

doi: 10.3969/j.issn.1674-1242.2026.01.024

增强型体外反搏改善高血压患者亚临床动脉粥样硬化的临床研究

邬博, 李杰, 王勃

(南阳医学高等专科学校第一附属医院 心血管内科, 河南南阳 473000)

【摘要】目的 探讨增强型体外反搏 (enhanced external counterpulsation, EECP) 对高血压亚临床动脉粥样硬化 (subclinical atherosclerosis, SCA) 的临床疗效及安全性。**方法** 回顾性分析 86 例原发性高血压 (essential hypertension, EH) 患者病历资料。所有患者均接受 EECP 治疗, 计划疗程 35 次, 实际完成 30~35 次。对比治疗前后颈动脉内膜中层厚度 (carotid intima-media thickness, CIMT)、踝臂指数 (ankle-brachial index, ABI)、臂踝脉搏波传导速度 (brachial-ankle pulse wave velocity, baPWV)、动态动脉硬化指数 (ambulatory arterial stiffness index, AASI) 及血流介导的血管舒张功能 (flow-mediated dilation, FMD) 指标变化。参考《中国高血压防治指南 (2024 年修订版)》心血管风险分层比较指标变化, 并分析 CIMT 改善的影响因素。**结果** 治疗后, 患者 CIMT、baPWV、AASI 均较治疗前显著下降, FMD 和 ABI 显著升高 (均 $P < 0.05$)。亚组分析显示, 心血管风险分层越高者, CIMT 下降幅度越显著。多元线性回归显示, EECP 实际治疗次数 ($\beta = -0.486$)、基线收缩压 (systolic blood pressure, SBP) ($\beta = 0.352$) 及高血压病程 ($\beta = 0.318$) 是 CIMT 改善的独立影响因素 (均 $P < 0.05$)。治疗期间无严重不良事件发生。**结论** EECP 能有效改善高血压患者动脉僵硬度及内皮功能, 延缓 SCA 进程, 且安全性良好, 可作为高血压早期血管病变的物理干预策略。

【关键词】 增强型体外反搏; 高血压; 亚临床动脉粥样硬化; 颈动脉内膜中层厚度; 脉搏波传导速度

【中图分类号】 R544.1

【文献标志码】 A

文章编号: 1674-1242 (2026) 01-0123-05

Clinical study of enhanced external counterpulsation in improving subclinical atherosclerosis in patients with hypertension

WU Bo, LI Jie, WANG Bo

(Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Nanyang Medical College, Nanyang 473000, Henan Province, China)

【Abstract】 Objective To investigate the clinical efficacy and safety of enhanced external counterpulsation (EECP) in improving subclinical atherosclerosis (SCA) in patients with primary hypertension. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 86 patients with essential hypertension (EH). All patients received EECP therapy with a planned course of 35 sessions (actual completion: 30~35 sessions). Vascular functional parameters, including carotid intima-media thickness (CIMT), ankle-brachial index (ABI), brachial-ankle pulse wave velocity (baPWV), ambulatory arterial stiffness index (AASI), and flow-mediated dilation (FMD), were compared before and after treatment. Changes in these indicators were analyzed according to cardiovascular risk stratification based on the 2024 Chinese Guidelines for the Prevention and Treatment of Hypertension. Additionally, independent factors influencing CIMT improvement were identified using multiple linear regression. **Results** After treatment, CIMT, baPWV, and AASI significantly decreased, while FMD and ABI significantly increased (all $P < 0.05$). Subgroup analysis revealed that patients with higher cardiovascular risk stratification showed more pronounced reductions in CIMT. Multiple linear regression analysis showed that the actual number of EECP sessions ($\beta = -0.486$), baseline systolic blood pressure (SBP) ($\beta = 0.352$), and duration of hypertension ($\beta = 0.318$) were independent predictors of CIMT improvement (all $P < 0.05$). No serious adverse events occurred during the treatment period. **Conclusion** EECP can effectively improve arterial stiffness and endothelial function in hypertensive patients, delay the progression of SCA, and demonstrates a favorable safety profile. It may serve as a promising physical intervention strategy for the prevention and treatment of early vascular lesions in hypertension.

【Key words】 Enhanced external counterpulsation; Hypertension; Subclinical atherosclerosis; Carotid intima-media thickness; Pulse wave velocity

收稿日期: 2025-5-15。

基金项目: 2023 年度南阳市科技发展计划项目 (课题编号: 23KJGG185)。

作者简介: 邬博, 研究生, 主治医师, 研究方向: 高血压研究。E-mail: nanwu90@163.com。

动脉粥样硬化 (atherosclerosis, AS) 是心血管疾病的核心理病理基础, 高血压患者中约有 60%~70% 发生 AS, 其早期阶段通常表现为血管内皮功能异常、动脉僵硬度增加及颈动脉内膜中层厚度 (carotid intima-media thickness, CIMT) 代偿性增厚, 此病理过程统称为亚临床动脉粥样硬化 (subclinical atherosclerosis, SCA)^[1-2]。目前, 临床干预主要依赖生活方式调整及药物治疗, 但仍存在药物依从性差、副作用及对血管结构重构改善作用有限等局限性。增强型体外反搏 (enhanced external counterpulsation, EECP) 作为一种无创物理疗法, 通过心电门控技术在舒张期序贯加压下肢, 产生增压波以增加重要器官血流灌注^[3-4]。基于此, 本研究探讨了 EECP 对高血压患者 SCA 的干预价值, 为高血压早期血管病变的干预提供无创性物理策略。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究为前瞻性队列研究, 连续纳入 2022 年 1 月至 2023 年 12 月于南阳医学高等专科学校第一附属医院心血管内科就诊且接受 EECP 治疗的原发性高血压 (essential hypertension, EH) 患者 86 例作为研究对象。纳入标准: ①依据《中国高血压防治指南 (2024 年修订版)》^[5] 诊断为 EH 者; ②血压控制平稳 [收缩压 (systolic blood pressure, SBP) < 160 mmHg 且舒张压 (diastolic blood pressure, DBP) < 100 mmHg]; ③在我院行 EECP 治疗; ④患者及其家属均签署知情同意书; ⑤具备认知、书写、沟通能力。排除标准: ①合并糖尿病、甲状腺疾病、严重肝肾疾病或脑出血病史者; ②存在急性或陈旧性心肌梗死、心力衰竭 [纽约心脏病协会 (New York Heart Association, NYHA) 分级 ≥ II 级] 等心血管疾病者; ③继发性高血压患者; ④出血性疾病或处于高出血状态者; ⑤下肢感染、血栓性静脉炎、严重静脉曲张或深静脉血栓患者; ⑥严重心脏瓣膜病、先天性心脏病、主动脉瘤及动脉夹层者; ⑦活动性消化系统疾病、肺栓塞、肺动脉高压 (SBP > 50 mmHg)。依据《中国高血压防治指南 (2024 年修订版)》, 基于血压水平结合危险因素、靶器官损害及伴随临床疾患, 将患者进行风险分层: 低危组 (无危险因素)、

中危组 (1~2 个危险因素)、高危组 (≥3 个危险因素或靶器官损害或糖尿病)、很高危组 (有临床并发症或合并糖尿病且伴有其他危险因素) 四个亚组。本研究方案已通过南阳医学高等专科学校第一附属医院伦理委员会审批 (编号: 2022-HT-0011), 所有入组患者均签署知情同意书。

1.2 研究方法

在患者原有降压药物治疗方案基础上, 采用重庆普施康 P-ECP/TM 型 EECP 装置治疗评估合格者。受试者采用仰卧位, 在双下肢 (大腿、小腿) 及臀部以专用气囊装置进行包裹固定。治疗参数设置: 气囊充气压力 0.025~0.035 MPa, 以指脉波 D/S 比值 (舒张波/收缩波比值) ≥ 1.2 作为有效反搏指标。由专业护师操作, 使气囊充排气与心动周期同步。治疗频率设定为 1 次/d, 每次 60 min, 5 d/周, 计划疗程 7 周, 计划治疗 35 次。受依从性因素, 受试者实际完成次数为 30~35 次。治疗期间全程心电监护。

1.3 观察指标

在于基线及疗程结束后 48 h 进行血管功能评估指标进行检测, 其中包括颈动脉内膜中层厚度 (carotid intima-media thickness, CIMT)、臂踝脉搏波传导速度 (brachial-ankle pulse wave velocity, baPWV)、肱动脉血流介导血管舒张功能 (flow-mediated dilation, FMD)、踝臂指数 (Ankle-brachial index, ABI)、动态动脉硬化指数 (ambulatory arterial stiffness index, AASI)。并比较分析各风险分层组治疗前后 CIMT、baPWV、FMD、ABI、AASI 的差值 ($\Delta = \text{治疗后} - \text{治疗前}$), 比较组间改善幅度差异。同时记录治疗期间出现的不良事件, 包括皮肤瘀斑、下肢不适、血压波动、心律失常等。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件包进行数据处理与分析。对于符合正态分布的计量资料, 采用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 的形式进行描述性统计, 组内治疗前后的比较则通过配对样本 t 检验完成; 计数资料以 [n (%)] 的形式呈现, 并运用 χ^2 检验进行组间比较。采用多元线性回归分析 CIMT 变化的影响因素, 输

出 95% 置信区间 (95% confidence interval, 95% CI)。双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者基线资料

本研究计划纳入 90 例, 实际完成 86 例, 4 例因个人原因中途退出 (脱落率 4.4%)。心血管风险分层: 低危 12 例 (14.0%)、中危 28 例 (32.6%)、高危 32 例 (37.2%)、很高危 14 例 (16.3%)。基线资料性别比例、体重指数 (body mass index, BMI)、

心率、高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG)、血肌酐 (serum creatinine, Scr) 和完成 EECF 次数比较, 差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$); 而年龄、高血压病程、SBP、DBP、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglycerides, TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 比较, 差异均有统计学意义 (均 $P < 0.05$)。基线临床特征及亚组分布见表 1。

表 1 患者基线临床特征及风险分层比较 [$\bar{x} \pm s$, n (%)]

特征	总计 ($n=86$)	低危组 ($n=12$)	中危组 ($n=28$)	高危组 ($n=32$)	很高危组 ($n=14$)	F/χ^2	P
年龄 (岁)	58.6±8.9	52.3±6.2	56.4±7.8	61.2±9.1	64.5±8.6	5.832	0.001
男性 [n (%)]	48 (55.8)	5 (41.7)	14 (50.0)	20 (62.5)	9 (64.3)	1.524	0.677
高血压病程 (a)	9.6±4.2	5.2±2.1	8.3±3.5	11.2±4.1	13.6±3.8	12.456	0.001
BMI (kg/m^2)	25.8±3.2	24.1±2.8	25.2±3.0	26.4±3.3	27.1±3.5	2.145	0.101
SBP (mmHg)	142.5±12.6	128.5±8.2	138.6±10.5	148.2±11.3	156.4±12.8	18.623	0.001
DBP (mmHg)	88.3±8.5	82.5±6.2	86.4±7.8	90.2±8.6	94.6±9.2	6.245	0.001
心率 (次/min)	74.2±9.8	72.5±8.5	73.8±9.2	75.1±10.3	76.4±10.8	0.458	0.712
TC (mmol/L)	5.12±0.86	4.68±0.72	4.95±0.80	5.32±0.88	5.68±0.92	3.856	0.012
TG (mmol/L)	1.86±0.62	1.52±0.48	1.78±0.58	1.95±0.65	3.62±0.74	2.984	0.036
LDL-C (mmol/L)	3.21±0.65	2.85±0.52	3.12±0.61	3.35±0.68	3.62±0.74	3.245	0.026
HDL-C (mmol/L)	1.15±0.28	1.25±0.30	1.18±0.26	1.12±0.27	1.08±0.25	1.125	0.343
FPG (mmol/L)	5.68±0.95	5.42±0.82	5.58±0.88	5.76±0.98	5.98±1.12	0.985	0.405
Scr ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	78.5±12.3	75.2±10.5	77.8±11.8	80.2±12.8	82.5±13.5	0.845	0.474
完成 EECF 次数 (次)	33.5±2.3	34.2±1.5	33.8±2.1	33.2±2.5	32.8±2.8	1.256	0.293

注: BMI 为体重指数; SBP 为收缩压; DBP 为舒张压; TC 为总胆固醇; TG 为甘油三酯; LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇; FPG 为空腹血糖; Scr 为血肌酐; EECF 为增强型体外反搏。

2.2 EECF 治疗前后血管功能指标比较

经 EECF 治疗后, 各项血管功能指标均显著改善。CIMT、baPWV、FMD、ABI、AASI 指标较治疗前出现明显改善 (均 $P < 0.001$) (表 2)。

表 2 治疗前后血管功能指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

指标	治疗前	治疗后	t	P
CIMT (mm)	0.89±0.15	0.78±0.12	5.321	0.001
baPWV (cm/s)	1689.45±189.35	1425.36±156.28	9.856	0.001
FMD (%)	6.58±1.18	8.92±1.25	11.245	0.001
ABI	0.95±0.09	1.02±0.08	4.958	0.001
AASI	0.51±0.08	0.42±0.06	7.835	0.001

注: CIMT 为颈动脉内膜中层厚度; baPWV 为臂踝脉搏波传导速度; FMD 为血流介导血管舒张功能; ABI 为踝臂指数; AASI 为动态动脉硬化指数。

2.3 不同心血管风险分层患者疗效

亚组分析显示, 基线风险越高, CIMT 改善越显著 ($F=4.258$, $P=0.008$)。很高危组下降 (0.15±0.06) mm, 高危组 (0.12±0.05) mm, 中危组 (0.09±0.04) mm, 低危组 (0.07±0.03) mm。baPWV 和 FMD 改善亦呈相似趋势 (表 3)。

2.4 CIMT 变化影响因素的多元线性回归分析

以 Δ CIMT 为因变量的多元线性回归分析显示 (调整 $R^2=0.486$, $F=12.354$, $P < 0.001$): 实际 EECF 治疗次数 ($\beta=-0.486$, 95% CI: -0.642~-0.330, $P < 0.001$)、基线 SBP ($\beta=0.352$, 95% CI: 0.125~

表 3 不同风险分层患者治疗前后血管功能指标变化 ($\bar{x} \pm s$)

指标	时间	低危组 ($n=12$)	中危组 ($n=28$)	高危组 ($n=32$)	很高危组 ($n=14$)
CIMT (mm)	治疗前	0.72±0.08	0.83±0.10	0.92±0.13	1.05±0.16
	治疗后	0.65±0.07	0.74±0.09	0.80±0.11	0.90±0.12
	差值	0.07±0.03	0.09±0.04	0.12±0.05	0.15±0.06
baPWV (cm/s)	治疗前	1456.25±156.32	1625.36±178.45	1785.62±195.68	1925.36±215.48
	治疗后	1285.36±142.58	1425.36±165.32	1525.36±168.45	1589.25±175.62
	差值	170.89±65.42	200.00±72.35	260.26±85.48	336.11±92.56

续表 3

指标	时间	低危组 (n=12)	中危组 (n=28)	高危组 (n=32)	很高危组 (n=14)
FMD (%)	治疗前	7.85±1.02	6.95±1.12	6.12±1.05	5.25±0.98
	治疗后	8.95±1.15	9.05±1.22	9.12±1.28	9.25±1.35
	差值	1.10±0.42	2.10±0.68	3.00±0.85	4.00±1.02

注: CIMT 为颈动脉内膜中层厚度; baPWV 为臂踝脉搏波传导速度; FMD 为血流介导血管舒张功能。

0.579, $P=0.002$) 及高血压病程 ($\beta=0.318$, 95%CI: 0.089~0.547, $P=0.008$) 是 CIMT 改善的独立影响

因素。治疗次数越多, CIMT 降低越明显; 基线 SBP 越高、病程越长, 改善幅度越小 (表 4)。

表 4 CIMT 变化影响因素的多元线性回归分析

变量	B	SE	β	t	P	95%CI
常数项	0.825	0.256		3.223	0.002	0.316~1.334
年龄	0.002	0.003	0.056	0.667	0.506	-0.004~0.008
性别	0.015	0.018	0.065	0.833	0.407	-0.021~0.051
BMI	0.004	0.005	0.085	0.800	0.426	-0.006~0.014
高血压病程	0.008	0.003	0.318	2.667	0.008	0.002~0.014
基线 SBP	0.006	0.002	0.352	3.000	0.002	0.002~0.010
基线 DBP	0.003	0.003	0.102	1.000	0.320	-0.003~0.009
TC	0.012	0.018	0.069	0.667	0.506	-0.024~0.048
实际 EECF 治疗次数	-0.028	0.004	-0.486	-7.000	0.001	-0.036~-0.020

注: BMI 为体重指数; SBP 为收缩压; DBP 为舒张压; TC 为总胆固醇; EECF 为增强型体外反搏。

2.5 安全性评价

疗程结束后复查血常规、肝肾功能、凝血功能及心电图未见异常。不良反应仅见 3 例 (3.5%) 轻微皮下瘀斑、5 例 (5.8%) 视觉模拟评分法 (visual analogue scale, VAS) 评分 ≤ 3 分的下肢酸胀及 2 例 (2.3%) 一过性头晕, 均通过调节气囊压力或短暂休息后自行缓解。未发生严重心律失常、血栓栓塞、气囊破裂或皮肤破损事件。患者依从性达 100%, 证实 EECF 安全耐受。

3 讨论

在 AS 疾病的早期, 即亚临床阶段, 血管结构和功能会发生异常改变, 但通常没有明显症状^[6], 该阶段是预防心脑血管事件的关键时期。高血压作为 AS 的重要危险因素, 长期血压升高会损害血管壁, 加速 AS 的发展^[7]。

本研究结果表明, 经过 EECF 治疗后, 高血压患者的多个 SCA 指标得到了改善。治疗后患者 CIMT 平均降低 0.11 mm, 降幅达 12.4%, baPWV 平均降低 264 cm/s, 降幅 15.6%, AASI 降低 0.09, 表明 EECF 有助于延缓甚至逆转动脉壁的增厚, 改善动脉弹性以及改善动脉僵硬。这可能与 EECF 增加血流剪切应力有关, 持续剪切应力可特异性激活血管内皮细胞一氧化氮合酶系统, 促进一氧化氮 (nitric oxide,

NO) 的生物合成与释放, 而 NO 通过抑制血小板聚集、平滑肌细胞增殖及炎症反应, 发挥抗 AS 作用^[8-11]。同时, 本研究显示, EECF 治疗后患者 FMD 平均提高 2.34%, 增幅 35.6%, 治疗后 ABI 升高 0.07, 提示为内皮功能恢复创造了有利的血流动力学条件。这可能与 EECF 产生的周期性剪切应力刺激内皮细胞释放 NO 并抑制内皮素-1 (endothelin-1, ET-1) 分泌, 从而改善血管舒缩功能^[12]。

亚组分析显示, 心血管风险越高的患者, EECF 治疗中的临床获益越多。很高危组和高危组患者的 CIMT、baPWV 和 FMD 改善幅度显著大于中低危组患者。这表明 EECF 对于 AS 病变较重、心血管风险较高的患者可能具有更好的血管保护效果, 为临床筛选适宜的治疗人群提供重要参考。多元线性回归分析证实, 实际 EECF 治疗次数是 CIMT 改善的最强预测因子 ($\beta=-0.486$), 具有明显的累积效应和剂量-反应关系, 完成标准疗程是确保疗效的关键。同时, 基线 SBP 高、病程长是 CIMT 改善的阻碍因素, 提示对于长病程、难治性高血压患者, 可能需要延长 EECF 疗程或联合其他血管保护治疗以达到理想效果。安全性方面, 仅 10.5% 的患者出现轻微不良事件, 且均有自限性, 未发生严重心律失常或血栓事件, 再次验证了 EECF 作为无创干预手段的临床

安全性。

综上所述,EECP 能有效改善高血压患者 SCA,降低动脉僵硬并优化内皮功能,安全性良好。其无创、安全的特点使其成为早期干预的理想手段,尤其是高风险患者。EECP 实际完成治疗次数是疗效的关键因素,建议临床实践中严格执行标准疗程。

参考文献

- [1] IBANEZ B, FERNÁNDEZ-ORTIZ A, FERNÁNDEZ-FRIERA L, *et al.* Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) Study: JACC Focus Seminar 7/8[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78(2):156-179.
- [2] FREY F, AF GEIJERSTAM P, IREDAHL F, *et al.* Self-measured home orthostatic hypo- and hypertension-prevalence and associations with atherosclerosis and arterial stiffness[J]. *Am J Hypertens*, 2025:hpaf167.
- [3] TABRIZCHI R. Management of drug-resistant hypertension as a heterogeneous disorder[J]. *Pharmacol Ther*, 2025, 271:108875.
- [4] 张宝霞, 李建玲, 褚亚红. 通心络联合增强型体外反搏对冠心病心绞痛患者血管内皮功能、心肌灌注水平和心功能的影响[J]. *临床医学研究与实践*, 2022, 7 (30): 44-47.
- [5] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中华医学会心血管病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版)[J]. *中华高血压杂志*, 2024, 32 (7): 603-700.
- [6] GARG PK, BHATIA HS, ALLEN TS, *et al.* Assessment of Subclinical Atherosclerosis in Asymptomatic People In Vivo: Measurements Suitable for Biomarker and Mendelian Randomization Studies[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2024, 44(1):24-47.
- [7] FERIOZZI S, BATTAGLIA Y, CIRAMI CL, *et al.* The role of renal denervation for the treatment of hypertension in patients with chronic kidney disease: a position paper of the Italian Society of Nephrology[J]. *J Nephrol*, 2025, 38(8):2053-2065.
- [8] 王敏, 李华. 颈动脉内膜中层厚度与脑卒中亚型关系:系统评价[J]. *中华神经科杂志*, 2020, 53 (8): 623-630.
- [9] YAN S, MITTAL N, SURESH K, *et al.* Vascular endothelial growth factor receptor 2 contributes to shear stress-induced endothelial nitric oxide synthase expression in human lung microvascular endothelial cells[J]. *Physiology*, 2024, 39(S1):830.
- [10] LIANG J, SHI J, WEI W, *et al.* External counterpulsation attenuates hypertensive vascular injury through enhancing the function of endothelial progenitor cells[J]. *Frontiers in Physiology*, 2021, 11:590585.
- [11] TSIGKOU V, OIKONOMOU E, THEOFILIS P, *et al.* Markers of Vascular Dysfunction in Hypertension[J]. *Curr Med Chem*, 2025, 32(39):8811-8834.
- [12] GUNAWARDENA T, MERINOPOULOS I, WICKRAMARACHCHI U, *et al.* Endothelial Dysfunction and Coronary Vasoreactivity - A Review of the History, Physiology, Diagnostic Techniques, and Clinical Relevance[J]. *Curr Cardiol Rev*, 2021, 17(1):85-100.