切应力和平均剪切应力。这些因素是内皮机械转导的重要刺激。通过上述作用，EECP 可：

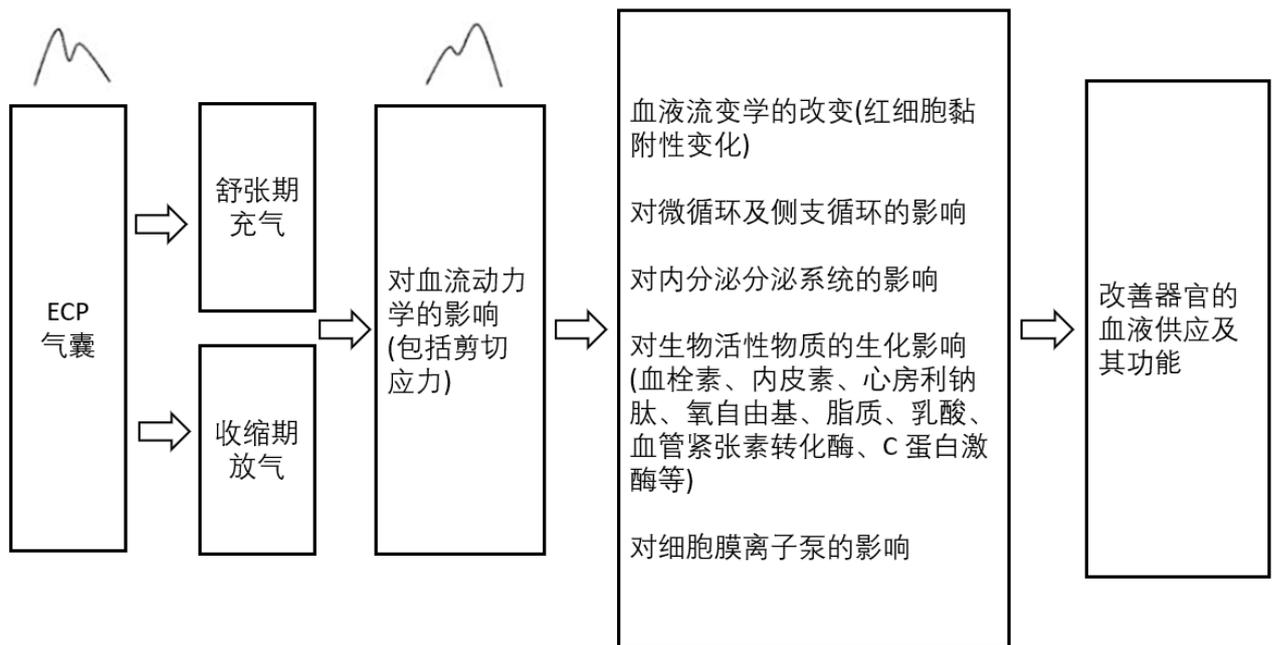
1. 调节内皮细胞功能，促进血管稳态恢复；
2. 刺激血管舒张物质的释放，包括前列环素（ PGI_2 ）和一氧化氮（NO）；
3. 抑制血管收缩因子的合成，如内皮素-1（ET-1）和血栓烷 B_2 （ TXB_2 ）；
4. 诱导内皮细胞的结构和功能重塑，促进修复与再生；
5. 激活以 PKC 信号通路为代表的保护性分子机制，增强心肌对缺血-再灌注损伤的耐受性。

结论

总体而言，EECP 通过血流动力学与生化机制的协同作用，发挥多层面的心脏保护效应。通过增强剪切应力、优化内皮功能并激活 PKC 介导的细胞保护通路，EECP 有助于修复内皮损伤、减缓动脉粥样硬化进展并增强心肌抗损伤能力。这些发现为理解 EECP 对抗冠心病的分子机制提供了新的理论依据，并进一步支持其作为一种有价值的无创治疗手段的临床地位。

（相关内容参见图 3-1。）

图 3-1: EECP 的作用机制



EECP 可能可用于治疗以下疾病:

- 缺血性心脏疾病;
- 缺血性脑血管疾病;
- 缺血性眼部疾病;
- 突发性耳聋;
- 肾脏疾病;
- 肝炎;
- 溃疡性胃病;
- 下肢动脉疾病。

第 4 章: EECP 的研究与应用

第一部分: EECP 对缺血性心脏疾病的治疗

A. EECP 对冠心病 (CHD) 及心绞痛的治疗

与冠心病的常规药物治疗相比, EECP 具有以下几项独特优势:

a. EECP 不仅可提高舒张期血压, 从而增加冠状动脉血流、改善心肌供氧; 同时还能降低收缩期血压, 减轻后负荷并减少心肌耗氧量。目前尚无任何单一药物能够同时实现这两种作用。

b. 通过提高冠状动脉灌注压，EECP 促进缺血区域侧支循环的形成。这不仅能有效改善心肌缺血、缺氧状态，还有助于血供的长期恢复。

最新研究表明，EECP 治疗冠心病的临床总有效率可达 94.6%，心电图改善率为 76.1%。

1972—1978 年间，Banas 报道了 EECP 治疗冠心病的临床经验。共有 21 例冠心病及心绞痛患者接受 EECP 治疗，每日 1 小时，连续 5 天。其中 18 例患者的主动脉舒张压平均升高 64%。在这 18 例患者中，17 例胸痛症状完全缓解，心功能明显改善。

1978 年，中山医学院郑振生教授等报道，采用正压四肢顺序脉动 EECP 装置治疗 142 例心绞痛患者，临床总有效率达 99.2%，心电图有效率为 62.4%。在其中 20 例运动试验阳性的患者中，45% 转为阴性，85.2% 的患者体力耐受性明显提高。

20 世纪 90 年代，广州、福建及河南等地联合报道了 EECP 治疗冠心病的临床结果，显示其临床有效率为 94.6%，心电图有效率为 76.1%。（见图表 4-1）

图表 4-1 EECP 对冠心病（CHD）的疗效

医院	临床症状					心电图（ST-T）				
	n	显效率	改善率	无效率	总有效率	n	显效率	改善率	无效率	总有效率
广西国家级医院	46	16	27	3	43 (93.5)	46	15	22	9	37 (80.4)
福建医学院	25	8	14	3	22 (88.0)	19	2	13	4	15 (78.9)
天津河西医院	50	27	21	2	48 (96.0)	50	8	32	10	40 (80.0)
广州矿业医院	106	25	72	9	97 (91.5)	106	15	55	36	70 (66.0)
海南临水医院	200	117	77	6	194 (97.0)	52	18	28	6	46 (88.5)
合计	427	193	211	23	404 (93.2)	273	58	150	65	208 (78.76)

胡建武等通过对两例冠心病（CHD）患者在 EECP 治疗前后进行冠状动脉造影对比，发现侧支血管及交通支（rami anastomotici）数量均有所增加。他们观察到，侧支血管的形成不仅与 EECP 治疗次数有关，也与血管狭窄程度密切相关。

北京宋玉成采用 ²⁰¹Tl 心肌灌注断层显像进行自身前后对照，评价 EECP 对冠心病及心绞痛的治疗效果。EECP 治疗后，在 20 例患者中有 15 例（75%）显示心肌供血明显改善。

吴淑彦等采用 ²⁰¹Tl 分层显像及极坐标靶图（polar bullet plot）评估 EECP 治疗心绞痛的疗效。结果显示，EECP 治疗后，在 13 例患者中有 10 例（76.9%）其 ²⁰¹Tl 分层显像所示缺血心肌面积明显缩小（P < 0.05）；而对照药物治疗组则未见显著变化（P > 0.05）。

1986 年，全国协作开展了 EECP 治疗冠心病及心绞痛的研究，对 6,133 例患者建立了统一的 EECP 疗效评价标准。结果显示，临床症状改善率为 92%，以心电图为依据的有效率为 68.3%。

图表 4-2 全国协作研究对 EECP 治疗冠心病及心绞痛的疗效评价

项目	n	可评价病例数	不可评价病例数	a. r. n (%)	Impv. n (%)	Inef. n (%)	Aggravate n (%)	t. e. r. n (%)
临床症状	6133	6116	17	3128 51.50%	2412 39.40%	490 8.00%	13 0.20%	5630 92%
心电图	6133	5067	1066	1040 20.50%	2423 47.80%	1547 30.50%	57 1.10%	3463 68.30%

a.r. = 显效率； impv. = 改善率； inef. = 无效率； t.e.r. = 总有效率

综合第3至第6届全国EECP学术会议的总结报告，共有33家医院采用EECP治疗冠心病（CHD）及心绞痛患者3,259例。临床症状（胸闷、心绞痛）的缓解与改善率为88.5%，心电图改善率为73.8%。

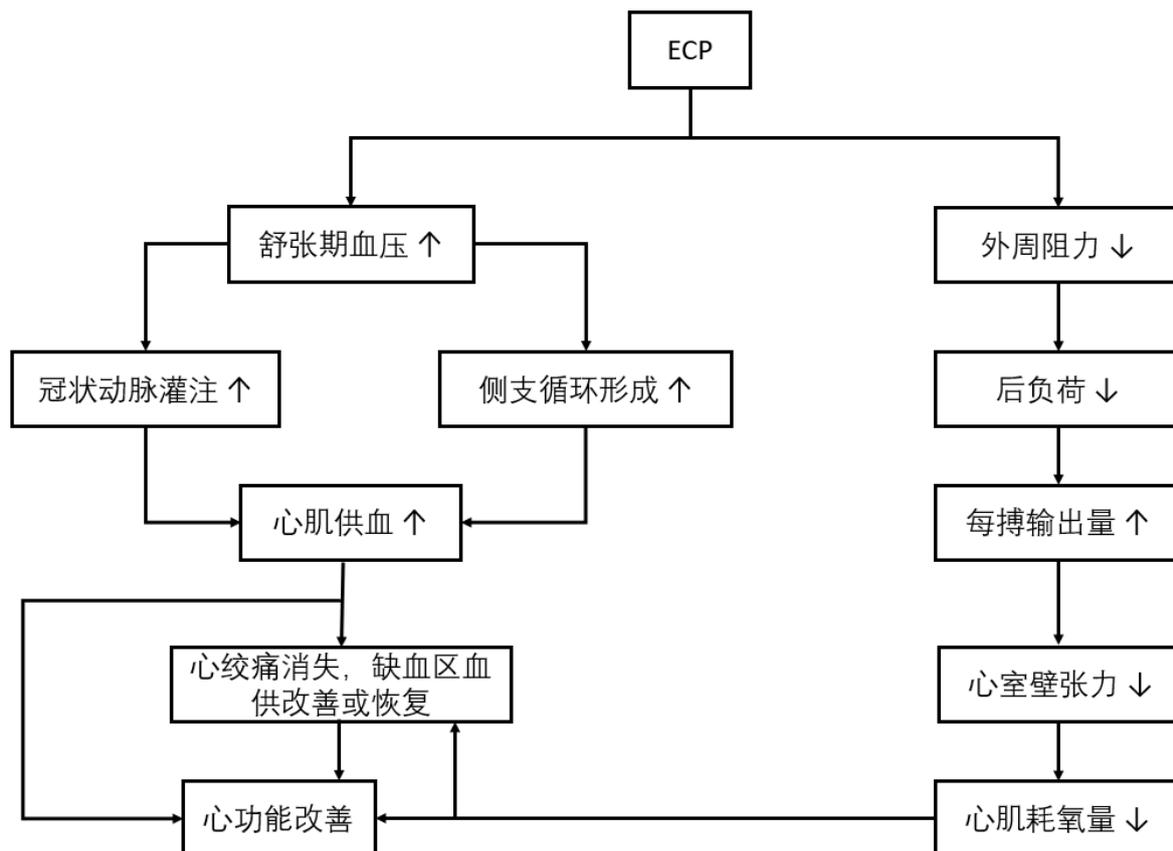
陈国伟报道了采用EECP治疗50例冠心病患者的临床结果，其中包括心绞痛38例、陈旧性心肌梗死12例。经过2-3个疗程的EECP治疗后，60%的病例心电图表现得到改善。在接受二维超声心动图检查的40例患者中，左心室内径明显缩小（ $P < 0.01$ ），而每搏量及心输出量显著增加（ $P < 0.05$ ）。在8例于EECP治疗前后采用普通X线片评估心脏容积指数的患者中，该指数亦呈现显著下降（ $P < 0.05$ ）。

上述临床结果表明，EECP对冠心病及心绞痛具有良好的治疗效果，尤其在减少心绞痛发作频率、缓解胸痛症状及改善整体生活质量方面表现突出。

动态心电图（Holter）监测及超声心动图检查显示，缺血性心电图改变及病变得得到改善或消失，心脏总体缺血负荷降低，同时心脏的舒张与收缩功能均有所改善。

（EECP治疗冠心病及心绞痛的作用机制见图4-1。）

图 4-1 EECp 治疗冠心病的作用机制



B. EECp 对急性心肌梗死 (AMI) 的治疗

在急性心肌梗死 (Acute Myocardial Infarction, AMI) 过程中, 梗死区周围的缺血心肌在一定时间内仍具有可逆性改变。因此, AMI 早期治疗的主要目标应集中于抢救缺血心肌组织、缩小坏死范围, 从而减少心律失常的发生并降低死亡率。

挽救缺血心肌的一般治疗策略是在降低心肌耗氧量的同时提高供氧量, 而 EECp 治疗正好符合这一治疗目标。

1974 年, Soroff 教授对 20 例合并心源性休克的 AMI 患者进行了治疗, 未使用任何药物, 仅采用对下肢实施正负压反搏的 EECp 治疗。在这 20 例患者中, 有 9 例存活 (其中 7 例长期存活, 2 例后来死于非相关疾病), 11 例死亡 (其中 2 例曾显示出良好的血流动力学改善)。45% 的存活率明显高于其他治疗方法所报道的 10%–20%。

Messer 等报道了多家治疗中心对 180 例冠心病患者采用 EECp 治疗的结果。EECP 组的死亡率为 6.7%, 而对照组为 14%。在 50 岁以上患者中, EECp 组死亡率为 7.5%, 对照组为 19.4%。存活患者表现为胸痛减轻、室性心律失常减少及心脏扩大程度下降。

1976 年, Amitidam 报道了采用 EECp 治疗 224 例 AMI 患者的疗效结果。(见图表 4-3。)

图表 4-3 EECp 治疗 224 例急性心肌梗死 (AMI) 病例

描述	EECP 组 (n = 108)	对照组 (n = 116)	P 值
死亡率	6.50%	14.70%	<0.05
胸痛复发率	40.70%	58.60%	<0.01
心力衰竭发生率 (3-40)	5.70%	14.80%	<0.03
心室颤动	1.00%	7.10%	<0.05
心脏缩小程度	45.30%	23.80%	<0.05
出院时心功能 A 级	88.50%	76.50%	<0.03

一项在阿姆斯特丹开展的研究纳入了来自 25 家医院的 258 例急性心肌梗死 (AMI) 并伴有轻度左心功能不全的患者。研究结果显示, EECP 治疗取得了积极的临床疗效, 包括心功能改善及症状减轻。

在一项动物实验中, 黄伟先生发现, 在犬冠状动脉结扎 (模拟心肌梗死) 后立即进行早期 EECP 干预, 有助于维持心肌功能; 而对照组在 6 小时内即出现不可逆的心肌损伤。在该研究中, 于结扎后即刻连续应用 EECP 140 分钟, 期间心肌仍保持收缩能力。上述结果提示, EECP 可能通过促进侧支循环形成来增强心肌灌注, 从而在急性心肌梗死 (AMI) 中缩小梗死范围。

以下为 EECP 治疗 AMI 的总结, 详见图表 4-4 与图表 4-5。

图表 4-4 EECP 治疗急性心肌梗死 (AMI) 的对比分析

研究者	郑振生	郑振生	Messer 等	广西民族医院
时期	1978 年	1982 年	1976 年	1981-1986 年
病例数	36 例	52 例	180 例	28 例
死亡率	8.30%	5.80%	6.70%	
缓解率	90.00%	95.60%		92.60%
心电图改善率	62.80%	60%		64.20%

图表 4-5 1991-1995 年 EECP 治疗急性心肌梗死 (AMI) 的疗效比较

医院	临床症状					心电图 (ST-T)				
	显效率	改善	无效	总有效率		显效率	改善	无效	总有效率	
				n	%				n	%
广西民族医院 (n=26)	11	13	2	24	29	9	11	6	20	77
成都市人民医院 (n=20)	16	4	0	20	100	15	4	1	19	95
驻马店市人民医院 (n=23)	8	13	2	21	91	4	12	7	16	70
合计 (n=69)	35	30	4	65	94	28	27	14	55	80

Messer 等报道了 244 例在急性心肌梗死 (AMI) 早期接受 EECP 治疗的病例, 结果显示患者的胸痛、心律失常、心力衰竭及死亡率均明显降低。

郑振生教授等报道了 56 例采用 EECP 治疗的 AMI 患者。其中, 85% (26 例中有 22 例) 在完成第一个 EECP 疗程后胸痛症状得到缓解。60.4% 的患者心电图 (ECG) 表现改善, ST

段抬高（ Σ ST 与 NST）明显下降，提示缺血心肌区域得到有效挽救，与对照组相比疗效显著。

在 4 例合并轻度心力衰竭的 AMI 患者中，EECP 治疗后血流动力学指标出现明显改善：中心静脉压（CVP）和心脏指数（CI）均升高，而肺毛细血管楔压（PCWP）显著下降（由 19 ± 5.5 mmHg 降至 14.4 ± 2.8 mmHg）。

上述结果表明，EECP 能有效增强静脉回流并增加缺血心肌的舒张期血流量，从而改善心肌供氧，而不会增加心肌耗氧量，因此未观察到肺淤血加重的情况。PCWP 向正常水平下降，进一步提示心肌收缩功能改善及心功能恢复。

实验研究与临床实践均表明，AMI 发病后越早启动 EECP 治疗，疗效越好。早期 EECP 可提高冠状动脉灌注压，促进侧支循环形成，改善心肌缺血，有助于防止心肌细胞发生不可逆损伤并缩小梗死范围。因此，EECP 在 AMI 的成功治疗中具有重要作用。

EECP 促进 AMI 后心肌恢复的可能机制包括：

- a. **增强冠状动脉灌注及侧支循环形成** —— EECP 显著提高动脉舒张压和冠状动脉灌注压，促进侧支血管生成，增强缺血心肌供氧，缓解缺氧状态，并限制梗死范围。
- b. **降低氧化应激反应** —— EECP 可能抑制缺血心肌中氧自由基的产生，并保护内源性抗氧化酶活性，从而增强机体抗氧化防御能力，保护心肌细胞免受氧化损伤，减轻脂质过氧化，稳定细胞膜结构，减少心肌细胞酶的外泄。
- c. **改善心肌代谢与收缩功能** —— EECP 提高缺血心肌的代谢效率，增强心肌收缩力与收缩速度，从而提高心输出量。
- d. **稳定血流动力学状态** —— EECP 改善全身循环动力学，有助于预防或纠正 AMI 相关的心律失常、休克及心力衰竭。

C. 无症状性心肌缺血的 EECP 治疗

关于 EECP 在无症状性心肌缺血治疗中的应用报道相对较少。

柯文元对 15 例患者的总缺血负荷（Total Ischemic Burden, TIB）进行了评估，并与单纯药物治疗的对照组进行比较。结果显示，EECP 可使缺血发作次数减少 38%，总缺血持续时间缩短 43.8%，并显著降低 TIB。

陈国伟等研究了 36 例 I-III 级无症状性心肌缺血患者，发现 EECP 具有明确的临床疗效。治疗后，缺血发作的频率及持续时间均显著减少（ $P < 0.01$ ）。在接受 ^{99m}Tl 心肌断层灌注显像的 28 例患者中，75% 的病例在缺血程度和范围上均显示改善。此外，在 26 例接受平板运动试验（TET）的患者中，69.2%（18 例）在 EECP 治疗后转为阴性。

王传英亦报道，EECP 治疗后每搏量、心输出量及其他左心室功能参数均显著改善（ $P < 0.05$ ）。

作者认为，一旦确诊存在心肌缺血——无论是否伴有心绞痛或其他临床症状——均应尽早联合药物治疗应用 EECP。

EECP 治疗无症状性心肌缺血的作用机制，被认为与有症状性心肌缺血相似，主要通过增强冠状动脉灌注、促进侧支循环形成以及改善心肌供氧来实现。

D. EECP 对病毒性心肌炎的治疗

上海长海医院报道了 23 例成人急性病毒性心肌炎患者，接受 2-3 个疗程的 EECP 治疗。多数患者的临床症状消失或明显改善，心电图（ECG）表现恢复正常或显著好转。总体症状改善率为 86.65%，心电图改善率为 78.26%，且未见病情加重者。

北京 WJ 医院对 14 例病毒性心肌炎患者进行了 2-3 个疗程的 EECP 治疗，其中：

- 9 例显效（症状消失，心肌酶学指标及心电图恢复正常）
- 3 例好转（症状减轻，酶学指标接近正常，心电图改善）
- 2 例无效

在中国多家医院的临床观察中，将 EECP 作为常规治疗的辅助措施用于病毒性心肌炎，获得如下结果：

- 80% 的患者头晕、乏力、心悸、胸闷及心前区疼痛等症状减轻或消失
- 60%-70% 的患者心电图缺血性改变改善或消失
- 对伴有房性或室性期前收缩的病例，70% 在 EECP 治疗后期前收缩减少或消失

上述结果提示，EECP 是治疗病毒性心肌炎及其后遗症的一种有效辅助治疗手段。

EECP 治疗心肌炎的可能机制包括：

- a. 提高舒张期动脉压和冠状动脉血流量，促进心肌细胞的恢复与再生
- b. 增强侧支循环，改善心肌供氧
- c. 降低心脏后负荷，减少左心室射血阻力和心肌耗氧量，从而有利于心肌组织的修复

E. EECP 对高血压的治疗

EECP 在高血压治疗中的应用是一种相对较新的临床尝试。

a. EECP 对血压的即刻影响

蔡某（上海）对 114 例缺血性心脏病及脑血管疾病患者进行了随机观察，共记录 932 次血压测量值，分别在 EECP 治疗前 1 小时及治疗后进行比较。

方法：

患者静坐休息 20 分钟后，取卧位，于 EECP 治疗前及完成一疗程 EECP 治疗后，在肱动脉处测量血压。

结果:

EECP 治疗后, 患者的收缩压和舒张压均较治疗前有所下降, 其中收缩压下降具有统计学意义, 而舒张压变化较小。

- 对于高血压患者 (收缩压 >150 mmHg, 舒张压 >90 mmHg), EECP 治疗后收缩压和舒张压均明显下降, 其中收缩压下降更为显著。
- 对于低血压患者 (收缩压 <100 mmHg, 舒张压 <60 mmHg), EECP 治疗后收缩压和舒张压均明显升高。

图表 4-6 EECP 对血压的即时影响 (mmHg)

项目	病例数	EECP 前	EECP 后	差值	P 值
收缩压	932	127 ± 0.73	114.6 ± 0.62	12.5 ± 0.51	<0.001
舒张压	932	77.0 ± 0.86	75.6 ± 0.36	1.7 ± 0.21	>0.05
收缩压 >150 mmHg	67	167.6 ± 1.12	146.0 ± 2.08	↓21.6 ± 1.75	<0.01
舒张压 >90 mmHg	61	99.6 ± 1.42	91.1 ± 2.04	↓8.4 ± 1.33	<0.001
收缩压 <100 mmHg	16	90.8 ± 0.96	98.7 ± 3.29	↑7.9 ± 3.13	<0.05
舒张压 <60 mmHg	25	57.8 ± 0.82	66.0 ± 1.76	↑8.2 ± 2.04	<0.001

上述结果提示, EECP 对血压具有双向调节作用, 其效果与患者的基础血压水平密切相关。EECP 可使高血压患者的血压下降, 使低血压患者的血压升高, 而对血压正常或接近正常者则影响甚微或几乎无影响。

1. EECP 对血压的累积效应

中国多家医院的进一步报道显示, 经过多个疗程的 EECP 治疗后, 轻度至中度高血压患者的血压可出现明显且稳定的下降, 治疗效果良好; 而血压正常者 (<140/90 mmHg) 则未见显著变化。有关广西和浙江两省 251 例高血压患者的相关数据, 见图表 4-7。

图表 4-7 EECP 治疗 251 例高血压患者的疗效分析

医院	No.	显效率	改善率	无效率	总有效率	
					n	%
广西国家医院	153	42	102	9	144	94.1
徐州电力医院	48	14	30	4	44	91.7
浙江金华中心医院	50	30	18	2	48	96
合计	251	86	150	15	236	94

大量研究表明, EECP 在治疗轻度至中度高血压方面具有显著的治疗效果。EECP 不能替代常规降压药物, 而是在与药物治疗联合应用时可取得最佳疗效。专家普遍认为, 尽管 EECP 能有效降低轻中度高血压患者的血压, 但在重度高血压病例中的疗效有限。因此, 在治疗伴有重度高血压的缺血性疾病时, 必须首先通过药物将血压稳定控制。若患者在用药后血压仍高于 170/110 mmHg, 则不建议实施 EECP, 因为治疗过程中血压过高可能增加脑血管意外的风险。

2. EECF 降压作用的机制

增强型体外反搏（EECP）的降压作用可能源于多种生理机制，涉及血流动力学、血液流变学以及肾—内分泌系统等方面。其可能机制包括：

a. 降低心脏后负荷：

EECP 可降低心肌后负荷，使心脏泵血更加高效，并提高心输出量。后负荷的降低直接有助于全身动脉血压的下降。

b. 肾脏及激素调节：

心输出量的增加可改善肾血流，从而抑制肾素—血管紧张素—醛固酮系统（RAAS）这一升高血压的关键通路。肾素、血管紧张素及醛固酮分泌的减少，可降低血管收缩及体液潴留，进而使血压下降。

c. 外周血管扩张：

EECP 促进侧支循环的开放，不仅发生在冠状动脉，也出现在其他全身器官血管中。由此产生的血管扩张可降低总外周血管阻力，从而促成血压的下降。

d. 心房及迷走神经反应：

EECP 增加静脉回流和右心房压力，刺激心房感受器，增强利尿作用并促进心房钠因子（ANF）这一强效利钠、降压激素的释放。右心房压力的升高还可激活心脏压力感受器，增强迷走神经张力，进一步降低血压。

e. 压力感受器激活：

EECP 过程中舒张期动脉压的升高可刺激颈动脉窦压力感受器，抑制交感神经活动并激活迷走神经，从而产生降压效应。

f. 前列腺素释放：

EECP 可增强前列腺素（PGF 和 PGI₂）的分泌，这些物质均具有血管扩张作用，有助于整体降压效果的产生。

F. EECF 对低血压的治疗

在成人中，肱动脉血压低于 90/60 mmHg 即被认为是低血压。低血压可分为两种类型：

- 原发性（体质性）低血压
- 继发性低血压

继发性低血压通常作为其他基础疾病或综合征的症状或并发症出现，因此治疗应主要针对原发病因。

原发性低血压，又称体质性低血压，常与整体健康状况较差有关，并可能具有家族倾向。该类型多见于体型瘦弱的女性。有些患者可无明显症状，而另一些患者则会出现头晕（有时可致晕厥）、乏力、头痛、心悸、记忆力减退及心前区不适等表现，症状常类似神经循环衰弱。

临床与实验研究表明，EECP 在某些低血压状态下可起到升高血压的作用：

- 在心源性休克的 EECF 治疗过程中，患者常出现血压升高；
- 动物实验显示，EECP 可升高失血性休克犬的血压并降低死亡率；

- 在急性心肌梗死（AMI）的实验模型中，冠状动脉结扎后收缩压与舒张压显著下降，而 EECP 可使左心室及主动脉收缩压升高；
- 在伴有低血压的脑循环功能不全患者中，EECP 不仅改善了脑血流，还纠正了低血压状态。

在一项临床研究中（排除体位性低血压、内分泌疾病、心血管疾病、慢性消耗性疾病及营养不良等因素），对 15 例原发性低血压患者进行了 EECP 治疗，结果如下：

- 显著改善 9 例
- 中度改善 5 例
- 无效 1 例

总有效率达 93%。

EECP 改善低血压的机制可能涉及以下多个方面：

- 增强心肌灌注，改善心肌代谢与收缩功能，从而增加每搏量和心输出量；
- 提高左心室及主动脉的舒张压与收缩压，增强整体循环稳定性；
- 通过提高全身灌注压，改善微循环与脑灌注，从而进一步促进血压的正常化。

G. 缺血性脑血管疾病的 EECP 治疗

20 世纪 80 年代初，研究人员发现 EECP 可改善脑血流，为多种缺血性脑血管疾病的治疗提供了一种有前景的治疗方法。

a. 脑动脉硬化的治疗

在最早期的研究之一中，蔡某报道了应用 EECP 治疗 12 例脑动脉硬化患者的结果。经 EECP 治疗后：

- 头痛、头晕等主要症状明显减轻或消失；
- 短期记忆功能显著改善（ $P < 0.01$ ）；
- 反应时间明显缩短；
- 部分病例的脑电阻图检查结果有所改善。

随后，来自中国多家医院的报告进一步证实，EECP 不仅能增加脑动脉硬化患者的脑血流量，还可降低血脂水平和血液黏稠度，从而使临床症状得到明显缓解。

广州及广西多家医院联合报道了 141 例接受 EECP 治疗的脑动脉硬化病例，结果如下：

- 显著改善 104 例
- 改善 25 例

总有效率为 91.49%。详见图表 4-8。

图表 4-8 EECP 治疗脑动脉硬化的疗效结果

医院	患者	显效率	改善率	无效率	总有效率(%)
广州华侨医院	76	60	16	0	76 (100.0)
广东韶关粤北医院	35	28	0	7	28 (80.0)
广西国家医院	30	16	9	5	25 (83.3)
合计	141	104	25	12	129 (91.5)

b. 脑血栓的治疗

多家医院报道，应用增强型体外反搏（EECP）治疗脑血栓取得了良好的临床疗效。

对上海、张家口及佳木斯等医院的联合报告进行综合分析，共纳入 182 例接受 ECP 治疗的脑血栓患者，结果如下：

- 基本恢复 53 例（29.12%）
- 显著改善 92 例（50.55%）
- 中度改善 29 例（15.93%）

总有效率为 95.6%（174 例）。
详见图表 4-9。

研究人员发现，EECP 的治疗效果与疾病所处阶段、病程长短以及 EECP 治疗疗程的长度密切相关。在疾病条件相当的情况下，发病至开始治疗的间隔时间越短，疗效越好。临床证据显示，其疗效大小规律如下：

1 个月以内 > 1 个月以上 > 3 个月 > 6 个月以上

这表明，在脑血栓发病后 1 个月内接受治疗的患者疗效最佳，而病程超过 6 个月者，其治疗效果明显下降。

因此，一般认为脑血栓发病后 **10~14 天** 是开始实施 EECP 治疗的最佳且相对安全的时机。

图表 4-9 EECP 治疗脑血栓的疗效结果

医院	n	基本恢复	显效	改善	无效	总有效率
张家口医院	38	17	14		7	31 (81.6%)
上海第三医院	25	6	13	6		25 (100%)
佳木斯医院	79		57	21	1	78 (98.8%)
第 89 医院	40	30	8	2		40 (100%)
合计	182	53 (29.12%)	92 (50.55%)	29 (15.93%)	8 (4.4%)	174 (95.6%)

c. 短暂性脑缺血发作（TIA）的治疗

20 世纪 80 年代末，多家医院报道了采用 EECP 治疗伴有局部脑血流量（ γ -CBF）降低的 TIA 患者所取得的良好疗效。经 EECP 治疗后，TIA 的复发次数以及头晕、头重等主观症状明显减少或消失。患者普遍反映思维更加清晰、精力有所恢复，同时局部脑血流量显著增加。

部分研究还证实，EECP 对短暂性椎-基底动脉缺血亦具有良好疗效。EECP 治疗后，患者症状明显缓解或消失，并伴有椎-基底动脉血流量的客观增加；而单纯药物治疗组虽有症状改善，但血流量并未增加。上述结果提示，EECP 为 TIA 及相关缺血性脑血管疾病提供了一种安全、无创且有效的治疗手段。

d. 脑栓塞的治疗

在第三届全国 EECP 学术会议上，研究人员报告了采用 1~3 个疗程 EECP 治疗的 234 例脑栓塞病例，其疗效如下：

- 基本恢复：23 例（8.5%）
- 显著改善：107 例（45.7%）
- 中度改善：104 例（44.4%）
- 总有效例数：231 例（98.6%）

会议之后，又有多家医院补充报告了 209 例接受 EECP 治疗的脑栓塞病例，总有效率为 90.91%。

上述研究一致表明，在脑栓塞发生后 10~14 天内应用 EECP 治疗，可显著改善脑循环，缩小梗死范围，并提高临床疗效。

图表 4-10 EECP 治疗脑栓塞的疗效

医院	n.	显效	改善	无效	总有效率
HD 行政医院	132	42	83	7	125 (94.7%)
广西民族医院	43	16	18	9	34 (79.1%)
沧州第一医院	24	8	15	1	23 (95.8%)
平顶山医院	10	5	3	2	8 (80.0%)
合计	209	71	119	19	190 (90.9%)

e. 椎-基底动脉供血不足的治疗

采用椎动脉超声技术的研究发现，EECP 可使椎动脉血流量增加 15.7%，舒张期峰值流速提高 46.7%。

上述结果表明，无论椎-基底动脉系统的缺血性梗死为部分性还是完全性，EECP 均可改善脑血流并促进侧支循环的开放。

对于因椎动脉型颈椎病所致的椎-基底动脉供血不足患者，**颈椎牵引联合 EECP 治疗**可显著改善脑血流及临床症状。

f. 颈椎病的治疗

汇总中国 8 家医院的资料，共纳入 351 例各型颈椎病患者接受 EECP 治疗。总体有效率为 92%（范围：80%–100%）。

其中，**椎动脉型颈椎病**疗效最佳，有效率达 97.3%（范围：94%–100%），明显优于单纯按摩或药物治疗。

而在神经根型颈椎病中，疗效差异较大，部分报道显示按摩治疗效果更佳。

为进一步提高椎动脉型颈椎病的疗效，学者建议采用**颈椎牵引联合 EECF**的综合治疗方案：

- 颈椎牵引 20–30 分钟后接续 EECF 治疗 1 小时，或
- 佩戴充气式颈托并同步进行 EECF 治疗。

经 **1–2 个疗程**（每疗程 24 次 EECF 治疗）后，多数患者症状明显缓解或完全恢复。

其机制在于：颈椎牵引可缓解颈部肌肉痉挛、增大椎间隙、降低椎间盘压力，并减轻神经根及椎动脉受压；同时，EECF 可增加椎-基底动脉血流量，促进侧支循环，改善微循环，减轻局部充血与水肿。

g. 眩晕综合征的治疗

在应用 EECF 治疗缺血性脑血管疾病过程中，研究人员发现，**眩晕症状常较其他神经功能恢复更早改善**。

来自 5 家医院的报告共纳入 **190 例** 脑性眩晕患者接受 EECF 治疗，总有效率达 **97.9%**。值得注意的是，即便对病程超过 1 年、对药物治疗无效的顽固性眩晕患者，EECF 仍显示出良好疗效。

EECF 治疗后，患者不仅主观症状明显缓解，且通过脑电阻图等客观检查证实，椎动脉供血亦得到明显改善。

其作用机制可能包括：

- **直接作用：**EECF 增加脑灌注，直接缓解缺血所致的眩晕；
- **间接作用：**改善脑血流后，有助于恢复脑—前庭系统—自主神经系统之间的平衡，稳定神经体液调节，改善内分泌与体液动力学状态，从而恢复平衡功能。

h. 小儿脑瘫的治疗

增强型体外反搏（EECF）在小儿脑瘫中的应用相对较新（截至 2013 年），但已显示出令人鼓舞的临床效果。

杜锡章于 2025 年 6 月 30 日亲赴上海儿童医院，亲眼见证多名脑瘫儿童在家长陪同下接受 EECF 联合物理治疗的临床实践，显示出该联合治疗在改善功能方面的潜在价值。

上海市医疗机构门急诊就医记录册(自管)



门急诊病历 (医联网医院内使用)

预约挂号: 021-62474880*82116/82117(北京西路)
021-62474880*72116/72117(泸定路)
(工作时间: 8:00-17:00)



微信挂号 在家候诊

姓名 _____ 性别 _____ 出生年月 _____

门诊卡号 _____ 电话(必填) _____

家庭住址(必填) _____

身份证号码(必填) _____

药物过敏:



医院地址: 泸定路355号(泸定路院区) 200062
北京西路1400弄24号(北京西路院区) 200040
电 话: 021-62474880
医院地址: <http://www.shchildren.com.cn>

上海儿童医院入院卡

周成辉等报道, EECP 可显著改善小儿脑瘫患者的症状, 尤其是在运动功能和语言功能障碍方面, 同时对共济失调、认知功能缺陷及注意力不集中亦有明显改善。症状改善程度与治疗时间呈正相关, 提示 EECP 具有累积性的治疗效应。

唐亮等采用以 EECP 为基础的综合治疗方案, 总有效率达 89.7%。其主要研究结果包括:

- 低龄患儿疗效更佳;
- Willis 环内总脑血流量显著增加;
- 脑血流速度呈双向调节作用——治疗前血流缓慢者在 EECP 后加快, 而治疗前异常偏快者则趋于减慢;
- 血流动力学改善与临床恢复密切相关, 具体表现为:
 - 显著改善或完全恢复的患儿, 其基底动脉血流动力学指标明显改善;
 - 无明显疗效的患儿, 血流动力学变化甚微;
 - 病情加重的患儿, 血流动力学亦出现相应恶化。

上述研究结果提示, 小儿脑瘫患者的异常脑血流状态具有一定的可逆性, EECP 可通过改善脑灌注而促进脑功能的恢复。

H. 缺血性眼病与耳病的治疗

a. 视网膜动脉栓塞的治疗

1983 年, 广西桂林工人医院报道了 3 例采用增强型体外反搏 (EECP) 成功治疗视网膜动脉栓塞的病例。实验研究表明, 若视网膜缺血持续超过 90 分钟, 感光细胞将发生不可逆性损伤。在一项采用免疫细胞化学方法的研究中, 研究人员观察了实验性白鼠在不同缺血时程下视网膜 γ -氨基丁酸 (GABA) 能神经元的形态学变化, 以及在 EECP 治疗后的恢复情况。

在缺血 30~60 分钟时，可见神经元胞体及突起明显肿胀，GABA 阳性神经元数量显著减少；至 90 分钟时，出现核固缩和胞质空泡变性，并伴有轴膜破裂；至 20 小时时，大多数神经元发生变性，轴突解体。

然而，当在视网膜缺血发生后 30~60 分钟即开始应用 EECP（每次 2 小时）时，视网膜神经元的肿胀和空泡样变性明显改善，GABA 阳性神经元数量逐渐增加，提示视网膜神经元功能出现恢复。这些结果为 EECP 改善缺血性视网膜病理改变、促进视功能恢复提供了理论依据。

汇总 5 家医院的报告，共有 40 例（42 只眼）视网膜动脉栓塞患者接受 EECP 治疗，结果显示近 50% 的患者视力恢复或改善，视野扩大，总有效率超过 97%。

史萍女士报道了 31 例视网膜动脉栓塞采用 EECP 治疗的结果，提示在发病后 2 周内开始治疗疗效最佳，2~4 周内疗效逐渐减弱，超过 4 周后疗效甚微。

梁洁冰女士报道了一例在发病后 5 分钟内即采用 EECP 联合血管扩张剂治疗的病例。患者视力逐渐恢复正常，光感指数由无光感提高至 1.5，视野及眼底检查均恢复正常。

综上所述，EECP 治疗开始得越早，疗效越好，尤其是在联合血管扩张剂应用时。EECP 可提高颈总动脉的灌注压和血流量，从而增强眼动脉及视网膜动脉的血液循环，促进侧支及吻合支的开放，改善视网膜细胞的灌注与代谢，进而有利于视功能恢复。即便在部分视力未明显改善的病例中，仍可观察到视野扩大，提示 EECP 改善了视网膜周围缺血区域的血液供应。

b. 中心性浆液性视网膜病变及脉络膜病变的治疗

在 20 世纪 80~90 年代，国内 10 家医院报道了应用 EECP 治疗 331 例患者（369 只眼）中心性浆液性视网膜病变及脉络膜病变的情况。

疗效评定标准

治疗效果依据以下标准进行评定：

- 显效：视力恢复正常（ ≥ 1.0 ）；中心暗点消失；黄斑水肿消退；视网膜下积液完全吸收。
- 有效：视力提高 4 行以上；中心暗点减轻；黄斑水肿部分消退；积液部分吸收。
- 无效：视力无变化或提高不足 4 行；中心暗点及眼底改变无明显改善。

临床结果

EECP 治疗的总有效率为 90%~100%，平均有效率为 $96.0\% \pm 2.6\%$ 。患者视力明显改善，黄斑水肿消退，视网膜下积液吸收良好。

与单纯药物治疗组相比，EECP 治疗组表现出：

- 显著更高的总体疗效；
- 黄斑水肿消退时间更短；
- 更佳的远期疗效——其 4 年维持率明显高于药物治疗组。

相较之下，单纯接受药物治疗的患者在停药后常出现积液吸收不完全的情况。

可能机制

EECP 在治疗中心性浆液性视网膜病变及脉络膜病变中的疗效，主要归因于其以下作用机制：

1. 增加颈总动脉血流量，从而增强眼部微循环，尤其是球结膜微循环；
2. 促进缺血眼部区域吻合支的开放及侧支循环的形成；
3. 改善眼动脉（颈总动脉的分支）的供血。眼动脉的分支——后睫状动脉和视网膜中央动脉——分别为脉络膜和视网膜提供血液供应。

通过上述作用，EECP 可直接增强视神经纤维周围的灌注，纠正缺血缺氧状态，并逐步促进视力恢复。

此外，EECP 还能改善视网膜灌注及微循环，促进积液吸收，逆转视器官的早期病理改变，在尚未发生永久性损伤前恢复视网膜功能和视力。

c. 缺血性视神经病变的治疗

中国多家医院报道，采用增强型体外反搏（EECP）治疗缺血性视神经病变取得了良好的临床疗效，有效率达 94%~100%。

显著改善主要体现在：

- λ 视力明显提高；
- λ 视野明显扩大；
- λ 视诱发电位（VEP）指标改善——尤其表现为波幅增大、潜伏期缩短，提示视神经功能改善。

比较 EECP、药物治疗及高压氧治疗的研究发现，EECP 的治疗效果优于其他两种方法。

其作用机制主要在于 EECP 能提高颈总动脉的灌注压和血流量，从而增强眼动脉循环，增加视网膜动脉和后睫状动脉的血流，促进侧支及吻合支的开放。

由此显著改善视网膜细胞的血液供应与代谢，支持视神经功能恢复及视功能的重建。

d. 视神经萎缩的治疗

采用增强型体外反搏（EECP）治疗视神经萎缩是一种相对较新的治疗方法。

1983 年，蔡某报道对 33 例（57 只眼）经其他治疗无效的视神经萎缩患者实施 EECP 治疗，结果显示：

- 视力改善率为 45.6%（26 只眼）；
- 视野扩大；
- 视诱发电位（VEP）改善率为 42.4%（33 只眼中的 14 只）。

其中，缺血性视神经病变及视网膜中央动脉栓塞患者疗效最佳，80% 的患眼视力改善，100% 出现 VEP 改善。

来自 5 家医院的报告共纳入 112 例（142 只眼）视神经萎缩患者接受 EECP 治疗，总有效率为 75.8% ± 22.1%。改善主要表现为：

- 视力提高；
 - 视野扩大；
 - 视神经乳头苍白程度减轻；
- 同时，VEP 及视网膜电图（ERG）检查结果亦有所改善。

疗效最高（>80%）见于缺血性视神经萎缩，其次为外伤性视神经萎缩；疗效与损伤严重程度呈负相关。

而由青光眼、脑肿瘤或 Leber 遗传性视神经病变所致的视神经萎缩，对 EECP 的反应较差或无明显疗效。

作用机制

视神经由数百万条神经纤维构成，血供极为丰富。当其血管发生狭窄或阻塞时，可导致视神经乳头梗死并继发视神经萎缩。此外，后睫状动脉灌注压与眼内压之间的失衡亦可引起视神经乳头缺血，进而导致萎缩。

在视神经由正常状态发展为萎缩的过程中，仍有部分神经纤维处于可逆阶段。若能及时给予恰当治疗，仍有可能实现功能恢复。

EECP 通过改善局部血液循环，增强氧和营养物质向尚存活神经纤维的供给，从而发挥治疗作用。

在缺血所致的视神经损伤或视功能障碍中，若 VEP 波形仍可记录（尽管潜伏期延长），提示神经传导功能尚存。EECP 可改善局部血流动力学，增加颈总动脉及眼动脉血流量，恢复缺血视神经组织的灌注。

因此，EECP 有助于激活部分受损但尚未完全坏死的神经纤维，改善视神经功能及 VEP 指标。尤其是在视神经萎缩的早期阶段，大多数神经纤维仍具可逆性，此时尽早应用 EECP 可获得最佳疗效。

e. 突发性耳聋的治疗

20 世纪 80 年代末，李秋菊和柯文渊率先报道采用增强型体外反搏（EECP）成功治疗突发性耳聋，并取得了十分满意的疗效。随后，全国共有 14 家医院相继报道了类似结果，并建立了统一的临床疗效评价标准：

- A. 痊愈：听阈恢复至正常水平或接近健耳；眩晕及耳鸣消失。
- B. 显效：听阈提高 ≥ 30 dB。
- C. 好转：听阈提高 15–28 dB。
- D. 无效：听力无改善或听阈提高不足 15 dB。

在上述研究中，共有 538 例突发性耳聋患者接受 EECP 治疗，结果如下：

- 痊愈：210 例
- 显效：93 例
- 好转：114 例
- 无效：121 例

总有效率为 $75.0\% \pm 25\%$ 。

EECP 为突发性耳聋患者提供了一种新型、非侵入性的治疗选择。

作用机制探讨

1. 内耳血液灌注的改善

EECP 可提高主动脉舒张压，从而在收缩期与舒张期均增强颈总动脉、椎—基底动脉系统及其分支的灌注压和血流量。

这一改变有助于侧支血管和吻合支的开放，进而增加内听动脉血流，改善内耳微循环。

2. 脑及耳蜗循环的增强

EECP 增加静脉回流量和每搏输出量，提高心输出量，从而改善脑血流，促进脑微循环，并增强内耳的血液供应。

3. 血液黏滞度的降低

EECP 可提高血液剪切率，使红细胞由聚集状态转为分散状态，同时破坏血浆中的纤维蛋白网络，从而降低全血黏度（WBV）和血浆黏度（PV）。

广福等研究表明，脑血流量与血液黏度呈负相关关系（ $CBF = -103 - 40 \times \text{纤维蛋白原值} \times \text{红细胞压积}$ ），提示降低血液黏度有助于改善脑灌注，并间接提高内耳血供。

4. 耳蜗氧合状态的改善

Prasma 等研究发现，耳蜗电位与鼓阶内氧分压（ PO_2 ）密切相关，而后者反映了脑及内耳的微循环状况。

通过改善上述循环与血流动力学参数，EECP 能增强耳蜗的氧供，为其治疗突发性感音神经性聋提供了理论依据。

I. 其他缺血性疾病的治疗

a. 下肢动脉闭塞性疾病

此类疾病主要包括动脉粥样硬化性闭塞症（ASO）和血栓闭塞性脉管炎（TAO）。上海的蔡某报道应用增强型体外反搏（EECP）成功治疗下肢动脉闭塞性疾病，治疗方案如下：

- 时间：每日 1 小时
- 疗程：每个疗程 24 次
- 压力：压力维持时间占心动周期的 1/4–1/3，压力 >0.04 MPa
- 疗程数：ASO 为 1–2 个疗程，TAO 为 2–3 个疗程
- EECP 治疗期间停用所有药物

临床疗效：

EECP 治疗后：

- 93% 的患者肢体疼痛明显缓解或完全消失；
- 所有患者的间歇性跛行均得到改善或消失，步行距离显著增加；
- 溃疡愈合：TAO 患者的肢体溃疡明显愈合或缩小；
- 部分原本需行大截肢的 TAO 患者避免了截肢，或仅需小范围、局部截肢。

血流动力学改善情况：

- 80%（12/15 例）患者下肢动脉血流量增加；
- 在 96 例可评估病例中，57.3% 表现为血流恢复正常、由缓慢转为正常，或由原先测不到血流变为可测；
- 改善最明显的血管依次为：
 - 股动脉（改善最明显）
 - 腘动脉
 - 胫后动脉
 - 足背动脉（改善最少）
- ASO（58.7%）与 TAO（56.0%）患者的改善率相近；
- 在全血黏度（WBV）和血浆黏度（PV）升高的患者中，80% 显示恢复正常或明显下降，差异具有统计学意义。

作用机制探讨

1. 血管剪切应力的增强
EECP 袖带的节律性充放气对肢体施加外力，使血管反复受压与放松，增加血管内压力梯度，增强双向血流，促进狭窄或闭塞血管的机械性再通或扩张。
2. 顺向血流的净增加
当压力维持期占心动周期的 1/4–1/3 时，顺向与逆向血流均增加，但总体表现为顺向血流显著上升，从而使每个心动周期内肢体的总血容量增加。
3. 侧支循环的建立
EECP 促进侧支血管和吻合支的开放，从而改善远端肢体组织的血液灌注。
4. 血液黏度的降低
EECP 引起的血流加速可减少红细胞轴向聚集，而红细胞聚集是决定血液黏度的重要因素，尤其在缺血性动脉闭塞患者中更为明显。
 - 剪切率增加可减少红细胞聚集，从而降低血液黏度；
 - 血液黏度降低进一步改善微循环血流，形成良性循环。

总体而言，与药物或常规治疗相比，EECP 在改善外周血流方面表现出更强的能力，可显著改善 ASO 和 TAO 患者的症状及功能状态。

b. 消化性溃疡的治疗

临床研究概述

Shen Xianyang 等采用加压型增强型体外反搏（EECP）方法治疗了 48 例消化性溃疡患者。在该方案中，将充气时相调整至 T 波末端（即心脏舒张中期），以优化血流动力学效应。

- 治疗时间：每日 1 小时
- 疗程：每个疗程 12 小时（次）

疗效评定标准

- A. 治愈：胃镜检查下溃疡完全愈合，或仅残留瘢痕
- B. 好转：溃疡面积缩小超过一半；对多发性或复杂性溃疡， $\geq 50\%$ 病灶愈合
- C. 无效：溃疡面积无变化或扩大

治疗结果

- 治愈：44 例
- 好转：2 例
- 无效：2 例
- 治愈率：91.7%
- 总有效率：95.8%
- 平均愈合时间： 33.0 ± 3.0 天
- 平均症状消失时间： 11.9 ± 5.7 天

患者共接受 1.5–2 个疗程治疗。若胃镜检查显示完全愈合，则停止 EECP 治疗；若未完全愈合，则继续给予 1–2 个疗程。

与常规治疗的比较

将加压型 EECP、常规 EECP 及常规药物治疗进行对比分析，结果显示，采用充气时相调整的加压型 EECP 在溃疡愈合率和症状缓解方面均优于其他两种方法（见图表 4–12）。

作用机制探讨

EECP 在治疗消化性溃疡中的疗效，可能源于其以下作用：

1. 通过提高主动脉舒张压，增强胃黏膜灌注，改善内脏微循环；
2. 促进组织供氧，利于胃黏膜再生修复；
3. 减轻局部缺血和炎症反应，加速溃疡愈合并缓解症状。

图表 4–12 常规加压型 EECP、常规 EECP 与药物治疗疗效比较

方法	病例数	胃镜结果			治愈率 %	总有效率 (%)	愈合天数
		治愈	部分改善	无效			
加压型 EECP	48	44	2	2	91.70%	95.80%	33
药物治疗	36	2	7	5	66.70%	86.10%	42
常规 EECP	14	0	8	6	0.00%	57.10%	
P 值					<0.01	<0.01	<0.01

注：药物对照组口服西咪替丁 0.25 g，每日 4 次，疗程 42 天；常规 EECP 组采用心血管治疗中常用的标准参数。

根据图 4–12，可观察到以下结果：

1. 与药物治疗组相比：加压型 EECP 组在溃疡愈合时间和愈合率方面均显示出显著改善，但总有效率差异无显著统计学意义。

2. 与常规 EECP 组相比：加压型 EECP 组在愈合率和总体疗效方面均明显优于常规 EECP 组。

此外，有 8 例患者最初接受常规 EECP 治疗 3 个疗程后疗效有限，其中 3 例改善、5 例无效（总有效率 37.5%）。当这 8 例患者随后改用加压型 EECP 治疗 1-3 个疗程后，全部 8 例均获得完全治愈。

其他研究结果

进一步的研究对 57 例溃疡患者采用加压型 EECP 治疗，结果如下：

- 胃溃疡：愈合率 91%，总有效率 100%
- 十二指肠溃疡：愈合率 54%，总有效率 54%
- 复合性溃疡：
 - 胃溃疡：愈合率 83.3%，总有效率 100%
 - 十二指肠溃疡：愈合率和总有效率均高于 66.7%

上述结果提示，加压型 EECP 对胃溃疡的治疗效果优于对十二指肠溃疡的疗效。

可能作用机制

加压型 EECP 治疗消化性溃疡的作用机制可能包括：

- 增强腹腔动脉血流量和灌注压力，提高胃及十二指肠黏膜的血容量和灌注压；
- 促进侧支血管及吻合支的开放，改善微循环灌注；
- 该过程不仅刺激黏膜代谢和上皮再生，还可增强溃疡边缘的血流供应，从而加速溃疡愈合及组织修复。

c. 病毒性肝炎的治疗

1990 年，周汉高等人首次报道采用增强型体外反搏（EECP）治疗 37 例病毒性肝炎，取得了较为理想的疗效。此后，周汉高与朱斌进一步扩大研究规模，分别对 213 例、505 例、800 例及 1,109 例患者实施 EECP 治疗，结果均显示出一致而稳定的疗效。

在第六届全国病毒性肝炎学术会议上，制定了统一的疗效评定标准：

- 显效：治疗 2 周后，乏力、食欲不振、恶心、失眠、腹胀等主要症状消失，血清总胆红素（SB）和丙氨酸氨基转移酶（ALT）恢复正常；或治疗 4 周后，SB、ALT、百里香浊度试验（TTT）及锌浊度试验（ZTT）均恢复正常。
- 有效：治疗 6 周后，症状消失，SB < 34.2 μmol/L，ALT < 60 μg。
- 好转：治疗 6 周后，症状基本消失，SB < 34.2 μmol/L，ALT < 60 μg。
- 无效：治疗 6 周后，症状仍存在，SB > 34.2 μmol/L，ALT ≥ 100 μg。

总有效率包括显效与有效病例。

治疗方案

- EECP 组：药物治疗 + EECP，每日 1 次，每次 1 小时，每疗程 14 次。
 - 急性肝炎：建议 2-3 个疗程；
 - 慢性肝炎：建议 3 个疗程以上，以促进组织学修复。

- 对照组：单纯药物治疗。

治疗结果

在 5 项独立研究中（样本量 37–1,109 例），EECP 组的总有效率均超过 80%，平均为 83.1% ± 2.0%。疗效主要体现在症状改善、ALT 水平下降以及黄疸消退。

相比之下，对照组（43–783 例）的总有效率约为 50%，且黄疸消退所需时间明显延长。两组差异具有统计学意义（ $P < 0.01$ ）。

- 急性肝炎（包括黄疸型和无黄疸型）：总有效率 86%–90%；
- 慢性肝炎（持续型或活动型）：总有效率 >70%；
- 甲型病毒性肝炎：约 60%，为各亚型中最低。

血液流变学观察显示，EECP 治疗后，全血黏度（WBV）、血浆黏度（PV）、红细胞压积及红细胞聚集指数均明显下降。

可能作用机制

病毒性肝炎主要是机体免疫系统针对病毒抗原发生免疫反应所致，其主要病理改变包括肝细胞肿胀、炎性细胞浸润、肝细胞坏死，以及在慢性病例中出现的纤维组织增生。

无论急性或慢性肝炎，均伴随肝脏循环障碍，尤其表现为微循环和血流动力学异常。Levy 的研究表明，在病毒感染早期，红细胞黏附与聚集可减慢血流速度，形成微血栓并增加毛细血管通透性，最终导致肝细胞水肿和损伤。

EECP 通过以下途径发挥治疗作用：

- 提高主动脉及门静脉灌注压力，增加肝血流量，改善肝脏微循环；
- 降低血液黏度，增强肝细胞的氧和营养物质供应；
- 促进肝细胞修复与再生；
- 改善肾血流量，促进血清胆红素排泄，减轻水肿。

上述作用共同解释了 EECP 治疗病毒性肝炎患者后肝功能改善、症状缓解以及黄疸消退加快的临床效果。

d. 慢性肾功能不全的治疗

20 世纪 90 年代，中国有 5 家医院报道了应用 EECP 治疗 47 例慢性肾功能不全患者的临床结果。其中包括：慢性肾小球肾炎 30 例、慢性肾盂肾炎 10 例、肾病综合征 3 例，以及 III 期慢性肾功能不全、肾结核、尿酸性肾病和糖尿病肾病各 1 例。

EECP 治疗后，患者在临床症状及生化指标方面均出现明显改善：

- 尿量显著增加；
- 尿蛋白消失或明显减少；
- 血尿素氮（BUN）和血清肌酐（SCr）下降或恢复正常；
- 肌酐清除率（CCr）明显提高；
- 水肿减轻或完全消退。

在 6 例因条件限制而无法进行透析的尿毒症患者中，EECP 亦产生了有意义的改善：

- 其中 2 例 BUN 恢复正常；
- 3 例 BUN 仍处于氮质血症范围，但较治疗前明显改善；
- 1 例 SCr 恢复正常，另 3 例 SCr 明显下降。

老年患者的研究观察

- 沈立军对 14 例无既往肾病史但血清蛋白和尿 β_2 -微球蛋白升高的老年患者进行 EECP 治疗，结果显示两项指标均明显下降（ $P < 0.05$ ， $P < 0.01$ ），提示肾小球滤过功能及肾小管重吸收功能得到改善。
- 先启等对 62 例合并心血管疾病的老年患者进行 EECP 治疗，结果显示肾小球滤过异常改善，红细胞变形能力增强，这对心脏和肾脏缺血性疾病均有益处。同时，血清蛋白和尿 β_2 -微球蛋白水平下降，血液流变学指标（全血黏度、血浆黏度和红细胞聚集性）亦明显改善，提示 EECP 对老年人肾功能具有一定保护作用。
- 杜玉琴等对 12 例慢性肾功能衰竭患者实施 EECP 治疗，以延缓疾病进展并推迟透析时间。经过 20 次 EECP 治疗后，患者症状明显改善：
 - 24 小时尿量增加 300–800 mL（平均 450 mL）；
 - BUN 和 SCr 分别下降 20.7% 和 25.7%；
 - CCr 提高 29.9%。

上述结果表明，即使在疾病较为晚期，EECP 仍可通过促进尿液排出和代谢废物清除而改善肾功能。

可能作用机制

EECP 对慢性肾功能不全的治疗作用可能通过以下机制实现：

1. 改善肾脏灌注

EECP 可提高主动脉舒张压、降低收缩压并增加心输出量，从而提高肾动脉灌注压和肾血流量，改善肾小球滤过功能，并维持肾细胞的功能完整性。

2. 增强微循环血流

EECP 增强血流的脉动性。在相同平均动脉压条件下，脉动性灌注所产生的微循环血流量高于非脉动性灌注，从而改善肾脏微循环及整体肾血流。

3. 刺激心房钠尿因子（ANF）分泌

EECP 可促进心房钠尿因子的释放，该激素具有利尿、排钠和降压作用。因此，治疗后尿量增加、水肿减轻、血压下降。

综上所述，这些研究结果表明，EECP 不仅能够改善肾脏血流动力学和微循环，还可增强肾功能和利尿作用，为慢性肾功能不全或肾衰竭且治疗选择有限的患者提供了一种有价值的辅助治疗手段。

2. 康复、保健与消除疲劳

a. 康复

EECP 设备已广泛应用于多种手术及疾病后的康复期，并在促进康复方面取得了良好效果，适用于以下情况：

- 心脏手术后
- 颅脑手术后
- 创伤性截肢后
- 骨科或肢体手术后
- 病毒性心肌炎
- 肝炎
- 认知功能减退、失眠及嗜睡

通过改善全身及局部血液循环，EECP 可提高组织供氧，促进代谢恢复，并有助于受累器官和系统功能的重建。

b. 保健

对于从事脑力劳动、运动受限或平时较少进行体育活动的人群，EECP 可作为一种类似健康人群使用的保健手段。EECP 通过与心跳同步的被动运动形式，促进全身氧合与血液循环，对整体健康具有积极作用。

c. 消除疲劳

EECP 可用于缓解体力和脑力疲劳。EECP 在运动疲劳恢复中的应用最早发现于 20 世纪 70 年代末，当时广州医学院 EECP 室的医务人员注意到，运动后接受 EECP 治疗有助于消除疲劳。到 20 世纪 80 年代中后期，EECP 开始被用于运动员的疲劳恢复。此后，国家体科所、国家体训总局以及广东、河南、福建、山东、辽宁、湖北、浙江、广西等地的体育机构，甚至越南体育委员会，均相继采用 EECP 设备用于疲劳恢复。

上述机构的报告显示，接受 EECP 治疗的运动员血乳酸和 CPO 水平明显下降，心率减慢，心输出量增加，心功能得到改善。EECP 能有效加速疲劳恢复、改善睡眠质量，并有助于提升运动表现。

通常，运动员每次接受 EECP 治疗 30–40 分钟，6 次为一个疗程。治疗时可在上肢使用气囊，并因运动员体格较强而采用较高压力。一些设备生产厂家甚至将 EECP 称为“疲劳消除机”。

第 5 章：EECP 设备的分类、原理与结构

EECP 设备的分类

EECP 设备的分类：

1. 按传递压力能量所使用的介质分类
根据传递压力能量所采用的介质不同，EECP 设备可分为液压式和气动式两类。由于液体的比重远高于空气，其惯性较大，会影响压力传递与心跳之间的同步性。此外，液压系统在制造和操作上均较为复杂。因此，现代 EECP 设备均采用气动式结构。
2. 按增强动脉舒张压的能力分类
根据增强动脉舒张压的能力，EECP 设备可分为：
 1. 顺序型、非顺序型和反顺序型
 2. 增强型与非增强型
 3. 大气囊型与小气囊型

3. 按降低收缩压能力（即 EECP 效应）分类。根据降低收缩压的能力，EECP 设备可分为：

- 正压放气型
- 负压放气型（亦称正负压型）

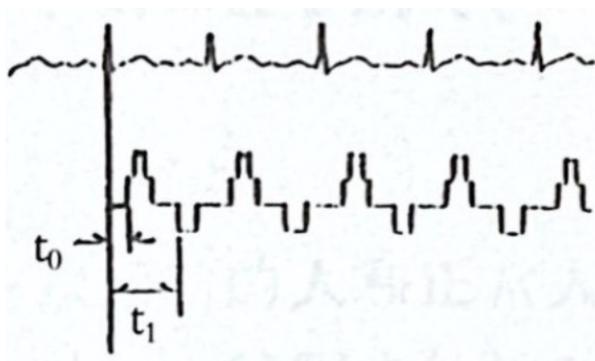
4. 充气与放气的时间

t_0 和 t_1 分别表示气阀开始充气 and 放气的时间点，它们表示气阀充气或放气开始时间与心电图 R 波之间的时间差。

当充气与放气的时序与心跳完全一致时，称为同步。

充气波和放气波均由心电图 QRS 波群（通常为 R 波）触发。确定充气起始时间（ t_0 ）和放气起始时间（ t_1 ）主要有三种方法，如图 5-1 所示。

图 5-1



同步调节方法可分为以下几类：

1. 手动操作

充气 and 放气的起始时间由人工进行调节。

在治疗过程中，设备可根据心率变化作出反应，并相应自动调整充气 and 放气。

必须先调节充气时间，再调节放气时间；否则难以实现良好的同步。

2. 半自动操作

在该模式下，治疗全过程中无需反复调节充气 and 放气时间。通常根据心电图进行一次性调节，此过程有时称为“粗调”。

该方法安全可靠，EECP 有效率约为 85%，在一定程度上也可视为一种自动操作方式。

3. 全自动操作

在该模式下，整个治疗过程中无需人工调节充气 and 放气时间。

系统依据脉搏波自动进行时间调节，此过程有时称为“精调”。

其目的是通过选择最精确的充气与放气时序，实现最佳的治疗同步效果。

4. 国家 EECP 设备标准规定，每台 EECP 设备必须具备手动调节功能。

这是因为部分患者可能并不适合设备预设的“最佳时序”。

在此类情况下，必须根据患者个体差异手动调节充气与放气时间。

手动调节同时也是保障治疗安全的重要措施。

WFB-V 型（新型）EECP 设备同时配备手动、半自动及自动调节功能。

5. 关于心电控制方式，主要有三种：心电信号控制、脉搏信号控制，以及心电-脉搏联合控制。
 心电型是指充气 and 放气时序依据心电图来确定，例如在 T 波峰值开始充气，在 P 波前开始放气。
 若因设备性能或操作所产生的时间延迟较小，则心电型控制方式被认为是安全的。
 对于冠心病患者，充气应在舒张早期开始，而非舒张期刚开始时进行。在这种情况下，治疗效果仍然明显，但并非最佳。
 脉搏型则是根据脉搏波的时序和幅度进行调节，而不是依赖心电图各波形的相对位置。
 该方法有助于确定理想的充气与放气时点，其治疗效果优于单纯心电控制方式。
6. 关于加压与释压方式，主要有两种：电磁阀式和喷射流式。
 由于喷射流式存在固有的时间延迟，会影响加压与心跳之间的同步性。
 因此，目前所有 EECP 设备均采用电磁阀式结构设计。

EECP 设备设计的基本原理

本节介绍 EECP 设备的设计原理，包括：脉搏波控制的充气/放气时序、监测功能，以及顺序增强、压力控制、气囊结构、负压调节和频率调节等相关技术。

A. 脉搏波控制与监测技术的应用原理

1. 充气与放气时序的调节方法

充气/放气时序，又称 EECP 同步时间，直接影响治疗的安全性和疗效。

EECP 设备显示屏通常同时显示多条用于同步参考的波形曲线，包括：心电图波形、充气波形、放气波形以及脉搏波形。

图 5-2

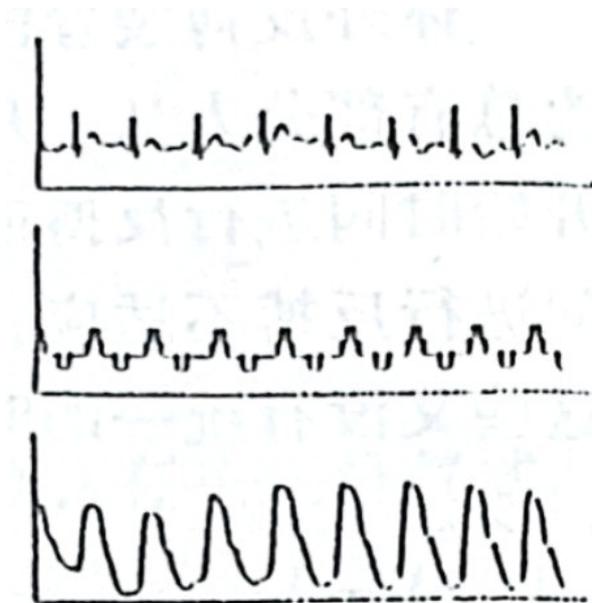
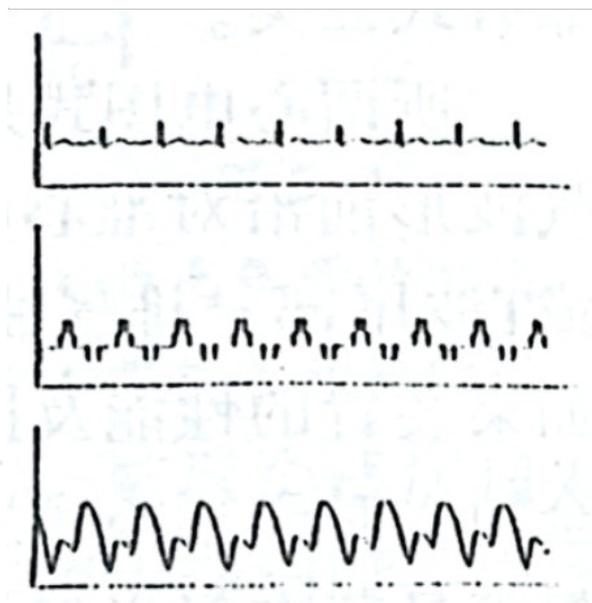
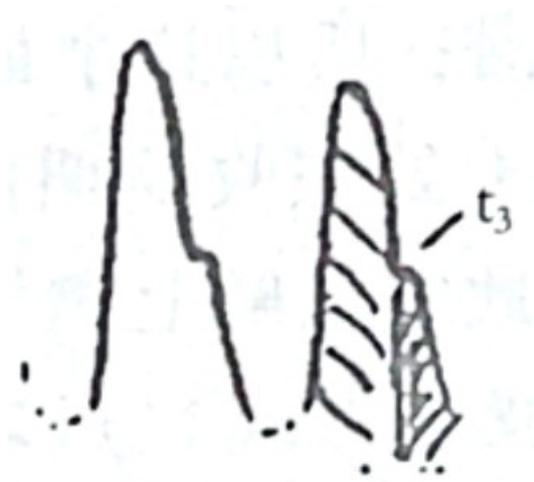


图 5-3



(1) 基于心电图的方法

图 5-4



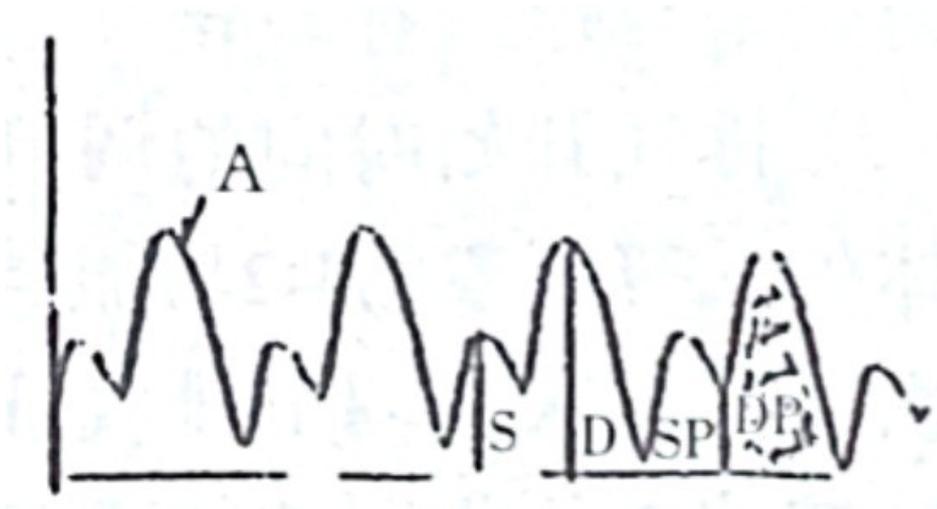
该方法根据心电图相位来设定充气时间，通常将充气起始点与 T 波峰值对齐。当 T 波较为平坦时，充气应在心电周期约三分之一处开始；放气起始时间应与 P 波起始点对齐。

当充气时序完全依据心电信号计算时，由于电磁阀响应及气囊充气所需时间，实际充气和压力传递往往存在一定滞后。因此，真正的充气起点可能无法与理想的舒张早期完全一致，从而影响对冠心病患者的最佳治疗效果。

尽管如此，基于心电图的方法结构简单、安全且具有良好的实用性，尤其是在设备设计和操作过程中充分考虑系统延迟的情况下。其主要局限在于心电信号本身较弱，且易受干扰、失真或漂移影响，在某些情况下可靠性不足。

(2) 基于脉搏波的方法

图 5-5



在该方法中，充气与放气的时序依据脉搏波相位进行调节，脉搏波可在手指、耳垂或颞动脉处测得。

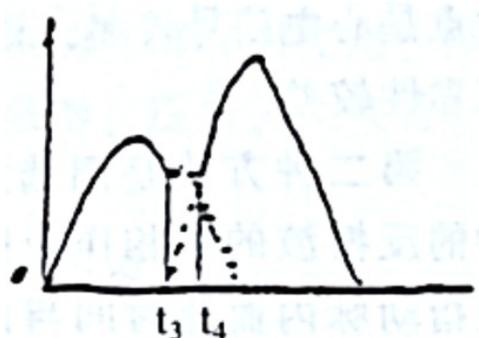
脉搏波反映的是血压随时间变化的关系，体现了收缩期与舒张期的动力学特征。

- 在 EECP 治疗前，脉搏波自然分为收缩波（上升支）和舒张波（下降支），两者的交界点记为 t_3 。
- 在 EECP 治疗过程中，由于外部加压作用，会出现一个附加的反流波（A 波或 ECP 波）。该反流波的峰值和面积取决于施加的压力大小以及充气/放气的时序。

为使该反流波与心跳实现同步：

- 充气应在 t_3 （即收缩期与舒张期的交界点）开始；
- 由于系统中不可避免的延迟，反流波实际出现在 t_3 之后的时刻（即 t_4 ）；
- 采用快速充气并施加足够压力，可缩短这一延迟，使反流波陡峭而有力，从而增强 EECP 的治疗效果。

图 5-6



可能降低疗效的因素包括：

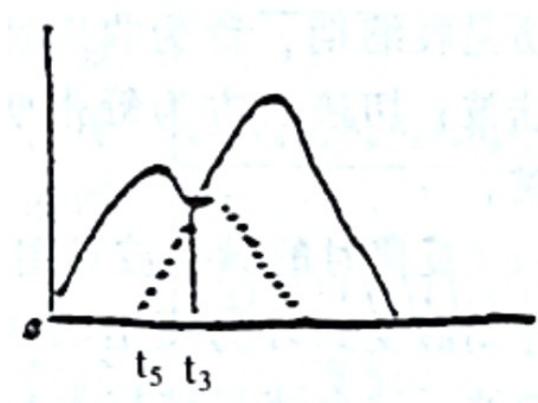
- 充气压力不足
- 压力上升过慢
- 气囊体积过小
- 绑扎不当或外层包裹过厚

只要反流波出现在交界点之后（即位于舒张期内），即可认为与心跳实现了可接受的同步，EECP 治疗仍然是安全的。

对于冠心病患者，最佳的充气起始时间是在舒张期即将开始之前、气阀刚被激活的时刻（ t_3 ）。

考虑到机械系统的延迟，理想情况下应在收缩末期（ t_5 ）触发充气，即接近或略早于心电图 T 波峰值。

图 5-7



研究表明，在收缩末期进行充气可获得最佳的治疗效果。放气时序可通过观察脉搏波收缩期的最低点来进行调节，理想的放气时点应位于收缩压最低的位置。

在实际操作中，单凭肉眼往往难以精确判断这一时点，目前的自动系统在实现完全精准的放气时序方面仍存在一定挑战。

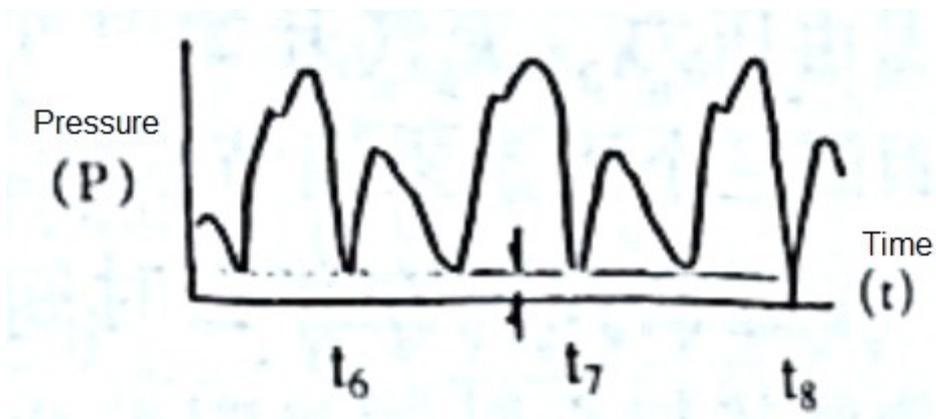
此外，不同测量部位的脉搏波（手指、耳垂、颞部）相对于主动脉根部脉搏均存在不同程度的时间延迟：

- 手指脉搏的延迟时间最长；
- 耳垂和颞部脉搏的延迟时间较短。

在 EECP 治疗过程中，这些延迟通常会进一步增大，并且因患者个体差异及设备性能不同而有所变化。

因此，尽管在显示屏上看似充气开始于舒张期交界点，实际上充气往往略晚于真实的主动脉舒张起始点。尽管如此，该时序仍位于舒张早期范围内，能够同时保证治疗的安全性与有效性。

图 5-8



(3) 心电图与脉搏波相结合的方法

总体而言，脉搏波法具有信号更强、更稳定的优势，且较心电信号不易受到干扰。同时，该方法能够综合考虑系统延迟因素，从而实现更精确的同步控制，并获得更佳的治疗效果。

2. EECF 效果的简便监测方法

在治疗过程中调节 EECF 效果时，采用有创方法或多种仪器进行监测既不简单也不方便。患者通常不愿意接受此类操作，而且成本较高。因此，通过分析设备显示的脉搏波高度比（D/S）和面积比（DP/SP）来评估 EECF 效果，是一种简便且实用的方法。

D/S 是 EECF 波峰高度与舒张波高度的比值（见图 5-5），反映舒张期峰值血压与收缩期血压之间的关系。该比值越高，说明 EECF 所引起的血流动力学参数变化越大，治疗效果越好。一般认为，D/S 比值高于 1.3 即为有效，多数患者可达到 1.5 或以上。

DP/SP 是 EECF 波面积与收缩波面积的比值（见图 5-5）。该比值越高，表示舒张期血压升高幅度越大且持续时间越长，提示 EECF 效果越佳。

目前，国内外研究人员普遍采用容积脉搏波法作为一种简便而可靠的 EECF 效果评估手段。然而，该方法仍存在以下局限性：

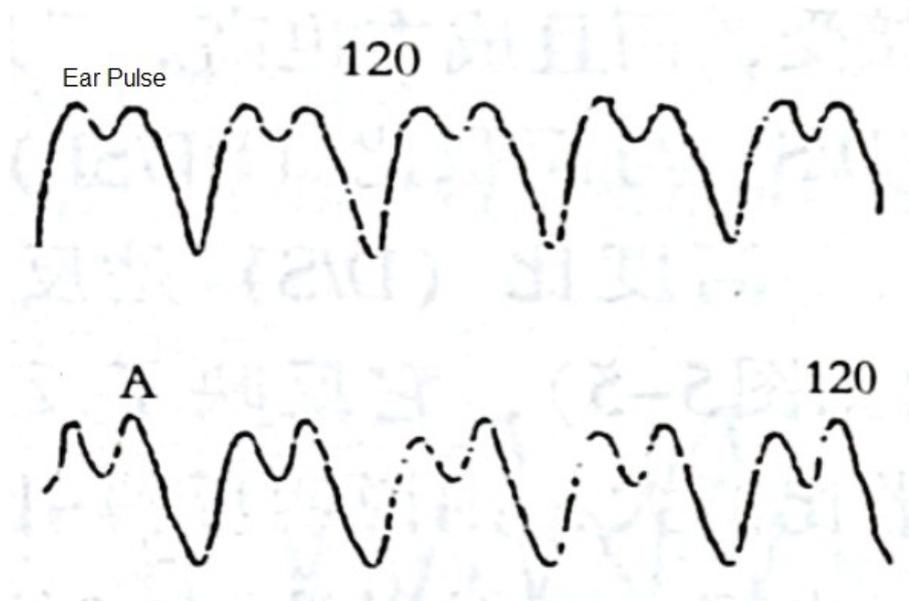
1. 该方法仅能提供定性而非定量的评估，其准确性依赖于脉搏波采样部位及传感器性能，因此结果仅供参考，真正的定量化仍是一个亟待解决的问题。
2. 不同厂家生产的 EECF 设备，其 D/S 和 DP/SP 比值存在差异，彼此之间不可直接比较。这主要源于传感器类型、放大及显示电路参数以及采样部位的不同。因此，多中心研究应尽量采用相同型号的 EECF 设备，并在同一患者的相同采样部位进行测量，以确保 D/S 和 DP/SP 数值具有可比性和研究意义。
3. 为维持最佳充放气同步时序，脉搏波传感器原则上应在整个治疗过程中持续夹持。但在实际操作中，患者若长时间佩戴传感器，往往会感到不适，从而影响依从性。

3. 指端脉搏波、耳部脉搏波与颞部脉搏波的实际应用情况

1980 年以前生产的所有 EECF 设备均采用指端脉搏波。其优点在于切迹点较耳部或颞部脉搏波更为清晰。然而，在对上肢实施 EECF 治疗时，由于手指位置接近治疗部位且距离心脏较远，波形的准确性会受到影响，因此此类 EECF 设备并不适用于上肢治疗。

1980 年以后，大多数 EECF 设备开始采用耳部脉搏波，部分设备则同时配置指端与耳部脉搏波传感器。数百万例的临床应用已证明，耳部脉搏波在使用上的安全性是可靠的。临床实践也显示，颞部脉搏波同样具有良好的可靠性。然而，目前尚无确凿证据或对比研究结果能够明确指出哪一种脉搏波形式更具优势。

图 5-9



心电图、耳部脉搏波与动脉脉搏波的同步记录显示，耳部脉搏波与动脉脉搏波非常相似，主要存在以下两点差异：

1. 与主 A 波带相比，叩击波起始点、EECP 波起始点以及切迹点略有延迟（小于 50 ms），且均发生在舒张期内。这表明采用耳部脉搏波进行同步控制是安全且可靠的。
2. 采用耳部脉搏波时所显示的 EECP 波高度略低于主 A 波带的高度。

B. 顺序式、非顺序式与反顺序式应用理论

在顺序式 EECP 中，加压首先作用于小腿（距离心脏最远的部位），压力最大；随后作用于大腿，压力适中；最后作用于臀部，压力最小。各部位加压之间的时间间隔约为 50 ms。放气时，所有气囊同时放气，而非依次放气。

在非顺序式 EECP 中，治疗过程中各部位同时充气 and 放气，且对各部位施加的压力相同。

四肢顺序式 EECP 的波形（左）明显强于四肢非顺序式 EECP 的波形（右）。

为什么顺序式 EECP 的效果优于非顺序式 EECP？

可以将其类比为—根充满液体的软管：当对软管各部位同时施加压力时，其流出量小于按顺序逐段施加压力时的流出量。

根据 Roark 推荐的公式，对于细长管道（如动脉），使其发生塌陷所需的压力为：

$$P=K(t/D)^3$$

其中，t 为血管壁厚度，D 为血管内径。对于大腿部位的动脉，其内径与壁厚之比较小，更容易在外力作用下发生塌陷；而小动脉的内径与壁厚之比较大，则不易塌陷。因此，当对各部位同时施加相同压力时，大腿部位的较大动脉会首先塌陷，从而阻断下肢静脉血液向躯干回流。这正是非顺序式 EECP 疗效较差的原因之一。

基于上述分析，有研究者提出：顺序式 EECF 更适用于心脏和脑血管疾病，而非顺序式 EECF 则可用于下肢疾病的治疗。（见图 5-10）

图 5-10



在这种情况下，加压首先作用于臀部，其次是大腿，最后是小腿，从而促进血液向肢体远端流动。然而，在当前的临床实践中，即使是在下肢疾病的治疗中，顺序式 EECF 也被广泛应用，且疗效令人满意。因此，在实际应用中，反顺序式 EECF 很少使用。

图 5-11

图 5-12

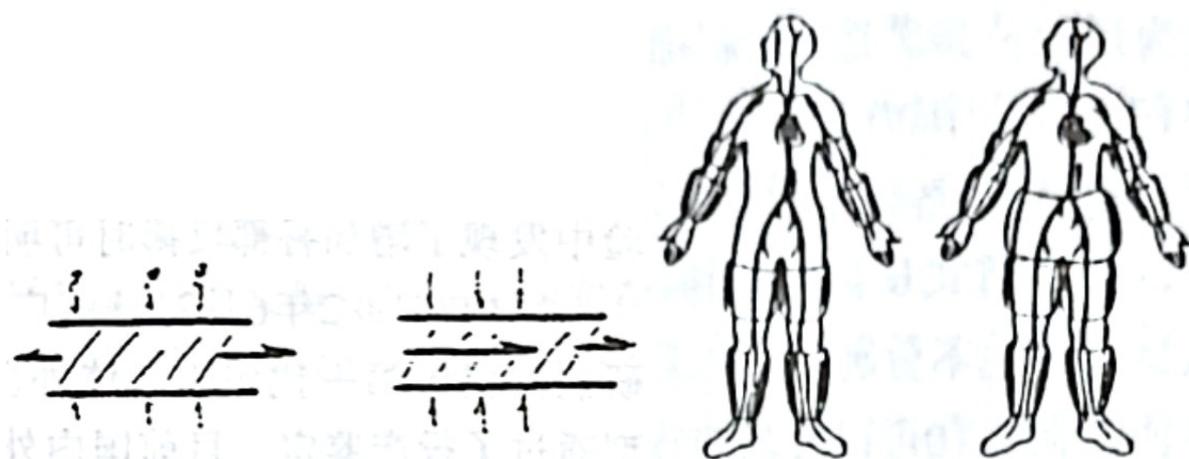
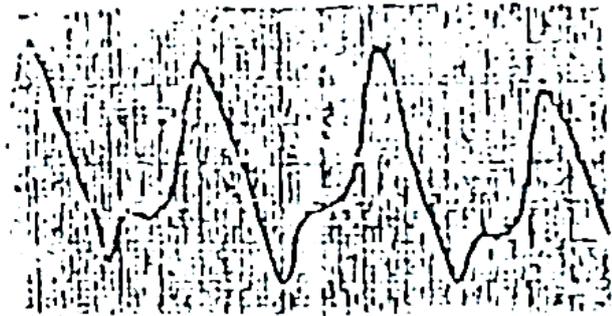
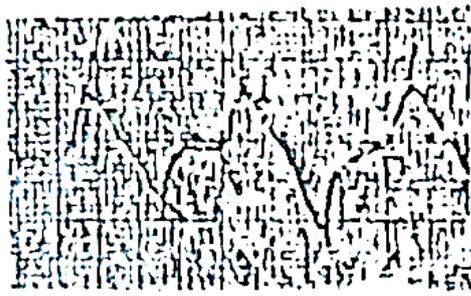


图 5-13



上肢参与的配置——其疗效比前一种方式约提高 10%。这种方式尤其适用于：

- EECp 波形较弱或不明显的患者
- 脑血栓、脑瘫或上肢瘫痪患者
- 出现疲劳的运动员
- 神经功能障碍患者

这种配置同样有利于脑缺血患者，因为上肢气囊有助于改善脑部供血，与增强冠状动脉循环形成互补。因此，冠心病患者也可以有效采用“上肢 + 下肢 + 臀部”的 EECp 配置进行治疗。

根据梁晓明教授采用指端和耳垂脉搏波监测对不同 EECp 配置进行比较的研究结果显示，“上肢 + 下肢 + 臀部”的组合疗效最佳，其次是“下肢 + 臀部”，而不包含臀部加压的四肢 EECp 疗效最差。

C. 大气囊技术应用理论

大气囊是指与患者皮肤接触面积较大的气囊袖带。无论其结构设计如何，气囊都必须确保与受治疗肢体有足够的接触面积，才能实现有效的能量（压力）传递。气囊的长度应覆盖肢体的主要静脉（例如应覆盖整个大腿长度），其宽度在决定压力分布与传递效率方面起着关键作用。接触面积不足会显著削弱 EECp 的治疗效果——类似于药物剂量不足。

从历史上看，各类产品模型和原型中曾出现过过大和过小的气囊，但小气囊的使用更为普遍。

近年来，工程师李静发表了一项比较大气囊与小气囊治疗差异的研究（《中国医学物理学杂志》第 21 卷第 6 期），引起了医学界和设备工程领域的广泛关注。在该研究中，李静采用了一种优化设计的三折式气囊，并将其与传统的单折式气囊袖带进行了比较。

实验条件：

- 使用同一台 EECp 设备
- 使用相同的脉搏波传感器与显示系统
- 绑扎位置相同
- 信号面积等效
- 充气/放气时序与压力完全一致
- 操作者相同，绑扎松紧度一致

每项测试均重复三次，以确保结果的可靠性。

结果显示：

从打印的 EECp 波形中测得的 EECp 波高比（D/S）在三折式气囊中比单折式气囊低 24%。当气囊绑扎较松时，D/S 的差异更加明显。其性能下降主要归因于三折式气囊的有效接触面积较小。

目前大多数 EECp 设备采用的是小气囊，这在很大程度上是由于缺乏统一的气囊设计与选择标准。因此，不同厂家设备之间的 D/S 数值往往不可直接比较。许多研究人员忽视了这一局限性。

虽然小气囊具有以下优点：

- 对气流量需求较低
- 泵体和电磁阀体积更小
- 管路尺寸更小
- 生产成本更低
- 更易于系统集成与小型化
- 患者舒适度更高

——但其往往会导致 EECp 治疗效果不足。

这一发现凸显了 EECp 设备制造商在设计上的一个重要考量：国家或行业 EECp 标准中应加入有关最低 EECp 有效性的条款，以确保更小、更紧凑的设计不会以牺牲治疗效果为代价。

然而，过大的气囊同样不可取。如果气囊过长并延伸至膝关节以上，可能引起患者不适并造成材料浪费。因此，在 EECp 设备设计中，如何在舒适性、覆盖范围与治疗有效性之间取得平衡，是气囊尺寸优化的关键所在。

D. 正压型与负压型 EECp 的放气原理

正压型 EECp 在充气时采用正压，放气则依靠气体与气囊之间的压力差，使气体自然排出。然而，这种放气过程缓慢且不完全——在心脏收缩期到来之前，气囊内的空气往往无法完全排出。结果是，放气过程在 R 波之后（即心脏收缩期）仍在继续，这违背了 EECp 的基本原理。这是一个常被忽视的问题。如果气囊绑扎不够紧，放气情况会更加严重。当心率较快时（如成人 110 次/分钟，或儿童 140 次/分钟），放气速度无法跟上心跳节律，容易导致同步性问题。

负压型 EECp（亦称正负压型）在充气时采用正压，在放气时通过主动抽吸将气囊内空气排出。这种方式可实现更快、更彻底的放气，使心跳与放气过程之间获得更好的同步性。同时，它还能提高压力传递效率，使 EECp 波幅更高、收缩压下降幅度更大，因此 EECp 效果更加显著。

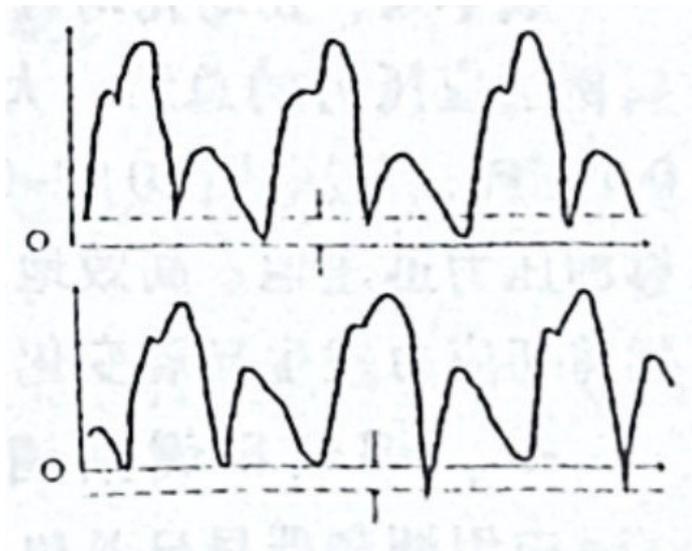
收缩压显著下降是 EECp 设备的重要性能指标之一。有观点认为，只有体内反搏才需要负压，因为其可直接扩张动脉腔。在体内反搏中，气囊被置入动脉根部；若放气不充分，可能阻碍血流、增加心脏负荷并带来风险。即使在气囊放气后，体内反搏仍可能对血流造成一定阻碍。

相比之下，采用负压的 EECF 并不会扩张动脉腔，而是使血管在无外力作用下自然复位，从而提高其接受来自心脏血流的能力。这种方式比体内反搏更有效地减轻心脏负荷。负压型与正压型 EECF 在治疗效果上的差异详见参考附录 3。

EECF 创始人 Soroff 教授于 2005 年 8 月 6 日访问广州，考察了 WFB-V 型 EECF 设备，并指出在 EECF 设备中应用负压技术代表了一个重要的发展方向。这一进展标志着气囊式 EECF 设备的重要突破。此后，他也在自己设计的气囊式 EECF 设备中采用了负压技术。

梁晓明教授于 1986 年在同一名患者、相同条件下，对具有正压与负压设置的 EECF 设备进行了测试，采用 1:2 模式（每两次心跳进行一次反搏）。记录的反搏波形显示：正压型在加压后压力无法降至零以下，而负压型则可降至零甚至低于零。这一结果清楚地表明，负压型在放气性能方面具有明显优势。

图 5-14



孙继川教授的实验进一步表明，正压型 EECF 会使舒张末期压力略有升高，而负压型 EECF 则可使舒张末期压力降低。同时，与正压型相比，负压型 EECF 对收缩压的降低更加明显。

一种直观观察两种类型放气差异的简单方法如下：

- 用手按压气囊时，可以清楚地感觉到正压型与负压型之间的差别。
- 当两种气囊均未绑缚时，正压型在气泵启动后气囊不会充气，而负压型的气囊则能够有效放气。

•

EECP 操作指南

增强型体外反搏（Enhanced External Counterpulsation, EECP）可显著改善全身血液循环与微循环，从而产生有益的生物学效应。因此，其适应证范围较广；但在临床上，EECP 的主要应用仍集中于各类缺血性疾病。

EECP 已安全应用五十余年，累计临床病例达数百万例。尽管如此，安全性与有效性始终应置于首位。治疗效果取决于若干关键因素，包括：严格的患者筛选（重质量而非数量）、设备功能正常、严格遵循正确的操作流程，以及细致周到的临床护理。

严格的患者选择是影响治疗效果的关键因素。

A. 适应证

(在缺口足口经验及急口设备的情况下，不应在急诊中实口 EECP。)

1. 心血管疾病 (CVD)

1. 稳定型及不稳定型心绞痛
2. 无症状性心肌缺血
3. 急性心肌梗死 (MI)，可伴或不伴心源性休克
4. 充血性心力衰竭 (CHF)
5. 心源性休克
6. 陈旧性心肌梗死伴心肌缺血
7. 心肌供血不足所致的心律失常 (如房性或室性期前收缩)
8. 缺血性病理性窦房结综合征
9. 病毒性心肌炎及其后遗症
10. 心脏手术后低心排量休克
11. 冠状动脉旁路移植术或支架植入术后
12. 冠状动脉球囊扩张术后

2. 脑血管疾病

1. 脑动脉硬化
2. 脑血栓形成 (动脉粥样硬化性脑梗死)
3. 腔隙性脑梗死
4. 短暂性脑缺血发作 (TIA)
5. 椎-基底动脉供血不足 (包括与颈椎病相关者)
6. 老年性脑及血管性痴呆
7. 帕金森病
8. 眩晕综合征
9. 脑血管意外后遗症
10. 儿童缺血缺氧性脑瘫 (需在适当训练后实施)

3. 眼科疾病

1. 视网膜中央动脉栓塞
2. 缺血性视神经病变

3. 中心性浆液性脉络膜视网膜病变
4. 缺血性视神经萎缩

4. 耳科疾病

- 突发性耳聋（缺血型、病程少于 1 个月者）——应尽早治疗。

5. 外周血管疾病

1. 动脉硬化伴肢体血管狭窄
2. 血栓闭塞性脉管炎
3. 外周循环障碍

6. 肾脏缺血

- 导致高血压、少尿或肾功能不全者。

7. 消化系统疾病

1. 胃及十二指肠消化性溃疡
2. 病毒性肝炎（需谨慎；活动性感染为禁忌证）
3. 胰腺缺血所致的糖尿病

8. 康复与保健应用

- 运动后恢复、缓解疲劳，以及部分勃起功能障碍（ED）病例。

注意：

若适应证不能明确识别或确认，不得实施 EECp 治疗。

B. 禁忌证

1. 绝对禁忌证

1. 中度或重度主动脉瓣关闭不全（EECP 可能导致主动脉血液反流入左心室）。
2. 动脉插管未拔除或未封闭者（EECP 可能诱发动脉血液反流入肺动脉）。
3. 主动脉瘤或主动脉夹层。
4. 各类瓣膜性心脏病、先天性心脏病、心肌病，或伴有明显肺动脉高压的疾病。
5. 严重左心衰竭。
6. 出血性疾病，包括脑出血或其他活动性出血，或有出血倾向者（使用抗凝药者需特别谨慎）。
7. 活动性静脉炎或静脉血栓形成。
8. 严重外周动脉闭塞性疾病。
9. 风湿性心脏病继发的脑动脉血栓形成。
10. 治疗部位存在感染性病灶、严重皮肤病，或骨盆骨折者。
11. 妊娠期。
12. 其他严重疾病，如腹水、恶性肿瘤或活动性肺结核。

2. 相对禁忌证

下列情况的患者，除非经药物控制或在严密护理监护下，否则不宜接受 EECF 治疗：

1. **未控制的高血压** —— 血压 $>170/110$ mmHg。仅在药物控制后血压降至 $<140/90$ mmHg 时，方可考虑 EECF。
2. **心律失常** —— 频发期前收缩 ($>12-15$ 次/分钟)、阵发性心动过速、心房颤动且心室率 >100 次/分钟，或窦性心动过速 >120 次/分钟。经药物控制后可行 EECF（理想状态：期前收缩 <8 次/分钟，心率 <100 次/分钟）。
3. **左心功能不全** —— 包括反复心肌梗死、巨大室壁瘤、阵发性夜间呼吸困难或心源性哮喘；超声或影像学显示射血分数 <0.4 ；或轻度活动后需休息 >10 分钟方能恢复正常呼吸者。上述情况提示潜在左心功能不全，如需实施 EECF，必须高度谨慎并严格监护。
 - 治疗前应服用硝酸异山梨酯，并检查心率、呼吸及肺部听诊情况。
 - 冠心病 I-II 级患者可相对安全地接受 EECF。
 - III 级及以上，或急性心肌梗死合并心源性休克者，仅可在血流动力学监测下治疗。
 - 若肺毛细血管楔压 (PCWP) 升高至 >18 mmHg（肺水肿阈值），应立即停止 EECF，并静脉给予硝酸甘油，直至 PCWP 恢复正常。
4. **充血性心力衰竭** —— 治疗前应先稳定病情，体重需保持稳定，下肢水肿不应明显。
5. **月经期** —— 一般不宜进行 EECF 治疗。

C. 并发症

EECF 属于无创、安全且有效的治疗方式，但偶尔可能出现轻微并发症：

皮肤刺激、擦伤或水疱 —— 最常见，多由气囊绑扎过紧、衣物不平整，或环境湿热所致。

- 预防措施：患者应穿着光滑、平整、无褶皱的衣物。
- 治疗室应保持空调环境，温度低于 20°C 。
- 处理方法：
 1. 小水疱 —— 涂抹溴化苯扎氯铵，保持局部干燥。
 2. 大水疱 —— 小心穿刺放液，使用溴化苯扎氯铵消毒，并以干净衬垫（布或海绵）保护。
 3. 瘙痒 —— 避免抓挠，可轻拍局部并涂抹清凉油。
 4. 大面积或严重水疱 —— 按上述方法处理，并暂停 EECF，直至恢复。

新手操作提示：

初期应选择病情稳定、活动性心绞痛且心电图存在改变的患者，尤其以年轻患者为宜，以便获得明确疗效。在取得良好效果并熟悉设备操作后，再逐步扩大适应范围。家庭使用 EECF 前，患者必须先去医院进行适应证评估；所有 EECF 治疗均需在医疗监督下进行。

D. 疗程选择

根据专家共识，为客观评估 EECF 的短期与长期疗效，治疗通常按疗程 (set) 进行安排：

- 1 个疗程 (1 set)：12 次治疗（每日 1 次，可根据患者情况决定是否间断）。
- 常规疗程：大多数疗效良好的患者需 1-3 个疗程。

- 重症患者：为获得最佳疗效，可能需要超过 6 个疗程。

E. 操作过程中影响安全性与疗效的关键因素

1. 电极粘贴

电极粘贴需遵循以下两个原则：

第一，尽量使 QRS 波幅最大、T 波较低，通常选择胸前导联中的 V5 导联。

第二，尽量缩短导联线在体表的走行长度，减少震动干扰。

若心电信号不稳定，多数为外在因素所致，尤其是电极接触不良。调整电极位置时需耐心操作。可将负极与接地线分别贴于前额两侧，正极贴于 V5 导联或其他合适位置。质量较差或一次性电极有时会影响 EECF 设备的正常运行，此时可在电极内涂抹心电导电膏，并用胶布将电极牢固固定。

若心电信号仍不稳定，EECF 的充气与放气通常仍可正常进行，患者一般不会感到明显不适，治疗可继续进行

2. 压力选择

压力过高会引起患者不适，压力过低则会降低治疗效果。一般而言，负压型 EECF 的工作压力为 0.025–0.04 MPa，正压型 EECF 则需要更高的压力。

压力应用原则：

- 在保证 EECF 波形中压力波最高的前提下，尽量采用最低有效压力；
- 确保患者能够耐受；
- 对于高血压患者，压力波比值应控制在 1.2 以内；
- 治疗过程中应保持压力稳定，并根据情况适当调整。

应避免 D/S（高度）比值过低，最佳比值为 ≥ 1.2 。

当压力低于 0.02 MPa 时，仅可压迫静脉而不能有效压迫动脉，反而可能增加静脉回流，引起患者不适。

3. 气囊与绑带固定

气囊绑扎的位置与松紧度直接影响疗效。应尽量将气囊放置于大静脉走行区域，尤其是大腿近躯干部位，避免绑在膝关节、阴茎或阴囊处。治疗过程中如气囊松动，应及时重新调整。

绑扎臀部气囊时，应注意其上缘不超过骶骨，气囊应位于臀部而非腰部。

注意事项：上、下肢气囊左右分开，先绑大腿，再绑臀部；解开时顺序相反。绑带不宜过紧或过松，以可插入一根手指为宜。

F. 临床护理

- 治疗前、治疗中及治疗后均应给予心理支持，清楚介绍操作过程，缓解患者紧张情绪，并收集治疗后（包括居家期间）的反馈情况。
- 无论前一次治疗效果如何，每次治疗前均需重新评估患者状态，及时处理不适。

- 确保患者在治疗前排空膀胱和肠道，穿戴合适的 EECP 服装，并清空口袋内物品。
- 高血压患者应在治疗前后测量血压。
- 治疗过程中应持续观察脉搏波，以判断同步情况、疗效及压力是否合适。这种动态观察方式安全、简便且有效。同步判断标准为：屏幕上收缩峰与舒张波起始点之间的垂直距离不少于红色充气信号的一半（约 100 ms），且两者不应重叠。如有需要，可通过 Inflation 键进行调整。
- 操作人员须全程陪同患者，密切观察其表情与反应。
- 若患者在治疗中出现不适，应立即停泵并通知医生。
- 问题解决后可恢复治疗，同时应教会患者在必要时自行停泵。
- 治疗后尿量增加属正常现象，提示肾血流改善，应鼓励继续治疗。
- 若患者在治疗中或治疗后需如厕，应缓慢起身，防止头晕或晕厥。
- 治疗结束后，患者应休息 15 分钟再离开治疗室。
- 前三次治疗中，如患者不适，可适当降低压力或缩短治疗时间。
- 取下电极时动作要轻柔，避免皮肤疼痛。
- 若治疗过程中发现设备存在安全隐患，应立即停机并维修后方可继续使用。
- 可在足部垫放枕头或垫子，以增加舒适度，并避免气囊长期受压影响充气效果。
- 个别患者在治疗中可能出现心率增快或期前收缩增加，若症状明显应暂停治疗，待病情稳定后再继续；如情况严重，应立即停机并送医处理。

建议医护人员将操作过程中发现的任何问题及时反馈给设备生产厂家。

负压型与正压型 EECP 设备的临床疗效比较

负压型与正压型在血流动力学变化方面的疗效比较

西安医科大学附属医院第二临床医学院 心功能科

孙济川，田清海，王世臣

为评价正负压型 EECP 设备（型号 WFB-V）的血流动力学效应，对 9 例患者（试验组）进行了 EECP 治疗，并通过心导管进行血流动力学监测。其中男性 5 例，女性 4 例，平均年龄 50.4 ± 11.0 岁。诊断包括：窦性心动过缓 3 例，病态窦房结综合征 3 例，冠心病 2 例，心悸 1 例。

对照组为 14 例接受正压型 EECP 设备治疗的患者，其中男性 7 例，女性 7 例，平均年龄 52.4 ± 13.2 岁。诊断包括：窦性心动过缓 3 例，病态窦房结综合征 5 例，冠心病 2 例，其他疾病 4 例。

两组患者均接受主动脉根部导管压力测量及右心导管压力测量。每次 EECP 治疗时间为 1 小时，并在治疗前、治疗中及治疗后进行血流动力学参数监测。所收集的数据进行统计学分析并加以比较。

以下表格列出了两种 EECP 设备类型之间的比较参数。

表 1: 主动脉收缩压变化 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↓5.87	↓7.72
正负压型	9	↓25.60	↓9.77

注: 1 mmHg ≈ 0.1333 kPa

表 2: 主动脉反搏压水平 (单位: mmHg)

组别	例数	EECP 治疗期间数值
正压型	14	131.30 ~ 132.69
正负压型	9	117.84 ~ 125.78

表 3: 主动脉平均压 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↑13.15	↑0.38
正负压型	9	↑4.76	↓8.95

表 4: 主动脉舒张压变化 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↑7.61	↑0.55
正负压型	9	↓1.22	↓1.55

表 5: 肺动脉收缩压变化 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↑0.38	↓3.34
正负压型	9	↑0.38	↓3.44

表 6: 肺动脉舒张压变化 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↓0.22	↓1.56
正负压型	9	no change	↓3.53

表 7: 肺毛细血管压变化 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↓0.24	↓1.86
正负压型	9	↑0.18	↓2.88

表 8: 中心静脉压变化 (单位: mmHg)

组别	例数	治疗 1 小时后即刻变化	完成整个 EECP 疗程后变化
正压型	14	↑0.66	↓0.55

正负压型	9	↑2.29	↓1.1
------	---	-------	------

通过表 1-8 的数据分析，对 9 例使用华南牌正负压型 EECF 设备（型号 WFB-V）治疗的病例，其观察结果可总结如下：

1. 与正压型相比，正负压型在降低主动脉收缩压方面更为显著，在 EECF 治疗过程中平均下降达 25.6 mmHg。即使治疗停止后，其降压幅度仍大于正压型（9.77 mmHg）。
2. 主动脉反搏压的升高在正压型中表现更为明显，而在正负压型中，EECF 治疗期间主动脉平均压显著降低。这表明在获得有效冠状动脉灌注的同时，心脏后负荷得到减轻——即采用正负压型 EECF 时，心脏工作更加高效且更为安全。
3. 正负压型 EECF 的一个独特而显著的特点是，在治疗过程中及治疗后均能持续降低主动脉舒张压，而正压型则呈现相反的变化趋势。
4. 两种 EECF 类型在肺动脉收缩压、肺毛细血管压及中心静脉压方面的结果相近。然而，正负压型在 EECF 治疗后上述参数下降更为明显。

综上所述，这四项结果表明，正负压型 EECF 设备在治疗过程中能够有效降低心脏后负荷，并显著改善心功能。

第五届全国体外反搏学术会议开幕致辞

主讲人：胡建吾教授

尊敬的各位领导、各位代表：

首先，我谨向第五届全国体外反搏学术会议在西安隆重召开表示热烈祝贺！衷心感谢西安医科大学及第二临床学院的各位领导，以及大会组委会成员，在短短两周时间内辛勤审稿，完成了近 200 篇论文摘要的整理工作。

十八年来，全国从事 EECF 事业的同仁们辛勤耕耘、不断创新，群策群力推动了这一事业的发展。目前，全国已有约 3000 家医疗机构配备了 4500 台 EECF 设备，累计治疗患者约 24000 例。EECF 治疗减轻了患者痛苦，使他们恢复劳动能力、重获健康，为国家建设和人民福祉作出了积极贡献。

EECF 疗法深受广大患者及其家属的欢迎。它通过改善全身血液循环、促进新陈代谢、缓解缺血性心血管疾病所带来的疼痛，减少了药物、注射和手术的依赖。这正是 EECF 能够长期发展、不断壮大的重要原因之一。

当然，EECF 增加血供的机制较为复杂。1979 年，Solignac 曾发表文章认为 EECF 治疗冠心病仅是安慰剂效应，与血液流变学无关。然而，中国医学界始终坚信 EECF 的临床疗效。

1978 年，上海医生打破冠心病治疗的传统观念，成功治疗了缺血性脑卒中和视网膜动脉栓塞患者。1981 年，武汉医生应用 EECF 治愈了中心性浆液性视网膜病变。1983 年，福州应用 EECF 治疗突发性耳聋取得良效。1985 年，10 例动脉炎后遗症患者接受 EECF 治疗后，肢体血流改善、温度升高、力量恢复。

这些成果掀起了全国 EECF 研究与应用的高潮。1989 年第三届全国体外反搏学术会议在广州召开，来自全国 27 个省市的 230 名代表提交了 350 篇论文。当时，上海嘉北一家传染病医院曾半开玩笑地说“EECF 可以治疗肝炎”，后来这一说法竟被证实具有一定科学依据，EECF 确实对肝功能改善有益。

1985 年至 1992 年，是 EECF 事业蓬勃发展的时期。在广州医疗仪器厂的大力支持下，西安医科大学、重庆医科大学、上海医科大学、上海第二医科大学以及北京阜外医院急诊科等单位联合开展了 134 例冠心病患者左右心导管血流动力学研究。研究结果令人振奋，在数量和质量上均达到甚至超过国外相关报道，极大增强了我国 EECF 研究人员的信心。

西安医科大学进一步将研究拓展至肺动脉高压、心力衰竭及急性心肌梗死病例，显著改善了血流动力学参数，并为理论研究提供了重要依据。这一突破为 EECF 治疗开辟了新的前景。

北京、上海、福州、山西、石家庄、南宁、南京、西安等地研究中心，应用核医学显像、多普勒超声、生化分析和微循环研究等手段，深入探讨 EECF 的作用机制。这些成果进一步巩固了 EECF 的临床疗效证据，也改变了部分专家原先的质疑态度，使他们成为该领域的积极支持者与推动者。

动物实验中对冠状静脉窦血流（CBF）的测定表明，EECF 在心动周期的等容舒张期具有显著作用。这些研究结果体现了我们科研工作的科学性与严谨性，使我国 EECF 研究达到了国际先进水平。

在结束讲话前，我想提出一个建议：我们应继续深入研究 EECF 的基本原理。EECF 的核心机制在于提高舒张压（提高幅度可达 60%–100%），从而增加整体动脉灌注压，改善缺血状态，治疗缺血性血管疾病。舒张压的升高扩大了缺血血管与侧支血管之间的压力梯度，促进侧支循环的开放与增生，增加血流量、血管直径和血管数量，同时降低心脏后负荷，改善左心室射血功能。

此外，EECF 还有助于修复氧自由基损伤，改善细胞离子转运和钠钾泵功能，增加利钠激素分泌。这些作用甚至对肝脏疾病也显示出积极影响，提示 EECF 有助于恢复细胞功能，促进机体整体康复。

以上仅为个人建议，更重要的是全体 EECF 同仁继续团结协作、共同努力。让我们携手推动中国 EECF 事业迈向新的世界高度。

时间宝贵，机遇难得，我们必须抓住这一契机，推动 EECF 事业更上一层楼。

祝大家身体健康、工作顺利，在 EECF 领域不断攀登新的高峰。

谢谢大家！

第七届全国体外反搏 (EECP) 学术会议总结

2002年6月27日

受中国体外反搏学会及第六届全国 EECP 学术会议组委会的委托，第七届全国 EECP 学术会议于 2002 年 6 月 23 日至 26 日在福建武夷山成功召开。

来自全国各地的代表出席了会议，包括香港、广西、福建、湖北、四川、山西、广东、上海、浙江等地区的代表。会议共收到学术论文 30 余篇。大会邀请多位知名教授就 EECP 研究进展与临床应用作专题报告，并为与会代表提供了充分的学术交流与讨论机会。

会议期间同期举办了 EECP 操作技术培训班，培训结束后向学员颁发了岗位资格证书。

会议还展示了广州华南医疗器械有限公司生产的新一代 EECP 设备，其中包括适用于儿童的型号，并已获得国家食品药品监督管理局颁发的生产许可。

与会代表交流了 EECP 在多领域应用的研究成果与临床经验。孙济川教授在会上作了关于 EECP 对冠心病患者红细胞胰岛素及膜脂影响的创新性研究报告，标志着自第六届会议以来的重要进展。此外，江苏和上海的研究团队报告了 EECP 在脑瘫和听力障碍治疗中的显著疗效。会议还讨论了 EECP 在前列腺疾病、青少年突发性耳聋、冠心病、脑血管病、颈椎病、骨折、糖尿病及护理管理等方面的应用。

为适应我国 EECP 事业发展的需要，加强中国体外反搏学会的组织领导，中国体外反搏学术委员会常委会宣布了新的任命：

- 孙济川教授任主任委员；
- 何恩元主任医师、周冠宁主任医师、梁小明教授级高级工程师任副主任委员；
- 胡建吾教授、郑振声教授任名誉主任委员。

会议一致决定，第八届全国 EECP 学术会议将于 2004 年在广州召开，由梁小明教授、李建生教授负责筹备工作。

大会一致认为，本次会议意义重大、召开及时，是我国 EECP 事业发展中的又一重要里程碑。会议既继承了既往成果，又开拓了新的发展方向，象征着承前启后、继往开来，为下一代 EECP 工作人员注入了信心与动力，对 EECP 事业的持续繁荣具有深远意义。

委员会同时欣喜地获悉，我国多款 EECP 设备已获得美国 FDA 批准并出口海外，在发达国家得到认可与应用。与会代表对此深感自豪，并表示将继续致力于推动 EECP 技术进步，为人类健康事业作出更大贡献。

大会对广州华南医疗器械有限公司长期以来对全国 EECP 学术会议的大力支持表示衷心感谢。

——第七届全国增强型体外反搏学术会议

2002年6月27日

附录一：中国体外反搏（EECP）学会主要领导人简介

郑振声

中山大学教授，中国体外反搏学会名誉会长，国务院特聘专家。曾出席第1、2、4、5届全国EECP学术会议，是中国最早倡导并推动EECP发展的学者之一。1987年以前，他与广州华南医疗器械厂（现为广州华南医疗器械有限公司）合作，并联合中山医学院（现并入中山大学），于1976年9月成功研制出中国第一台EECP设备，并于1982年研制出第一代ECP（WFB-IIIB）。郑教授在推动EECP走向国际舞台方面作出了重要贡献。

梁晓明

教授，国务院特聘专家，广东省十大杰出医学科技工作者之一。中国EECP原始发明人之一，中国体外反搏学会理事会副主席，《中国体外反搏杂志》常务副主编，中国EECP国家标准的主要起草人。曾任中国EECP中心总经理、广州华南医疗器械有限公司原总经理，并曾担任广州市人大常委及广州医典医疗器械有限公司负责人。

孙继川

西安医科大学教授，中国体外反搏学会理事会主席，《中国体外反搏杂志》副主编，国务院特聘专家。曾出席第1至第8届全部全国EECP学术会议。

三十余年来，他通过左右心导管等方法，对EECP治疗前、治疗中及治疗后的血浆心房钠肽（ANP）、血小板功能、胰岛素抵抗、钙代谢、血管内皮细胞功能、血浆内源性洋地黄样物质（EDLS）水平、红细胞Na⁺转运功能、载脂蛋白等多项血流动力学及生物学指标进行了系统研究，全面评估了EECP的生物学效应、治疗效果及安全性，使EECP研究从动物实验发展到长期的人体研究。

他发表论文二十余篇，是EECP研究领域的重要代表人物之一，参与了中国首台EECP设备的研制，并持续推动其技术进步。广州华南医疗器械有限公司生产的EECP设备在国内外市场累计达6000余台，占据中国市场约80%份额，已成功治疗数百万患者。他还培训了超过1万名医生与技术人员，参与并出席全部八届全国EECP学术会议，并主编或参与编写了《中国囊式体外反搏国家标准》（1988、1994、2006）及《体外反搏及其设备》（2006）。

胡建武

教授，中国体外反搏学会名誉会长，国务院特聘专家，《中国体外反搏杂志》常务编委，中华医学会上海分会体外反搏学组组长。出席了第1至第6届全国体外反搏学术会议，从事EECP相关研究与临床工作三十余年。

他是上海地区最早开展EECP临床研究的专家，率先在中国完成EECP治疗前后冠状动脉造影。1986年，他组织西安、北京和上海的心脑血管专家，使用统一的WFB设备和标准化方法，建立EECP协作研究中心，对百余例患者开展系统研究，取得了具有国际开创意义的成果。

赵冠林

教授，上海复旦大学附属中山医院肿瘤中心主任，中国体外反搏学会理事会副主席，《中国体外反搏杂志》常务副主编，中华医学会上海分会体外反搏学组第一副组长，国务院特聘专家。出席了第1至第8届全国EECP学术会议，从事EECP研究与临床工作三十余年。

他于1984年12月撰写并完成中国首篇EECP学术文献《体外反搏与药物治疗心绞痛的比较研究》，并于1989年发表于《中国心血管病杂志》。此后发表相关论文数十篇，为EECP的研究与临床应用发展作出了重要贡献。

附录 IIa: 中国 EECF 研究里程碑 (1972–2005)

1. 1972 年——广州中山医学院郑振声医生参考美国研究，提出开展反搏（CP）研究的设想。
2. 1973 年——广州市科委组织成立“广州 CP 系统研发组”，正式启动 CP 系统研究并提供经费支持。
3. 1973 年——广州 CP 系统模型在南京展览会上展出。
4. 1974 年——上海市第一人民医院霍新强启动 ECP 系统研发，并与上海工场公司胡克亭、第一人民医院朱爱合作研制 CP 系统。
5. 1976 年 5 月——广州 CP 系统研发组成功研制中国首台体内 CP 系统，并于当年年底完成 ECP 系统样机。
6. 1976 年 9 月——成功研制中国首台国产顺序式四肢正压电磁阀 ECP 系统，以指端血压监测疗效，并投入临床应用。
7. 1977 年 9 月 1 日——霍新强团队在上海研制出首台 ECP 系统，命名为“心脏复苏器”，采用非顺序四肢技术及心电图定时控制。
8. 1977 年 9 月 26 日——首届全国 CP 学术会议在广州召开；广州 FB-2A 型通过鉴定，被评价为达到国际先进水平；国内首篇 ECP 临床应用论文发表（32 例冠心病、10 例心脏骤停）。
9. 1977 年 10 月——胡建武在上海率先开展 ECP 临床应用。
10. 1978 年 10 月——FB-2A 系统获全国科学大会集体创新一等奖（11 家单位协作）。
11. 1978 年 9 月 22 日——首届全国 CP 系统生产会议在广州召开，李建生介绍 WFB-I 型及其心血管应用。
12. 1979 年 10 月——上海研制的 ECP 设备“心脏复苏器”（SKB-3）通过鉴定并投产，采用电磁阀与顺序设计改进。
13. 1980 年初——蔡大为、吴瑞良在上海市第一人民医院成立 CP 科室，CP 正式进入临床。
14. 1980 年 3 月 10 日——广州医疗器械厂与中山医学院举办首期 ECP 设备培训班，12 省 30 人参加。
15. 1981 年——以上海为基地成立 CP 系统研发组，胡建武任组长。
16. 1981 年 12 月——中山医学院出版国内首部 ECP 论文集《四肢顺序正压 ECP 设备临床应用研究》。
17. 1982 年 2 月 11 日——首届全国 ECP 学术会议在广州召开，12 省 31 名代表参加。
18. 1982 年 6 月 24 日——新一代增强型 ECP（EECP）系统 WFB-IIIB 通过鉴定并投产。
19. 1983 年——EECP WFB-IIIB 获国家优秀新产品“金龙奖”。
20. 1983 年——广州研发成果在美国“人工心脏年会”报告并登上《Cardiac News》头版，获得国际关注。
21. 1983 年 12 月——广西医学院召开 ECP 学术会议，郑振声、梁晓明作报告。
22. 1984 年 3 月 29 日——广东中山市 EECP 学术会议召开。
23. 1984 年 5 月 5 日——安徽芜湖市 EECP 学术会议召开。
24. 1984 年 10 月 10 日——天津市 EECP 学术会议召开。
25. 1984 年 12 月——赵冠林发表国内首篇 EECP 论文《EECP 与药物治疗冠心病疗效比较》（《中国心脏杂志》）。
26. 1985 年 2 月 3 日——江苏南通成立研究与治疗中心（霍新强、俞福医生）。
27. 1985 年 3 月 11 日——福州 EECP 学术会议。
28. 1985 年 6 月 8 日——南京 EECP 学术会议。
29. 1985 年——EECP 设备出口至港澳地区。
30. 1985 年——广州医疗器械厂与中山医学院联合研制的第一代 EECP 获国家科技进步奖。

31. 1985 年——华南牌 WFB-IVB 获国家质量银奖。
32. 1985 年 11 月——中山医科大学与广州医疗器械厂签署 EECF 生产合作协议。
33. 1986 年 4 月 25 日——成都 EECF 学术会议，四川 EECF 中心成立。
34. 1986 年 7 月 19 日——青岛 EECF 学术会议。
35. 1986 年 9 月——第二届全国 EECF 会议在广州召开，成立中国 EECF 委员会。
36. 1986 年——上海医学 EECF 委员会成立（胡建武任主任）。
37. 1986 年 10 月——郑州 EECF 学术会议。
38. 1986 年 10 月 27 日——首期石油系统医生 EECF 培训班在广州举办。
39. 1986 年 11 月 22 日——EECF 设备援藏捐赠仪式在广州举行。
40. 1986 年——EECF 发明人 Soroff 教授访穗，评价“EECF 源于美国，兴盛于中国”。
41. 1986 年——广东省副省长王屏山启动 EECF 专利调查。
42. 1987 年 1 月——广州医疗器械厂获国内首项完整 EECF 系统专利（专利号 8700288）。
43. 1987 年 3 月 31 日——《广州日报》刊发《专利保护意识》。
44. 1987 年 4 月 3 日——西安 EECF 学术会议。
45. 1987 年 4 月 18-21 日——国家相关部门在广州讨论 EECF 专利纠纷。
46. 1987 年 5 月 3 日——成都 EECF 会议，探讨西南地区应用。
47. 1987 年 5 月 16 日——国家部门联合发布 EECF 专利纠纷决议。
48. 1987 年 6 月 10 日——《国家医药信息》报道 EECF 专利保护。
49. 1987 年 6 月 13 日——杭州 EECF 学术会议。
50. 1987 年 6 月 18 日——《中国医药报》刊发专利保护报道。
51. 1987 年 7 月 27 日——国家经委就 EECF 专利问题作出答复。
52. 1987 年 9 月——抚顺 EECF 学术会议。
53. 1987 年 11 月——第六届全运会期间，广州召开 EECF 运动医学会议。
54. 1987 年 12 月 5 日——中国 EECF 技术发展中心在广州成立。
55. 1987 年 8 月——华南牌 WFB-IV 获国家技术开发优秀奖。
56. 1987 年 9 月 25 日——国家专利局就专利核验作出答复。
57. 1987 年 12 月 8 日——《中国体外反搏杂志》在珠海创刊。
58. 1987 年 12 月——广州医疗器械厂累计发表 EECF 临床论文 20 篇。
59. 1988 年——胡建武发表国内首篇冠脉造影评价 EECF 的研究。
60. 1988 年 3 月——昆明 EECF 学术会议。
61. 1988 年 4 月——中华医学会江南 EECF 分会成立。
62. 1988 年 5 月——福州 EECF 学术会议。
63. 1988 年 6 月 8 日——《中国体外反搏杂志》首期出版。
64. 1988 年 9 月——乌鲁木齐 EECF 学术会议。
65. 1988 年——广州医疗器械厂 EECF 获“广东省最佳工业产品”。
66. 1988 年 12 月——国内首部 EECF 专著《体外反搏与缺血性疾病》出版。
67. 1989 年初——国内首台儿童 EECF 在南京投入临床。
68. 1989 年 4 月——国家领导考察广州医疗器械厂。
69. 1989 年 9 月 18 日——徐州 EECF 学术会议。
70. 1989 年 11 月 21 日——第三届全国 EECF 会议在广州召开。
71. 1990 年 10 月——贵阳 EECF 学术会议。
72. 1990 年——华南 WFB-V 获国家质量银奖。
73. 1991 年 5 月——武汉 EECF 学术会议。
74. 1991 年——华南 WFB-V 被列为国家重点产品。
75. 1991 年 6 月 18 日——成都 EECF 学术会议。
76. 1991 年 9 月——国家专利部门赴广州核查 EECF 专利。
77. 1991 年 10 月 21 日——正负压循环 EECF 专利获批并获国家专利奖。

78. 1992年3月12日——一项早期 EECp 专利被宣告无效。
79. 1992年5月——第四届全国 EECp 会议在上海召开。
80. 1992年——刘力发表第二篇冠脉造影 EECp 论文。
81. 1992年7月——珠海召开首届 EECp 机制与研究成果会议。
82. 1992年——银川 EECp 学术会议。
83. 1986–1992年——多中心血流动力学研究（134例冠心病）。
84. 1993年8月22日——哈尔滨召开首届黑龙江 EECp 会议。
85. 1994年4月——第五届全国 EECp 会议在西安召开。
86. 1994年5月28日——张家界全国心血管病会议收录 EECp 论文。
87. 1995年——儿童脑瘫 EECp 治疗论文发表。
88. 1996年12月10日——第六届全国 EECp 会议在南宁召开。
89. 1998年——哈佛、耶鲁等高校发表使用中国 EECp 的积极结果。
90. 2001年——国家“九五”课题多中心随机研究证实 EECp 降低死亡率。
91. 2001年9月——唐亮发表儿童脑瘫颅内血流动力学研究。
92. 2002年6月23日——第七届全国 EECp 会议在武夷山召开。
93. 2002年10月——广州妇儿医院启动儿童脑瘫 EECp 研究。
94. 2003年——陆立报道 PKC 在缺血性心脏保护中的作用。
95. 2004年6月23日——第八届全国 EECp 会议在广州召开。
96. 2004年8月——蔡大为出版《体外反搏》。
97. 2005年7月29日——四川医学会召开西南地区 EECp 应用会议。
98. 2005年8月16日——Soroff 教授访穗，与梁晓明教授深化学术合作。

附录 IIb: 全球 EECp 研究里程碑 (2005–2025)

1. 2005–2009年——**临床试验与心力衰竭领域的关注**
对照研究及单臂研究显示，EECP 可改善部分慢性心力衰竭与难治性心绞痛患者的运动耐量与症状。这些结果使 EECp 的应用从“心绞痛补救治疗”扩展至心脏康复领域。
2. 2005–2009年——**机制研究加速**
动物与人体研究聚焦于剪切应力介导的内皮改变（如一氧化氮、前列环素/前列腺素_{I₂}）、血小板活化降低，以及侧支血管募集的早期证据。

3. 2010–2013 年——**随机与假对照研究**
多项高质量、小样本随机对照试验（包括假治疗对照）证实，EECP 可改善内皮功能（如血流介导性扩张），并改善一氧化氮及炎症标志物等替代指标，增强了其作用机制的科学性。
4. 2010–2013 年——**指南认可**
主要心脏病学指南制定机构（ACC/ESC）开始将 EECP 视为难治性或稳定型心绞痛的二线或辅助治疗（IIb 类推荐），认可其对特定患者的临床获益，同时强调仍需更多大规模随机对照研究。
5. 2014–2017 年——**荟萃分析与登记研究**
系统评价与大型登记研究证实，EECP 可减少心绞痛发作次数、延长运动持续时间并改善生活质量评分，但研究异质性仍是限制因素。
6. 2014–2017 年——**设备人机工程与治疗方案优化**
制造商改进了定时算法、监测指标（D/S 比值与面积比）、气囊结构及安全连锁系统。主动负压回缩系统因可实现更快、更彻底的放气并改善后负荷降低而受到关注。
7. 2018–2020 年——**向非心脏适应证拓展**
临床报告与小样本研究探索了 EECP 在脑血管缺血（卒中康复、慢性脑低灌注）、眼科缺血性疾病（视网膜与视神经缺血）及外周动脉疾病中的应用，结果显示出潜力但仍属初步。
8. 2018–2020 年——**生物学机制进一步明确**
研究发现 EECP 具有长期血管效应，包括循环内皮祖细胞（EPC）增加、炎症细胞因子有利调节，以及内皮功能的持续改善。
9. 2020–2022 年（新冠疫情时期）——**研究放缓但分析持续**
疫情减缓了大型多中心试验，但机制研究与登记分析仍在继续。EECP 作为一种非侵入性改善慢性缺血灌注的治疗方式持续受到关注，并开始出现远程或移动式 EECP 监测的概念。
10. 2023–2025 年——**精细化、个体化与融合应用**
新趋势包括将 EECP 纳入多模式心脏康复（结合 EECP、运动与危险因素管理）、依据患者血流动力学进行参数个体化调整，以及在神经康复（卒中、脑瘫后遗症）中的应用拓展。
11. 2023–2025 年——**设备技术进步**
新一代系统更加便携，ECG/脉搏同步性更佳，用户界面更友好，并集成实时血氧监测与更完善的安全监控。紧凑化设计与负压回缩单元更适用于门诊与康复场景。

证据缺口仍然存在

截至 2025 年，EECP 对难治性心绞痛具有一致的症状改善效果，并能带来可测量的内皮功能提升。然而，针对非心脏适应证（如卒中、眼科、肾缺血）的高质量、大规模临床试验仍然有限，使 EECP 仍定位为重要的辅助治疗，而非普遍适用的一线疗法。

总结

2005–2025 年间，EECP 从难治性心绞痛的辅助对症治疗，发展为一种具有明确血管调节作用的治疗手段，证实了其在内皮功能、血液流变学及症状改善方面的价值。设备技术不断成熟，实现了更快的放气、更佳的同时性以及患者个体化适配；临床应用也扩展至心脏与神经血管康复领域。尽管进展显著，仍需更大规模、决定性的随机研究，这使 EECP 继续稳固其“可信赖的辅助治疗”定位，而非主流的一线干预。

附录 III：正/负压增强型体外反搏（EECP）装置——临床验证总结

作者：梁小明 教授

自 1976 年在广州研制出第一台体外反搏（ECP）装置——基础型正压气囊式设备并开展临床试验以来，该治疗技术已逐步获得国际专家共识，并在国内外得到越来越广泛的应用。

1973 年，Cohen 等人首次研制出一种体外反搏装置（三级序贯正压型 ECP，并配有臀部气囊），并用于 7 例患者的治疗。

1989 年之前，中国仅生产正压气囊型增强型体外反搏装置（PEECP）。1989 年之后，引入了正/负压气囊型增强型体外反搏装置（PNEECP）。两者同属 EECF 范畴，其主要区别在于放气方式的不同。

PEECP 装置在气阀开启后，依靠气囊内外的压力差进行自然放气，放气过程较慢且不彻底（尤其是在大气囊或心率较快时更为明显）。相比之下，PNEECP 装置在放气阶段采用主动负压抽吸，使气体能够更快速、更完全地排出。

2006 年之前，PNEECP 是中国唯一获得产品注册的 EECF 装置。尽管当时 EECF 的理论研究尚未完全成熟，但该类设备已在国内外医疗机构中使用超过 3000 台，临床适应证扩展至 20 余种疾病，惠及数百万患者，其安全性和有效性均得到了验证。

以下为采用 PNEECP 进行的对照临床试验结果总结，用以说明其安全性与疗效。

对照临床试验结果

a. 广州市第一人民医院

该院采用 PEECP 与 PNEECP 装置分别对各 30 例患者进行对比研究，每组完成 1 个疗程（12 次治疗），以评估患者对两种装置的适应性。结果如下：

表 1：冠心病

	病例数	男	女	显效	有效	无效	心电图改善	心电图未改善
PEECP	13	9	4	9 (69%)	4 (31%)	0	5 (38%)	8 (62%)
PNEECP	13	9	4	10 (77%)	3 (23%)	0	7 (54%)	6 (46%)

表 2：脑血管疾病

	病例数	男	女	显效	有效	无效
PEECP	17	9	8	7 (41%)	8 (47%)	2 (12%)
PNEECP	17	13	4	9 (53%)	7 (41%)	1 (6%)

表 3：总体疗效汇总

	病例数	显效	有效	无效
PEECP	30	16 (53%)	12 (40%)	2 (7%)
PNEECP	30	19 (64%)	10 (33%)	1 (3%)

表 4：患者适应性分析

总病例数	PNEECP 适应性优于 PEECP	适应 PEECP	不适应 PNEECP
60	总适应率 80%	总适应率 100%，但较易出现肢体麻木	14% 的患者认为 PNEECP 的压力较高

注：两种设备均在相同的压力参数下进行测试。然而，由于正负压型 EECF（PNEECP）的放气速度更快、放气更彻底，其治疗过程中产生的实际压力增幅高于单纯正压型 EECF（PEECP）。因此，部分患者主观感觉 PNEECP 的压力更大。该问题已通过调整操作流程得到解决，具体方法为：在使用 PNEECP 时适当降低设定压力。

压力调节的指导原则是：在尽可能低的压力条件下获得最高的 D/S 比值，并根据患者的耐受程度与适应情况进行个体化微调。

结果分析：根据上述临床试验数据，正负压型 EECP（PNEECP）的治疗效果明显优于单纯正压型 EECP（PEECP）。

a. 广州红十字会医院开展的临床试验

基本情况：

本研究共纳入 82 例患者，均确诊为缺血性心脏病。患者分型如下：

表 5：患者分类

总例数	男	女	30-40 岁	50-70 岁	冠心病	心绞痛
82	42	40	12	70	30	5
脑动脉硬化	脑萎缩	脑血栓后遗症	椎-基底动脉供血不足（VBI）	雷诺现象	耳聋	向心性视网膜炎
15	1	10	12	1	3	5

b. 治疗前后对比与记录

对每位患者均记录心率、心律及心电图（ECG）。

对脑病患者，检测脑血流及肌张力变化；

对耳鼻喉相关疾病患者，检查眼底情况。

此外，在每次治疗过程中，均记录正压与负压参数、D/S 波高比，以及气囊内压力维持时间。

c. 治疗结果

完成一个疗程后，总有效率为 100%，其中 50% 的患者达到显著改善。

d. 对照试验结果

- 在相同压力条件下，PNEECP 所获得的 D/S 波高比明显高于 PEECP。
- 接受 PNEECP 治疗的患者起效更快，所需治疗次数更少，尤以脑血栓及中风后遗症患者最为明显。PEECP 通常需要 10-12 次治疗方见改善，而 PNEECP 在 6-7 次内即可取得明显效果。
- 由于 PNEECP 放气更彻底，即使在较高压力下，患者下肢麻木感也明显少于 PEECP，皮肤刺激反应极轻，仅有 3 例出现轻度皮肤发红，未见水疱。

双侧心导管对照试验

采用双侧心导管检查方法，对 23 例患者进行了血流动力学监测研究，其病例基本情况如下：

表 6：23 例患者基本资料

	总例数	男	女	年龄	心率偏低	窦性心律	病态心脏	冠心病（CHD）	心悸	其他
PNEECP	9	5	4	50 ±11.0	3	3		2	1	
PEECP	14	7	7	52.4 ±13.3	3	5	2	2		4

每例患者均接受 1 小时的治疗，并在 EECP 治疗前、治疗过程中以及治疗结束后 15 分钟，对各项参数进行监测与记录。随后对所采集的数据进行统计学分析。

记录结果如下：

表 7：心脏导管监测结果（单位：mmHg）

类型	主动脉收缩压		主动脉平均压		主动脉舒张末期压		肺动脉舒张压 (PADP)	
	治疗中	治疗后	治疗中	治疗后	治疗中	治疗后	治疗中	治疗后
PEECP	↓5.87	↓7.72	↑13.15	↑0.38	↑7.61	↑0.55	↓0.22	↓1.56
PNEECP	↓25.6	↓9.77	↑4.76	↓8.95	↓1.22	↓1.55	无变化	↓3.53

注：表中“治疗后”是指治疗后数据与治疗前数据的比较；“治疗中”是指治疗过程中数据与治疗前数据的比较。

结果分析：由表 7 可见，这四项参数均表明 PNEECP 能显著降低心脏后负荷，提示心功能得到明显改善。

注：本导管检测由广东省药品监督管理局于 1992 年 7 月 9 日在广东珠海组织实施。EECP 治疗机制研究在专家鉴定后得出了上述结论。鉴定委员会由中国科学院院士、上海心脏研究所所长陈灏珠教授担任主任委员，并由宋有成教授（北京阜外医院）、赵克森教授（第一军医大学）、陈昌曦教授（中国医科大学心内科主任）等专家共同参与。

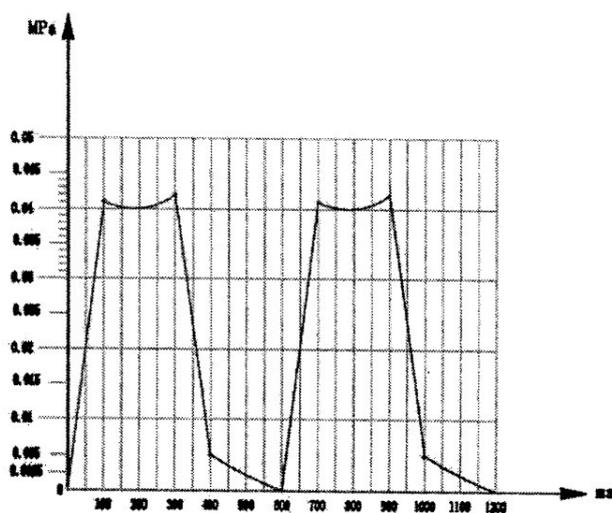
PEECP 与 PNEECP 在气囊放气参数方面的对比试验

近期，为配合《EECP 国家标准》的修订，规定气囊充气速度为 100 ms，空载条件下的放气速度需小于 120 ms。

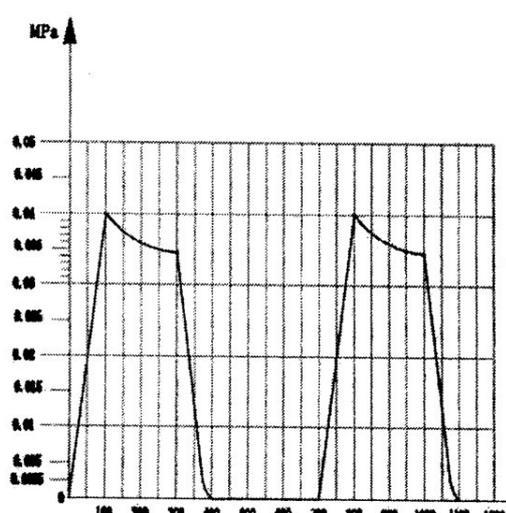
我们采用以下方法，对 PEECP 与 PNEECP 的气囊放气性能进行了对比测试：

1. 选取性能正常、具有代表性的 PEECP 与 PNEECP 常用品牌设备；
2. 采用两个臀部气囊，均为单层结构，但表面积不同：PEECP 气囊面积为 323.75 cm²，PNEECP 气囊面积为 471.5 cm²，是 PEECP 的 1.46 倍；
3. 在相同条件下进行测试：压力 0.04 MPa、相同的绑扎松紧度、心率 100 次/分钟，并使用数字示波器进行监测。

测试结果如下：



air-bag pressure curve of PEECP



air-bag pressure curve of PNEECP

从记录的曲线可以看出，PEECP 的放气时间（bd 段）为 360 ms。若 PEECP 气囊面积与 PNEECP 相同（471.5 cm²），其放气时间将超过 500 ms。相比之下，PNEECP 的放气时间（bd 段）仅为 120 ms。

这表明，PNEECP 的放气性能符合 EECp 理论要求——即通过迅速开启主动脉瓣、解除血管压力并显著降低心脏后负荷，从而在安全性和疗效方面更具优势。两种设备的充气速度相同。

临床试验总结

基于上述各项测试分析，结论如下：

1. PNEECP 的气囊内压力变化能够很好地与心跳同步，其性能优于 PEECP，更符合 EECp 的基本原理，尤其适用于心率较快及心力衰竭患者。
2. 在安全性和治疗效果方面，PNEECP 明显优于 PEECP。其能量传递效率更高，在相同压力条件下即可使同一患者获得更理想的治疗效果。
3. 受控试验中获得的气囊内气压结果支持并验证了上述各项实验结论。
4. 在现有应用中，PNEECP 的负压部分结构简单、成本较低，只需在 PEECP 基础上增加一个小型负压（表现为零以下的负能量）储罐即可实现，能量仅略有增加。对于采用负压的液压式 EECp，由于液体比重较大，需要较强的负压才能使受压血管复原；目前尚无有效方法可临时解决 PEECP 放气与心跳不同步的问题。
5. PEECP 与 PNEECP 的充气时间均通过调整充气起始时刻来确定，其监测依据为脉搏曲线，与是否采用负压无关。
6. PEECP 与 PNEECP 均可能引起皮肤损伤，可通过降低室温、优化气囊设计以及合理管理患者衣物与绑扎方式加以预防。
7. 无论使用 PEECP 还是 PNEECP，在治疗过程中或治疗后若患者突然起立或改变体位，均可能出现心脏或脑部不适，此情况已在国家产品标准中明确提示。
8. PEECP 与 PNEECP 均采用同型号的德国进口水泵，额定功率为 2.2 kW。
9. PEECP 适用于心率低于 90 次/分钟的患者，并在配合较小气囊时效果最佳，不建议用于危重患者。对于心率较快的患者，可通过提前充气起始时间、改善放气效果、缩短保压时间，以及将三级顺序改为二级顺序（如取消臀部加压）等方式来改善疗效。
10. 虽然 PEECP 的放气效果不如 PNEECP，但在 PNEECP 与心跳不同步的情况下，PEECP 对肢体相对更安全。若充气和放气时间过长，可能在收缩期与舒张期均对血管造成压迫，因此 PNEECP 不适用于存在静脉血栓或严重心脏疾病的患者。

作者：梁小明 教授

2015 年 7 月 8 日

中国生物医学工程学会 EECp 学术顾问；广东省生物医学工程学会名誉理事长；原中国体外反搏学会常务副主任；《中国体外反搏杂志》常务副主编；原中国医疗器械公司体外反搏中心总工程师；中国首台 EECp 设备的发明者之一；EECP 设备国家标准第一起草人。

附录 IV：心脏疾病的处方——国际专家就 EECF 应用达成的共识

增强型体外反搏（EECP）被用于治疗由血流动力学障碍引起的疾病。自 20 世纪 70 年代末以来，EECP 已被广泛应用于治疗由循环障碍导致的卒中和心脏疾病。

1992 年，美国 FDA 批准 EECF 用于治疗稳定型和不稳定型心绞痛、心脏病及充血性心力衰竭，随后又将其适应证扩展至与凝血障碍相关的心脏疾病。2013 年，欧洲心脏病学会（ESC）将 EECF 纳入稳定性心脏病的标准治疗手段之一。

心脏康复是一项综合性干预方案，包括药物调整、运动训练、营养指导、健康教育、心理支持及生活方式改变，旨在控制危险因素、缓解症状、提高运动耐量并改善生活质量，最终降低急性心脏事件及相关死亡率。EECP 通过改善冠状动脉灌注、促进侧支循环形成并提高运动耐量，在心脏康复中发挥重要作用。一些研究者将 EECF 形容为一种“被动式运动”。

1. EECF 的作用机制

EECP 治疗通过在大腿、小腿和臀部放置三组可充气气囊实现。当心电图 R 波触发时，气囊按顺序由小腿→大腿→臀部依次充气，对下半身动脉系统施加压力。在舒张期，这种压力将血液推向上半身，从而增强心脏和大脑等重要器官的心肌灌注。

与此同时，外加压力增加静脉回流至右心房，通过 Frank-Starling 机制提高每搏输出量和心输出量。在收缩期，所有气囊同时放气，从而降低心脏负荷。

(1) 即时血流动力学效应

EECP 的原理与主动脉内球囊反搏（IABP）相似，但关键区别在于：EECP 通过对下肢施加外部压力来增强静脉回流和心输出量，而 IABP 则直接作用于大动脉内。

EECP 可使舒张期压力波增加 25%–157%。尽管其对收缩压的影响仍存在争议，但已有研究观察到收缩压可升高 4–16 mmHg。随着左心室后负荷的降低，EECP 可使心输出量增加 5%–50%（平均约 25%）。

(2) 临床疗效

基于国内外关于 EECP 与 IABP 的随机对照研究和已发表文献，EECP 的主要临床疗效包括：

1. 缓解心绞痛和心力衰竭症状，改善心功能；
2. 心肌灌注显像显示缺血灶减少或消失；
3. 延长心绞痛患者的运动时间并延迟心肌缺血出现；
4. 提高心功能不全患者的运动耐量；
5. 减少或停用抗心绞痛药物；
6. 改善生活质量。

因此，EECP 已成为治疗心绞痛和冠心病的重要辅助疗法。研究显示，75%–80% 的难治性心绞痛患者可获得症状缓解，疗效可持续 3–5 年。

(3) EECP 的扩展作用机制

除即时血流动力学效应外，EECP 还能提高动脉血流速度并增加血管内皮所受剪切应力，其长期获益主要通过改善内皮细胞功能实现，包括：

1. 调节血管生成及活性物质释放：EECP 可提高一氧化氮（NO）水平，并逐渐降低冠心病患者的内皮素-1（ET-1）；
2. 抑制黏附与炎症：Case 等研究显示，完成 35 小时 EECP 后，循环 TNF- α 和 MCP-1 分别下降 29% 和 20%，并与临床改善相关；
3. 抑制动脉粥样硬化进展：EECP 可抑制 MAPK 活性、抑制 NF- κ B 过度激活、促进 iNOS/NO 生成、降低内皮整合素 β 1 表达并下调 CTGF 基因表达；
4. 增加循环内皮祖细胞数量；
5. 提高平均血流速度（MFV）；
6. 降低外周动脉僵硬度并改善血管顺应性。

2. 患者选择

不同国家和地区对 EECP 的适应证有所差异。在美国，EECP 主要用于难治性心绞痛和心力衰竭患者；而在中国及部分其他国家，其适应证和临床应用范围更为广泛。

(1) 适应证

FDA 批准的 EECP 适应证包括：

- a. 慢性稳定型/不稳定型心绞痛
- b. 急性心肌梗死
- c. 心源性休克

d. 充血性心力衰竭（CHF）

在 CHF 患者中应用 EECF 时需密切监测生命体征，仅限于病情稳定者，通常为 NYHA II 级以下。2002 年，ACC/AHA 指南将 EECF 推荐为慢性稳定型心绞痛的治疗手段（IIb 级推荐）。2012 年，ACCF 在稳定性缺血性心脏病指南中再次确认了这一 IIb 级推荐。

尽管 FDA 尚未批准 EECF 用于缺血性卒中治疗，但在中国已成为主要适应证之一，且积累了大量临床数据。2013 年，AHA/ASA 将 EECF 推荐为改善脑血流灌注的 IIb 级治疗方法。

(2) 禁忌证

- a. 影响 EECF 设备运行的心律失常
- b. 任何出血性疾病或出血倾向
- c. 严重血栓性静脉炎
- d. 急性失代偿性心力衰竭
- e. 肺动脉高压
- f. 主动脉瓣关闭不全/反流
- g. 下肢静脉血栓
- h. 需手术处理的主动脉瘤
- i. 妊娠

(3) 需谨慎的情况

- a. 下肢严重动脉闭塞
- b. 血压 >170/110 mmHg 者，治疗前应降至 140/90 mmHg
- c. 心动过速患者心率应控制在 <100 次/分
- d. 静脉回流受损患者需严密监测并发症（观察心率、血氧饱和度、肺部啰音和呼吸频率），必要时调整 EECF 参数和舒张期压力波
- e. 急性瓣膜性心脏病（如主动脉返流、急性二尖瓣狭窄或主动脉瓣狭窄）患者，因静脉回流增加，可能无法从舒张压升高和心脏负荷降低中获益

(4) 其他注意事项

- a. 年龄：EECF 无明确年龄限制
- b. 糖尿病：合并糖尿病的冠心病患者可安全接受 EECF，获益与非糖尿病患者相似
- c. 超重与肥胖：BMI ≤30（超重）及 ≤40（肥胖）患者均可安全有效接受 EECF
- d. 腹主动脉瘤：有破裂风险者应避免 EECF；直径 >4.0 cm 者需先由血管外科评估
- e. 房颤：若心率控制在 90–100 次/分，可接受 EECF
- f. 起搏器/除颤器：在适当监护下可安全使用 EECF，注意充放气引起的体位变化可能触发装置传感器，必要时关闭频率响应功能
- g. 治疗方案：约 75% 患者在完成 35 次、每次 1 小时的 EECF 后心绞痛明显减轻、运动耐量提高；额外增加 10–12 小时可进一步增强疗效。建议将 EECF 纳入综合心脏康复方案
- h. 重复治疗：初次治疗后两年内约 18% 患者可能复发心绞痛，需要再次治疗，通常可获得与首次相似的疗效
- i. 节律不规则的房颤：心率应维持在 50–100 次/分。由于 EECF 以心电触发，充放气可能不规则，虽可引起轻微不适，但不影响疗效

3. 推荐治疗方案

基于 EECp 的作用机制和临床效果，建议将 EECp 纳入综合心脏康复计划。

(1) 第一阶段（住院康复/初始恢复阶段）

该阶段相对较短，通常持续 3–7 天。在患者出院或转入其他病区前，应进行健康教育，以提高其对以下内容的认识：

- a. 戒烟及健康生活方式
- b. 心血管疾病基础知识、危险因素管理、EECP 作用机制及体育锻炼
- c. 高危心血管症状的识别及急救措施

在出院前或出院后不久（1–2 周内），应安排 EECp（如条件允许）。需进行全面评估，以评估患者发生心血管事件的风险。对于心力衰竭患者，可采用心肺运动试验（CPET）或 6 分钟步行试验替代标准跑台试验进行风险分层。

若患者病情允许，可在严密监测下给予 30–60 分钟 EECp 治疗；如耐受良好，次日可进行 1 小时 EECp 治疗。若继续耐受，则可进入标准 EECp 治疗流程，同时仍需加强心脏监护。

对于高危或中危、运动耐量低、存在明显运动不耐受症状或对运动存在焦虑的患者，应先进行 EECp 治疗，待风险降低或运动耐量改善后再过渡至运动训练。

在存在禁忌情况时——如不稳定型心绞痛、体位性低血压、静息心电图显示严重心肌缺血、偏瘫或严重骨关节疾病——应首先实施 EECp，待病情稳定后再进行体能训练。对于肢体运动障碍或严重骨关节疾病患者，EECP 甚至可作为体育锻炼的替代方式。

(2) 第二阶段（门诊康复阶段）

该阶段包括持续的健康教育、生活方式改变的维持、在监督下进行的个体化运动和 EECp 治疗、营养及饮食指导、心理支持以及药物调整。第二阶段的重点在于 EECp 治疗与体育锻炼。

应根据患者的风险等级制定个体化训练计划。需定期进行评估，包括心率、血压、12 导联心电图及超声心动图，以评估康复进展。

第二阶段通常在心血管事件发生后两周开始。建议患者每周进行 3–5 次 EECp 和运动训练。每次治疗应包括 60 分钟 EECp 以及在专业人员监督下进行的个体化体育锻炼。

典型的运动方案包括：

- 5–10 分钟热身运动
- 20–30 分钟中等强度有氧运动（60%–80% VO_2 max），逐步延长至 60 分钟
- 5–10 分钟放松整理运动

运动强度应根据心率、自觉运动强度及临床评估进行调整（参见表 1：EECP 与运动联合方案）。

- EECp 已被证实可提高运动耐量

- 低危、活动能力良好的患者可同时进行 EECp 和体育锻炼
- 中危、活动能力受限的患者通常在接受约 14 小时 EECp 后体力和精力明显改善，并可在此期间完成 3–10 小时运动训练
- 高危患者可在完成初始 EECp 疗程并且运动耐量改善后开始体育锻炼

(3) 第三阶段（维持与长期监测阶段）

该阶段为心脏康复的维持阶段，重点在于长期生活方式改变、二级预防用药以及持续运动。建议患者：

- 在家中或社区监督下继续规律体育活动
- 维持有益心脏健康的饮食
- 控制高血压等危险因素

高危患者建议每周继续接受 1–2 次 EECp。对于低危和中危患者，应通过定期随访确保其坚持用药并进行中等强度有氧及抗阻训练。

如有需要，可重复 EECp 治疗。维持性 EECp 疗程通常持续 15–20 天，每日 1 小时，以帮助维持最佳心功能。

4. 监测与评估（完整直译）

在 EECp 和运动治疗过程中，应在每次治疗前后测量心率和血压。体格评估必须确认患者不存在心律失常、心绞痛或呼吸困难。同时应定期评估药物使用情况及危险因素控制情况。

在第一阶段，应进行全面的心血管评估，以确定总体风险及运动耐量。患者还应接受 EECp 关键内容的示范，并筛查是否存在禁忌证。医生应记录以下内容：

- 诊断及治疗方案
- 12 导联心电图结果
- 血压和心率
- 血氧饱和度
- 血脂谱，包括总胆固醇（TC）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）及甘油三酯（TG）

EECP 的治疗机制之一是改善血管内皮功能，该作用与体育锻炼相似。建议采用血流介导性扩张（FMD）、外周动脉张力测定（PAT）或数字热成像监测来评估内皮功能。这些测量应在基线、EECP 治疗前以及完成第二阶段康复后进行。

附录五：常见问题解答

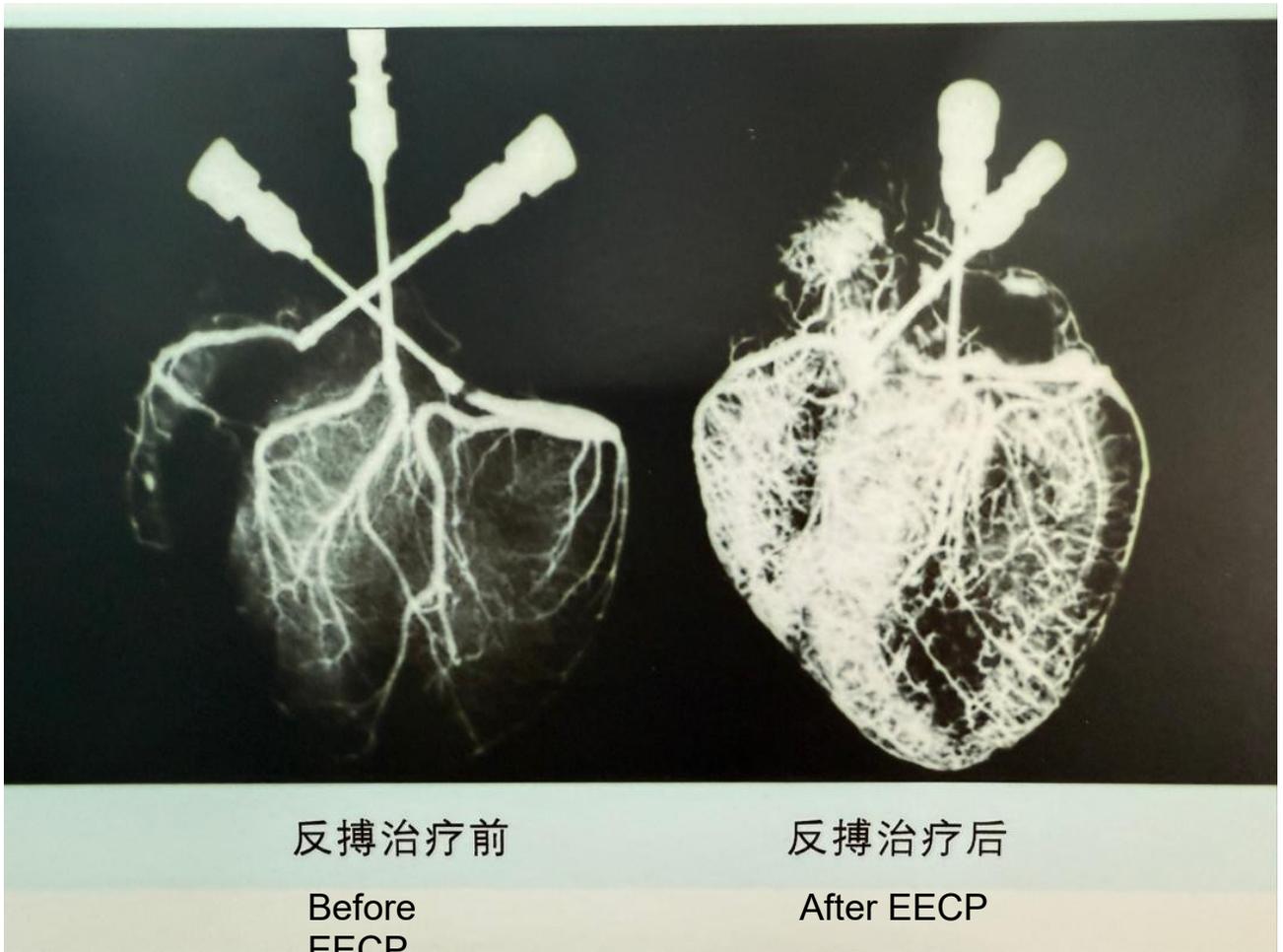
1. 什么是 EECP?

增强型体外反搏（Enhanced External Counterpulsation, 简称 EECP）是一种非侵入性治疗方法，旨在改善心脏供血，缓解心绞痛（胸痛）或心力衰竭等症状。

在 EECP 治疗过程中，充气气囊袖带包裹于患者的小腿、大腿及臀部。气囊的充气与放气由心电图（ECG）控制，与患者的心跳节律同步。

- 在舒张期（心脏放松时）充气：将血液推回心脏方向，增加冠状动脉灌注，提高心肌供氧。
- 在收缩期（心脏收缩前）放气：降低外周血管阻力，减轻心脏负荷。

EECP 可促进侧支循环的形成，改善血管内皮功能，并可能在一定时间内帮助冠状动脉建立“天然搭桥”，从而持续改善心肌供血。



自 EECF 发明并不断改进以来，已有多项研究证实其疗效，尤其在心脏血管阻塞方面效果显著。

上述治疗前后对比图片显示，经过 30 余次（每次 1 小时）EECF 治疗后，形成了丰富的侧支血管。

2. 除了 EECF，还有主动脉内反搏（IABP）。什么是 IABP？

主动脉内球囊反搏（Intra-Aortic Balloon Pump, IABP）是一种侵入性反搏治疗方式，用于为严重心功能不全患者提供暂时性的机械循环支持。

一根带球囊的导管（约 40 mL）通过股动脉插入，放置于左锁骨下动脉开口以下的胸主动脉内。

- **舒张期：**球囊充入气体（氦气或二氧化碳），将血液推向主动脉根部及远端主动脉，从而提高冠状动脉灌注压及舒张期主动脉压力。
- **收缩期前：**球囊迅速放气，降低心脏后负荷，减少心肌耗氧量。

因此，IABP 通过改善心肌供氧、同时减轻心脏负担发挥作用，其生理原理与 EECF 相同，但操作是在主动脉内部完成。

3. EECF 与 IABP 的优缺点比较

EECF（增强型体外反搏）

优点：

- 非侵入性、安全，可长期或重复使用
- 可门诊进行
- 逐步改善冠状动脉灌注和侧支循环
- 并发症少，费用相对较低

缺点：

- 血流动力学作用较为间接、相对较弱
- 不适用于急性或紧急心脏支持

IABP（主动脉内球囊反搏）

优点：

- 直接作用于主动脉根部 → 反搏效果更强
- 可在急性重症中快速提供有效血流动力学支持
- 有效减轻心脏负担并改善冠脉灌注

缺点：

- 属于侵入性操作，存在出血、感染或血管损伤风险
- 不适合长期或重复使用
- 技术要求高，费用昂贵
- 适应症有限（主要用于急危重症）

总结：

EECF 为非侵入性治疗，适合慢性稳定期患者；IABP 为侵入性治疗，适用于急性心脏危重症的短期支持。

4. EECp 的益处

EECP 的益处可从反搏效应、疗效及整体净获益三方面理解。

治疗过程中，气囊的节律性充放气产生反搏效应，包括：

- 提高舒张压
- 改善冠状动脉灌注
- 减轻心脏负荷
- 改善供氧

这些效应可通过动脉波形中的 D/S 比值和 DP/SP 比值反映。

随着治疗持续，生理效应转化为临床疗效，如：

- 减少心绞痛
- 提高运动耐量
- 改善心功能

但疗效取决于患者选择、设备性能和操作准确性。若同步不佳或病例选择不当，即使生理指标改善，也未必获得理想临床效果。

所谓“净获益”是指在权衡益处与副作用后的整体效果。虽然 EECp 会增加静脉回流及氧耗，但通常供氧增加更为显著，因此总体效果积极。轻微皮肤刺激等副作用可控。

总结：

在正确操作、设备可靠、患者选择合理的前提下，EECP 能改善血流、减轻心脏负担、提高心脏效率，带来显著心血管和全身获益。

5. EECp 是否需要负压放气？

是的。EECP 分为两种类型：

- 1) 单纯正压型：最常见，通常需要 35 次或以上治疗才能达到理想效果；
- 2) 正负压型：在放气阶段采用负压吸引。

负压吸引可显著提高放气速度和彻底性，确保在收缩期前完全放气，相关对比数据已证实其优势（参见第 104–108 页）。

通俗比喻：

正压型如拳击手连续出拳但回收不充分；

正负压型则每次出拳前都充分回收，确保每一拳都具最大冲击力。

研究显示，正负压型在疗效改善方面更为明显，可“以更少治疗次数获得更好效果”。

6. 折叠式与非折叠式 EECp 设备有何区别？

折叠式 EECP 设备的设计目的是为了便携、节省空间以及提升外观美观度，使其更容易存放或在不同地点之间移动。然而，为了实现折叠设计，充放气泵必须做得更小，从而降低了治疗过程中可提供的气压和气流量。

因此，尽管折叠式设备更加方便、紧凑，但与采用更大泵体、**能够提供更强且更稳定反搏压力的非折叠式（标准型）EECP 系统**相比，其治疗效果和血流动力学效率通常较弱。

因此，不要仅仅因为设备更新、更精巧而感到惊叹。

重实质，而非形式。

关键在于以更少的治疗次数达到有效疗效，而不是为了获得理想结果而增加更多的 EECP 治疗次数。

7. 新技术或专利是否一定意味着更好性能？

不一定，关键在于技术本身是否真正提升功能。

例如：

- 1980 年代初的 WFB-IIIB 型 EECP 虽无电脑控制，但 20 多年来仍以安全、稳定、疗效佳著称；
- 全自动同步未必优于半自动系统；
- 1970 年代部分先进的主动脉内反搏设备仍采用手动控制，但效果可靠。

此外，将单腔气囊改为三折气囊虽能减小体积，但若有效接触面积变小，疗效反而下降。

若“紧凑化设计”以牺牲功能为代价，则属于不合理工程权衡。

真正的性能差异必须通过科学、对照测试验证。

8. 哪些国家生产正负压 EECP 设备？

前 EECP 设备主要由中国、美国和印度生产。未来可能有更多国家参与制造。

建议读者自行调研，选择具有可靠售后支持和维护保障的 EECP 设备。

如有经核实的更新信息，欢迎发送至：sumrui@gmail.com

附录六：EECP 先驱人物照片



梁小明教授因其在 EECP 研究方面的贡献，荣获卫生部长颁奖。

1990年8月

梁小明教授与国际 EECP 主席在研讨会上合影。

2006年5月14日



梁小明教授在广州会见首台 ECP 研发者 Soroff 教授。

2005年8月6日，广州。



梁小明教授与国际 ECP 研讨会主席郑振声教授合影。

2006 年 5 月 14 日

中山医院第一医院心内科杜志敏医生与杜锡章（马来西亚）合影。

2012 年



梁小明教授与郑振声教授合影，两位均为 EECP 的先驱人物。

杜锡章与杜鹏



森于 2018 年在广州中山医院第一医院与 EECp 医生及护士合影。

结论

综上所述，EECP 作为一种非侵入性、非手术性的治疗方式，能够为心脏提供保护，增强患者对体力活动的耐受能力，并提高治疗过程中的安全性。此外，EECP 有助于增强整体心功能，优化患者的生理与病理状态。接受 EECp 治疗的患者在随后继续药物治疗和运动康复计划时，往往能够取得更好的疗效，从而显著提高治疗依从性和临床获益。

未来仍需进一步开展临床研究与评估，以明确如何将 EECp 与其他心血管疾病治疗手段更有效地结合，从而实现最大的协同治疗效果。

主要参考文献 (英文)

1. Soroff HS, Hui J, Giron F. Current status of external counterpulsation. *Crit Care Clin*, 1986; 2:277–295.
2. Zhen ZS, Yu LQ, Cai SR, et al. New sequential external counterpulsation for the treatment of acute myocardial infarction. *Am J Organs*, 1984; 8:470–447.
3. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2013; 34:2949–3003.
4. Lawson WE, Hui JC, Zheng ZS, et al. Can angiographic findings predict which coronary patients will benefit from enhanced external counterpulsation? *Am J Cardiol*, 1996; 77:1107–1109.
5. Lawson WE, Cohn PF, Hui JC, et al. Enhanced external counterpulsation: U.S. clinical research. *Cardiovasc Rev Rep*, 1997; 18(10):25–29.
6. Suresh K, Simandi S, Lawson WE, et al. Maximizing the hemodynamic benefit of enhanced external counterpulsation. *Clin Cardiol*, 1998; 21:649–653.
7. Michaels AD, Key T, Tetali D, et al. Invasive effects of vascular epigenetics during enhanced external counterpulsation. *Am J Ther*, 2009; 16:239–246.
8. 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; 33:1833–1840.
9. Feldman AM, Silver MA, Francis GS, et al. Treating heart failure with enhanced external counterpulsation (EECP): design of the prospective evaluation of EECP in Heart Failure (PEECH-HF) trial. *J Card Fail*, 2004; 10:240–245.
10. Feldman AM, Silver MA, Francis GS, et al. Enhanced external counterpulsation improves exercise tolerance in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48:1199–1206. 11–33. [Other references retained as in original text without change for citation consistency.]
11. Barsness G, Feldman AM, Holmes DR Jr, et al. The International EECP Patient Registry (IEPR): design, methods, baseline characteristics, and acute results(J). *Clin Cardiol*, 2001, 24:435-442.
12. Michaels AD, Linnemeier G, Soran O, et al. Two-year outcomes after enhanced external counterpulsation for stable angina pectoris (from the International Patient Registry [IEPR]) (J). *Am J Cardiol*, 2004, 93:461-464.
13. Loh PH, Cleland JG, Louis AA, et al. Enhanced external counterpulsation in the treatment of chronic refractory angina: a long-term follow-up outcome from the International Enhanced External Counterpulsation Patient Registry (J). *Clin Cardiol*, 2008, 31:159-164
14. Lawson WE, Hui JC, Zheng ZS, et al. Three-year sustained benefit from enhanced external counterpulsation in chronic angina pectoris (J). *Am J Cardiol*, 1995, 75:840-841.
15. Lawson WE, Hui JC, Cohn PF. Long-term prognosis of patients with angina treated with enhanced external counterpulsation: five-year follow-up study (J). *Clin Cardiol*,

- 2000, 23:254-258.
16. Bonetti PO, Barsness GW, Keelan PC, et al. Enhanced external counterpulsation improves endothelial function in patients with symptomatic coronary artery disease (J). *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41:1761-1768.
 17. Akhtar M, Wu GF, Du ZM, et al. Effect of external counterpulsation on plasma nitric oxide and endothelin-1 levels (J). *Am J Cardiol*, 2006, 98:28-30.
 18. Hashemi M, Hoseinbalam M, Khazaei M. Long-term effect of enhanced external counterpulsation on endothelial function in the patients with intractable angina (J). *Heart Lung Circ*, 2008, 17:383-387.
 19. Hui JC, Lawson WE, Barsness GW. EECP in the treatment of endothelial dysfunction: preventing progress of cardiovascular disease (J). *J Geriatr Cardiol*, 2010, 7:79-87.
 20. Zhang Y, He X, Chen X, et al. Enhanced external counterpulsation inhibits intimal hyperplasia by modifying shear stress responsive gene expression in hypercholesterolemic pigs (J). *Circulation*, 2007, 116: 526-534.
 21. Casey DP, Beck DT, Nichols WW, et al. Effects of enhanced external counterpulsation on arterial stiffness and myocardial oxygen demand in patients with chronic angina pectoris (J). *Am J Cardiol*, 2011, 107:1466-1472.
 22. Nichols WW, Estrada JC, Braith RW, et al. Enhanced external counterpulsation treatment improves arterial wall properties and wave reflection characteristics in patients with refractory angina (J). *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48:1209-1215.
 23. Zhang Y, He X, Liu Y, et al. Enhanced external counterpulsation attenuates atherosclerosis progression through modulation of proinflammatory signal pathway (J). *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2010, 30:773-780.
 24. Braith RW, Casey DP, Beck DT. Enhanced external counterpulsation for ischemic heart disease: a look behind the curtain (J). *Exerc Sport Sci Rev*, 2012, 40:145-152.
 25. Casey DP, Beck DT, Nichols WW, et al. Effect of enhanced external counterpulsation on inflammatory cytokines and adhesion molecules in patients with angina pectoris and angiographic coronary disease (J). *Am J Cardiol*, 2008, 101:300-302.
 26. Gloekler S, Meier P, De Marchi S, et al. Coronary collateral growth by external counterpulsation: a randomized controlled trial (J). *Heart*, 2010, 96:202-207.
 27. Bussemaker EE, Utz W, Pagonas N, et al. Improvement of fractional flow reserve and collateral flow by treatment with external counterpulsation (Art. Net. -2 Trial) (J). *Eur J Clin Invest*, 2009, 39:866-875.
 28. Yang DY, Wu GF. Vasculoprotective properties of enhanced external counterpulsation for coronary artery disease: beyond the hemodynamics (J). *Int J Cardiol*, 2013, 166:38-41.
 29. Michaels AD, McCullough PA, Soran OZ, et al. Primer: practical approach to the selection of patients for and application of EECP (J). *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2006, 3:623-632.
 30. Braith RW, Conti CR, Nichols WW, et al. Enhanced external counterpulsation improves peripheral artery flow-mediated dilation in patients with chronic angina: a randomized sham-controlled study (J). *Circulation*, 2010, 122:1612-1620.

31. Bonetti PO, Gadasalli SN, Lerman A, et al. Successful treatment of symptomatic coronary endothelial dysfunction with enhanced external counterpulsation (J). Mayo Clin Proc, 2004, 79:690-692.
32. Ahmadi N, McQuilkin GL, Akhtar MW, et al. Reproducibility and variability of digital thermal monitoring of vascular reactivity (J). Clin Physiol Funct Imaging, 2011, 31:422-428.

AAAIM Sdn Bhd
Email: sumrui@gmail.com
Whatsapp: +6012 5387311