

本文引用: 程在华, 黄 晓. 中心动脉压、动脉硬化与脑卒中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2026, 34(9): 854-861.
DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.09.005.

· 霍勇教授代谢性心血管疾病专栏 ·

[文章编号] 1007-3949(2026)34-09-0854-08

中心动脉压、动脉硬化与脑卒中的研究进展

程在华, 黄 晓

南昌大学第二附属医院心血管内科, 江西省南昌市 330006

[摘 要] 脑卒中是常见的心脑血管疾病, 具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点, 其发生发展涉及多种危险因素和复杂机制。血压异常升高是脑卒中最重要可控危险因素之一, 而中心动脉压和动脉硬化可从血管功能与结构层面反映大动脉状态, 可能为脑卒中风险评估提供额外信息。此外, 以胰岛素抵抗和血脂紊乱为代表的代谢异常可加重血管损伤, 进一步增加脑卒中风险。本文采用叙述性文献综述方法, 系统总结中心动脉压与动脉硬化在脑卒中发生发展中的相关证据, 并从流行病学、人群队列、病理生理机制及心血管代谢等方面探讨其潜在作用, 以期对脑卒中中的一级预防和个体化精准管理提供理论依据。

[关键词] 中心动脉压; 动脉硬化; 颈-股动脉脉搏波传导速度; 心血管代谢; 脑卒中

[中图分类号] R5; R363

[文献标识码] A

Advances in research on central arterial pressure, arterial stiffness, and stroke

Cheng Zaihua, Huang Xiao

Department of Cardiovascular Medicine, the Second Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang, Jiangxi 330006, China

[ABSTRACT] Stroke is a common cardiovascular and cerebrovascular disease characterized by high incidence, high disability, and high mortality rates, with multiple risk factors and complex underlying mechanisms. Elevated blood pressure is one of the most important modifiable risk factors for stroke, while central arterial pressure and arterial stiffness reflect large-artery function and structure and may provide additional information for stroke risk assessment. In addition, metabolic abnormalities, particularly insulin resistance and dyslipidemia, may aggravate vascular injury and further increase the risk of stroke. This narrative review summarizes current evidence on the roles of central arterial pressure and arterial stiffness in the development and progression of stroke and discusses their potential implications from the perspectives of epidemiology, population-based cohort studies, pathophysiological mechanisms, and cardiometabolism, with the aim of providing a theoretical basis for optimizing primary prevention and individualized precision management of stroke.

[KEY WORDS] central arterial pressure; arterial stiffness; carotid-femoral pulse wave velocity; cardiovascular metabolism; stroke

过去数十年内, 中国居民的疾病健康模式发生了重大改变, 脑卒中的发病率逐年升高。针对此现象, 积极寻求新的监测手段或预测指标以减低脑卒中的发病率至关重要。中心动脉压(central arterial pressure, CAP)是指主动脉的血管压力, 为更真实的血压水平; 动脉硬化(arterial stiffness, AS)则是反映血管的功能状态, 两者的异常变化可能与脑卒中密

切相关。此外, 肥胖、糖尿病、代谢综合征等代谢异常状态, 也会加剧 CAP 升高和 AS 进程, 从而增加脑卒中风险^[1-2]。本文采用叙述性文献综述的方法, 对 CAP 与 AS 在脑卒中发生发展中的相关研究进行归纳总结, 整合最新的流行病学证据、基础机制研究进展以及心血管代谢相关研究成果, 以期深入认识脑卒中的发病机制、优化早期预防策略及推进

[收稿日期] 2026-02-05

[修回日期] 2026-06-05

[基金项目] 江西省自然科学基金杰出青年基金项目(20232ACB216006); 南昌大学第二附属医院院内科技项目(NDEFYLY003)

[作者简介] 程在华, 博士研究生, 研究方向为代谢性心血管疾病的临床及基础, E-mail: czh1624248508@163.com。通信作者黄晓, 博士, 主任医师, 博士研究生导师, 研究方向为高血压、代谢性心血管疾病的基础、临床诊疗及流行病学, E-mail: drxiao-huang@163.com。

个体化精准干预提供理论依据。检索数据库主要包括 PubMed、Web of Science、中国知网及万方数据库,检索时间范围为 2000 年 1 月—2025 年 6 月。采用主题词与自由词相结合的方式文献检索,英文检索词主要包括“central arterial pressure”“central blood pressure”“arterial stiffness”“pulse wave velocity”“carotid-femoral pulse wave velocity”“stroke”“cardiovascular metabolism”“insulin resistance”等;中文检索词包括“中心动脉压”“动脉硬化”“脉搏波传导速度”“脑卒中”“心血管代谢”“胰岛素抵抗”等。文献纳入标准包括:(1)与 CAP、AS 及脑卒中相关的基础研究、临床研究、队列研究、荟萃分析及指南性文献;(2)研究内容涉及流行病学特征、病理生理机制、代谢异常及脑卒中风险评估等;(3)近年发表的高质量英文及中文文献。排除标准包括:(1)重复发表文献;(2)数据不完整或研究质量较低的文献;(3)与主题相关性较弱的研究。在文献筛选过程中,优先纳入大样本前瞻性队列研究、Meta 分析及权威指南,以提高综述内容的科学性与可靠性。

1 脑卒中的人群流行病学

脑卒中是指大脑局部因突发血液循环障碍,导致缺血缺氧,继而出现神经功能缺损等表现,且症状、体征持续时间在 24 h 以上。一项全球范围内关于脑卒中的流行病学报告指出:截至 2019 年,全世界共有 1 220 万例(95% CI:11.0 ~ 13.6)脑卒中患者,而死亡人数约占 1/2,并且由脑卒中导致伤残调整生命年高达 1.43 亿^[3]。同时,脑卒中是全球重大的疾病负担,并且近年来脑卒中一直是我国居民死亡的首要原因之一,其死亡人数约占全球 1/3^[4]。相比以前,中国脑卒中患病率呈明显升高趋势,尤其是农村居民^[5]。由于脑卒中具有高致残率、高死亡率的特点,为减轻其带来的疾病负担,制定有效的预防策略尤为重要。

2 中心动脉压、动脉硬化与脑卒中的关系

血压异常是脑卒中最常见的危险因素,有效控制血压是减少脑卒中发病风险的重要方式。目前为止,人们重点关注的外周肱动脉血压(brachial blood pressure, bBP)是心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)事件的预测指标和治疗目标之一,因其测量方便、经济成本低,在临床工作和公共卫生

疾病筛查中被广泛应用^[6]。实际上, bBP 主要由心输出量和外周血管阻力决定,而血管的 AS 和左心室负荷等相对被忽视,因此关于脉搏波反射的时间和大小的信息有限^[7]。一些研究发现 bBP 在反映中心循环血流灌注压力和评估血管结构及功能状态等方面存在一定局限性^[8]。因此,研究者开始把目光投向其他指标,寻找更能准确反映血流灌注水平的替代指标。CAP 是指主动脉根部,即主动脉起始部的血管壁压力,能够更准确地反映重要脏器(心、脑、肾)的血流灌注水平^[9]。CAP 主要由心脏收缩产生的前向压力波和外周阻力血管的反向压力波重叠后相互融合而形成^[10]。CAP 不仅取决于心输出量和外周血管阻力,还受 AS 程度以及反射波时间和大小的影响^[7]。近年来,越来越多的研究发现 CAP 在预测未来 CVD 方面的价值优于 bBP^[11]。2022 年中国学者的一项荟萃分析提出无论 bBP 状态如何,中心性高血压会增加心脑血管疾病风险,这表明控制中心动脉血压更为重要^[12]。既往主要通过左心导管测压技术直接测量 CAP,这是最准确直接的“金标准”^[13],因其有创性限制了在不同场景中的开展和运用。

近年来,越来越多的研究采用无创测量方法测量 CAP^[14-15],其中最常用的是平面压力波测定法,其主要通过压力传感器获取动脉波形,并将同步采集的外周 bBP 对波形进行校准,利用相关的转换函数来估算 CAP。心血管异常与脑损伤(cardiovascular abnormalities and brain lesions, CABL)研究是一项以老年人为主的前瞻性队列研究,比较诊室血压、CAP 和动态血压与脑卒中风险的关系,共纳入 816 例受试者。在平均随访 9.6 年期间,76 名参与者(9.3%)发生脑卒中。结果显示,所有动态收缩压和舒张压值均与脑卒中显著相关;动态舒张压比收缩压更能预测脑卒中发病风险,但 CAP 相关指标与脑卒中无关^[16]。同样,在无脑卒中病史的老年社区队列中,我们没有观察到 CAP 与脑卒中有显著关系,这可能归因于衰老导致大动脉接近最大硬化程度,这一发现与既往研究一致^[16]。另一方面,2026 年一项社区人群研究显示,24 h 中心动脉收缩压与左心室质量指数和颈动脉内膜中膜厚度等亚临床靶器官损害相关,提示中心动脉血压可为传统外周动脉血压之外提供额外价值^[17]。Chuang 等^[18]研究表明,中心动脉收缩压能独立预测脑卒中的发病风险。Cheng 等^[12]使用交叉分类方法进行分析,结果显示无论 bBP 状态如何,中心性高血压都会增加心脑血管疾病风险。并且,我国的一项大型观察性队

列研究发现,尽管 CAP 在预测首发脑卒中方面并不优于 bBP,但两者在高血压患者人群中对预测首发脑卒中中具有协同作用^[11],这提示 CAP 在 CVD 的风险分层中也具有一定的价值。目前关于 CAP 及 AS 与脑卒中风险关系的研究结果仍存在一定异质性^[14]。为更直观展示 CAP 与 bBP 在脑卒中风险预测中的差异及代表性研究结果,本文对相关研究进行归纳总结(表 1)。这种不一致可能是由于对 AS 的忽视,这与动脉血管重构、脉搏波反射和脉冲能量过剩直接相关^[19]。研究结果不一致的原因可能包括以下几个方面:首先,不同研究纳入的人群特征存在明显差异,例如年龄结构、高血压患病率、糖

尿病及代谢综合征状态不同。部分研究主要纳入老年人群,而在高龄个体中,由于动脉硬化程度已接近平台期,CAP 的增量预测价值可能减弱。其次,不同研究采用的 CAP 及 AS 测量方法并不完全一致,包括有创与无创检测、不同脉搏波传导速度等指标差异,也可能导致结果存在偏倚。此外,随访时间、脑卒中终点定义以及降压药物使用情况不同,同样可能影响中心血流动力学指标与脑卒中之间关联的稳定性。最后,部分研究仅关注单一血压指标,而忽视了 CAP 与 AS 之间可能存在协同作用,这也可能低估其真实的风险预测价值。

表 1. 中心动脉压与肱动脉血压预测脑卒中的代表性研究

Table 1. Representative studies on central arterial pressure and brachial blood pressure for predicting stroke

研究	研究人群	研究指标	主要结论
Cheng 等 ^[12]	一般人群	中心动脉收缩压与肱动脉收缩压	无论 bBP 状态如何,中心性高血压均增加心脑血管风险
Cao 等 ^[15]	中国高血压人群	CAP、cfPWV	CAP 与 cfPWV 联合升高显著增加脑卒中风险
Ding 等 ^[14]	中国高血压人群	CAP、bBP	CAP 与 bBP 预测首发脑卒中的发生风险具有联合作用
Matsumoto 等 ^[16]	社区老年人群	CAP、动态血压	动态血压与脑卒中显著相关,CAP 未显示独立预测价值
Chuang 等 ^[18]	社区人群	中心动脉收缩压	中心动脉收缩压可独立预测脑卒中风险

注:cfPWV:颈-股动脉脉搏波传导速度(carotid-femoral pulse wave velocity)。

AS 以动脉管壁中弹性蛋白和胶原纤维失调为特征,反映了动脉血管壁的弹性性能,后者由血管组织结构和血管功能成分共同决定^[20]。AS 是公认的心血管事件危险因素,并且越来越多地被推荐为 CVD 的替代终点。动脉系统的硬化程度决定了压力脉冲波形的传导速率,即脉搏波传导速度(pulse wave velocity,PWV),这为评估 AS 提供了一种可靠方法。早期研究也提出通过测量 PWV 是评估 AS 的重要手段^[21]。在实际应用中,可于任意两处记录动脉脉冲的位点之间无创评估 PWV;由于颈动脉和股动脉易于检测,颈-股动脉脉搏波传导速度(carotid-femoral pulse wave velocity,cfPWV)常被报道为评估中心动脉硬化程度的可靠指标^[21]。外周动脉 PWV 也可通过颈-桡动脉、股-足动脉和肱-踝动脉来评估^[22]。cfPWV 是评估 AS 的“金标准”,肱-踝动脉脉搏波传导速度(brachial-ankle pulse wave velocity,baPWV)与 cfPWV 也具有良好的相关性,相关系数范围为 0.75 ~ 0.87^[21,23]。一项关于 baPWV 的研究表明,与主动脉 PWV 相比,baPWV 具有更高的有效性和可重复性^[24]。不同 PWV 在测量部位、反映的血管特征及临床应用价值方面存在

一定差异,其相关特点及与脑卒中的关系见表 2^[21]。

目前,越来越多的证据表明,AS 在预测存在传统危险因素的 CVD 风险方面,具有独立和联合作用^[15,25-26]。Zhou 等^[26]认为,经 baPWV 评估的 AS 合并高血压的个体发生复合心血管事件的风险增加;Song 等^[27]研究也表明,baPWV 升高与血压控制较差会增加脑卒中的风险。中国的一项观察性队列研究在中位随访 4.5 年后发现,高血压且 CAP 和 cfPWV 同时升高的患者发生脑卒中的风险显著高于单一中心动脉收缩压或单一 cfPWV 升高的患者^[15],提示同时评估血压状态和 AS 程度可能具有较高的临床价值。一项荟萃分析结果也与上述结论一致。该研究纳入 17 个不同研究队列的 17 635 名个体,在调整已确定的心血管危险因素后,结果表明主动脉 PWV 预测未来致死性和非致死性冠状动脉事件及脑卒中事件的风险比为 1 : 3^[28]。值得注意的是,动脉硬化与结局事件之间的相关性在年轻人中更强^[28]。这表明在年轻人群中测量动脉硬化可能也具有较大的应用价值,但这一研究假设仍需进一步验证。Rotterdam 研究的第三阶段共

纳入 2 835 名受试者,在平均随访 3.2 年期间发生 63 例脑卒中;校正年龄、性别、平均动脉压和心率后,脑卒中的发病风险为 2.28(1.05 ~ 4.96),提示在相对健康人群中,主动脉 PWV 也是脑卒中的独立预测因子^[29]。

综上所述,CAP 与 AS 并非相互独立,而是存在密切的病理生理联系,两者联合评估可能较单一指标具有更高的脑卒中风险预测价值。Jin 等^[30]开展的一项观察性研究显示,高血压未控制的受试者中心脉压、CAP 明显升高;中心脉压与 CVD 高风险分层独立相关,且与中国 CVD 10 年风险评分和 Framingham 风险评分均呈显著的 J 型关系。与 bBP 相比,CAP 和 cfPWV 升高与脑血管负荷增加及脑血管负荷状况的关系更为密切^[31]。这可能归因于 CAP 升高可增加主动脉壁机械负荷,而 AS 进一步导致动脉顺应性下降及脉搏波反射增强,二者相互促进,最终加重脑微循环损伤及靶器官灌注异常^[32-33]。已有研究提示,联合评估 CAP 与 PWV 相

关指标,可进一步提高脑卒中高危人群的危险分层能力。Cao 等^[15]在中国高血压人群中的研究发现,CAP 与 cfPWV 联合升高者脑卒中发生风险显著增加,其预测价值优于单独评估 CAP 或 AS 指标。部分研究还提示,在外周血压控制达标的人群中,CAP 及 PWV 仍可能持续升高,形成残余血管风险,表明联合评估有助于进一步识别传统血压管理之外的高危个体^[34]。

从临床应用角度来看,联合检测 CAP 及 AS 指标可能有助于脑卒中高危人群的早期筛查、精准风险分层及个体化干预策略制定,尤其是在高血压、糖尿病、肥胖及代谢综合征患者中,联合评估可能较传统外周血压更能反映真实的血流动力学状态及血管功能损伤程度。目前关于二者联合预测脑卒中的研究仍相对有限,相关临床干预阈值及标准化管理流程尚未完全建立,未来仍需更多大样本、多中心前瞻性研究加以验证。

表 2. 不同 PWV 指标的特点及脑卒中预测价值比较

Table 2. Comparison of characteristics and predictive value for stroke of different pulse wave velocity indices

指标	测量部位	主要反映	优点	局限性	与脑卒中的关系
cfPWV	颈动脉-股动脉	中心动脉	金标准,准确性高	操作相对复杂	正相关
baPWV	肱动脉-踝动脉	外周动脉	操作简便,重复性好	受外周动脉病变及瞬时血压影响较大	正相关

3 心血管代谢的调节作用

在代谢综合征患者中,胰岛素抵抗与中心性肥胖、高血压、血脂异常及慢性炎症并存,共同加剧心血管风险^[2]。胰岛素抵抗是连接肥胖、糖尿病与血管病变的关键代谢缺陷,构成了 CAP 升高和 AS 的共同病理生理基础^[35]。临床研究证实,代谢综合征及其组分,特别是中心性肥胖和高血压,与心脏、大血管及微循环异常显著相关,包括左心室肥厚、AS(通过 cfPWV 评估)以及微白蛋白尿^[36]。另一项研究也发现代谢综合征的不同组分,如腹型肥胖、高甘油三酯、低高密度脂蛋白胆固醇等,均与 CAP 和 cfPWV 独立相关^[37]。甘油三酯-葡萄糖指数作为反映胰岛素抵抗的间接指标,已被证明是亚临床动脉粥样硬化的预测因子,与 PWV 增加相关^[38]。在代谢综合征患者中,胰岛素抵抗的严重程度与颈动脉内膜中膜厚度增加、动脉僵硬度升高以及内皮功能障碍等亚临床动脉粥样硬化标志物显著相关^[39-40]。代谢综合征及其组分与颅内动脉粥样硬化的相关

性较颅外动脉粥样硬化更为显著,凸显了代谢紊乱对脑血管系统的特定影响^[41]。有研究提示由胰岛素抵抗驱动的代谢异常,通过其各个组分协同作用,显著放大了缺血性脑卒中的发生风险^[42]。胰岛素抵抗主要通过诱发慢性轻度炎症、增加氧化应激及损伤内皮型一氧化氮合酶功能,直接损害血管舒张功能并促进动脉壁胶原交联,同时引起交感神经兴奋和肾钠重吸收增加,共同推动 CAP 和 AS 的发生发展^[43]。在血管层面,胰岛素抵抗可直接损害骨骼肌微血管对胰岛素的反应性,而二甲双胍等药物则可通过改善此类微血管胰岛素抵抗,进而改善代谢反应^[44]。这表明针对胰岛素抵抗进行干预,特别是改善微血管功能,对缓解 CAP 和 AS 具有潜在益处。

氧化型低密度脂蛋白(oxidized-low density lipoprotein, ox-LDL)是内皮功能障碍和血管炎症的关键介质^[45]。在 2 型糖尿病患者中,血浆和尿液中升高的胱抑素 C 与 ox-LDL 水平呈显著正相关,提示氧化应激加剧了脂蛋白的修饰,从而加速动脉粥样硬

化进程^[46]。脂蛋白(a)的升高也与 AS 加速和脑卒中风险增加密切相关^[47]。这表明致动脉粥样硬化的血脂谱通过促氧化机制,损害血管弹性,是连接代谢紊乱与脑血管事件的重要桥梁。

从心血管代谢的角度看,代谢异常作为核心驱动力,涵盖脂质代谢紊乱、胰岛素抵抗等层面,共同推动 CAP 升高和 AS 的发展,增加脑卒中的发生风险^[48]。

4 中心动脉压、动脉硬化与脑卒中的具体病理生理学机制

CAP 升高、AS 所致血管剪切力变化及局部血液湍流,是动脉粥样硬化斑块坏死核心进展的关键原因。在正常生理状态下,层流性高剪切力可维持血管内皮稳态,促进一氧化氮(nitric oxide, NO)生成,抑制氧化应激及炎症反应,从而发挥血管保护作用。然而,在动脉分叉、弯曲部位等低剪切力或振荡剪切力区域,异常血流动力学状态可导致血管内皮机械感受功能异常,诱导内皮细胞功能障碍^[49]。研究指出血管分叉和弯曲部位的紊乱血流产生的振荡性剪切应力,可通过诱导内皮细胞发生内皮-间质转化,进而促进动脉粥样硬化进展^[50]。异常剪切力还可通过激活核因子 κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)等炎症信号通路,上调血管细胞黏附分子 1、细胞间黏附分子 1 及单核细胞趋化蛋白 1 的表达,促进单核细胞向血管内膜迁移^[51-52]。进入内膜后的单核细胞进一步分化为巨噬细胞,并吞噬 ox-LDL 形成泡沫细胞,从而推动脂质核心形成及动脉粥样硬化斑块进展^[52]。炎症因子在斑块不稳定过程中发挥重要作用。肿瘤坏死因子 α 可通过 NF- κ B 信号通路进一步放大局部炎症反应,促进内皮细胞凋亡及血管平滑肌细胞功能异常;IL-6 则主要通过 Janus 激酶/信号转导与转录激活因子信号通路介导慢性炎症反应,促进 C 反应蛋白等急性期蛋白合成,并增强血管壁炎症细胞浸润^[53]。活化的巨噬细胞及 T 淋巴细胞可释放基质金属蛋白酶,导致胶原降解及纤维帽变薄,从而削弱斑块稳定性^[54]。当斑块纤维帽无法承受持续血流冲击及机械张力时,可发生纤维帽破裂或内皮侵蚀,暴露富含脂质及组织因子的坏死核心,迅速激活血小板聚集及凝血级联反应,最终形成血栓并导致脑卒中等缺血性事件发生^[49,55]。因此,仅将外周 bBP 作为评估中心血流动力学负荷的指标可能并非最优;在心血管风险评估中纳入 AS 和 CAP 同样具有重要意

义,二者在介导和反映血管结构和功能损伤中发挥关键作用^[14]。

从病理生理机制层面来看,AS 与血压升高通常密切相关^[8]。理论上,AS 增加与动脉管壁弹性丧失和顺应性降低有关^[56],这可能使血压进一步升高;反之,血压升高同样会引起血管壁结构重塑和血管功能障碍,并由于血管壁应力变化,而加剧 AS 进程^[57]。中心动脉不同节段的硬化程度存在一定差异,加上局部血管分支和管腔狭窄,会沿动脉树系统形成不同的血管阻力点,使向前的部分压力波向后传导至中心动脉,从而导致 CAP 升高;即便血压升高会增加心肌耗氧量并加快 AS 进程,但在 AS 晚期阶段,则会在心脏收缩期诱导外周血管脉搏波出现过早反射,继而增加左心室后负荷和血流动力学前负荷,使中心动脉收缩压进一步升高^[12]。AS 作为反映血管功能状态的标志物之一,其评估价值在中心动脉中更为明显,而外周动脉对该指标的敏感性则相对更低^[58]。

外周阻力血管内皮细胞增殖可干扰血管反应性,这或许可以解释缺血刺激诱发的反应性充血;AS 与 CVD 事件之间的部分中介效应可能源于阻力血管反应性受损。该机制对脑组织尤为重要:当体位由卧位变为直立位时,血压发生体位性改变,需要依靠血管舒张反应予以部分代偿,使脑血管静水压降低 20 ~ 30 mmHg,从而减轻脑血管的压力负荷^[59]。大脑属于高灌注器官,静息状态下约接收 20% 的心输出量,中心动脉硬化可使这类高血流量灌注器官承受更高的脉动功率,脉动信号进一步传导至微循环,最终造成微血管损伤^[60]。与 AS 相关的病理过程,如氧化应激通路激活与炎症反应,可反映潜在的血管硬化风险^[21]。参与炎症级联反应的细胞因子、抗衰老基因和肾素-血管紧张素-醛固酮系统等生物标志物,均可能参与 AS 的发生发展^[57],其具体作用机制尚需进一步证实。

5 总结与展望

目前,关于 CAP 及 AS 相关指标的临床参考范围,不同国家和人群之间仍存在一定差异。已有研究及专家共识认为,在中国人群中, CAP ≥ 130 mmHg、cfPWV > 10 m/s 以及 baPWV ≥ 18 m/s 通常提示动脉功能受损及较高的 CVD 风险^[21]。尤其是在高血压、糖尿病、肥胖及代谢综合征等脑卒中高危人群中,联合评估 CAP 及 PWV 相关指标,有助于进一步识别传统外周血压之外的残余风险。部分研究提

示,不同降压药物在降低 CAP 及改善动脉顺应性方面存在差异。肾素-血管紧张素系统抑制剂、钙通道阻滞剂等药物,可能较传统 β 受体阻滞剂更有利于改善中心血流动力学状态^[34]。尽管 CAP 及 AS 相关指标在脑卒中风险预测中的价值已得到越来越多研究支持,但其临床转化仍面临一定挑战。

从临床实践角度来看,CAP 及 PWV 相关指标可作为传统外周血压的重要补充,尤其适用于高血压、糖尿病、肥胖、代谢综合征及老年人群等脑卒中高危个体的早期风险识别与危险分层。对于外周血压控制达标但仍存在左心室肥厚、微量白蛋白尿或脑小血管病变等靶器官损伤的患者,联合评估 CAP 及 AS 指标,可能有助于进一步识别传统血压管理之外的残余血管风险。不同降压药物在改善中心血流动力学及动脉顺应性方面可能存在差异,未来有望基于 CAP 及 AS 特征制定更加精准的个体化干预策略。在中国脑卒中高发背景下,推广无创、便捷的 CAP 及 PWV 检测技术,可能有助于提升基层慢病管理及脑卒中一级预防水平。未来仍需更多大样本、多中心前瞻性研究进一步明确中国人群相关指标的临床干预阈值、标准化检测流程及风险预测价值,从而推动其临床应用。

[参考文献]

- [1] Louka A-M, Sagris D, Ntaios G. Immunity, vascular aging and stroke[J]. *Curr Med Chem*, 2022, 29(34): 5510-5521.
- [2] Hamooya B M, Siame L, Muchaili L, et al. Metabolic syndrome: epidemiology, mechanisms, and current therapeutic approaches[J]. *Front Nutr*, 2025, 12: 1661603.
- [3] GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the global burden of disease study 2019[J]. *Lancet Neurol*, 2021, 20(10): 795-820.
- [4] Yao M H, Ren Y, Jia Y L, et al. Projected burden of stroke in China through 2050[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2023, 136(13): 1598-1605.
- [5] Tian D S, Liu C C, Wang C L, et al. Prevalence and risk factors of stroke in China: a national serial cross-sectional study from 2003 to 2018[J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2023, 8(3): 238-248.
- [6] Carey R M, Wright J T Jr, Taler S J, et al. Guideline-driven management of hypertension: an evidence-based update[J]. *Circ Res*, 2021, 128(7): 827-846.
- [7] Weber T. The role of arterial stiffness and central hemodynamics in heart failure[J]. *Int J Heart Fail*, 2020, 2(4): 209-230.
- [8] Laurent S, Boutouyrie P. The structural factor of hypertension: large and small artery alterations [J]. *Circ Res*, 2015, 116(6): 1007-1021.
- [9] Weber T, Protogerou A D, Agharazii M, et al. Twenty-four-hour central (aortic) systolic blood pressure: reference values and dipping patterns in untreated individuals [J]. *Hypertension*, 2022, 79(1): 251-260.
- [10] Jeong J H, Lee B, Hong J, et al. Reproduction of human blood pressure waveform using physiology-based cardiovascular simulator[J]. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 7856.
- [11] Dong Y, Jiang L L, Wang X, et al. Central rather than brachial pressures are stronger predictors of cardiovascular outcomes: a longitudinal prospective study in a Chinese population[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2020, 22(4): 623-630.
- [12] Cheng Y B, Thijs L, Aparicio L S, et al. Risk stratification by cross-classification of central and brachial systolic blood pressure[J]. *Hypertension*, 2022, 79(5): 1101-1111.
- [13] Trinkmann F, Benck U, Halder J, et al. Automated non-invasive central blood pressure measurements by oscillometric radial pulse wave analysis: results of the MEASURE-cBP validation studies[J]. *Am J Hypertens*, 2021, 34(4): 383-393.
- [14] Ding C C, Cao T Y, Cheng Z H, et al. Independent and joint effect of central and brachial SBP on incident stroke in hypertensive adults[J]. *J Hypertens*, 2025, 43(3): 428-435.
- [15] Cao T Y, Cheng Z H, Wei Y P, et al. Arterial stiffness, central blood pressure, and the risk of incident stroke in hypertensive adults[J]. *Eur J Neurol*, 2025, 32(5): e70178.
- [16] Matsumoto K, Jin Zhezheng, Homma S, et al. Office, central, and ambulatory blood pressure for predicting first stroke in older adults: a community-based cohort study [J]. *Hypertension*, 2021, 78(3): 851-858.
- [17] Lu I N, Yu Shikai, Bentley G J, et al. Twenty-four-hour central ambulatory blood pressure: relationship with measures of cardiovascular subclinical organ damage in healthy individuals[J]. *J Am Heart Assoc*, 2026, 15(1): e042788.
- [18] Chuang S Y, Cheng H M, Bai C-H, et al. Blood pressure, carotid flow pulsatility, and the risk of stroke: a community-based study[J]. *Stroke*, 2016, 47(9): 2262-2268.
- [19] Lamarche F, Agharazii M, Madore F, et al. Prediction of cardiovascular events by type I central systolic blood pressure: a prospective study[J]. *Hypertension*, 2021, 77(2): 319-327.
- [20] 冯利, 陈雅静, 刘怡君, 等. 动脉粥样硬化生物标志物的研究进展[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2025, 33(10): 829-840.

Feng L, Chen Y J, Liu Y J, et al. Research progress of atherosclerosis biomarkers [J]. *Chin J Arterioscler*,

- 2025, 33(10): 829-840.
- [21] Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications[J]. *Eur Heart J*, 2006, 27(21): 2588-2605.
 - [22] Pilz N, Heinz V, Ax T, et al. Pulse wave velocity: methodology, clinical applications, and interplay with heart rate variability [J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2024, 25(7): 266.
 - [23] Spronck B, Terentes-Printzios D, Avolio A P, et al. 2024 recommendations for validation of noninvasive arterial pulse wave velocity measurement devices[J]. *Hypertension*, 2024, 81(1): 183-192.
 - [24] Sugawara J, Hayashi K, Yokoi T, et al. Brachial-ankle pulse wave velocity: an index of central arterial stiffness? [J]. *J Hum Hypertens*, 2005, 19(5): 401-406.
 - [25] Desbiens L-C, Veillette S, Fortier C, et al. Prediction of cardiovascular events by algorithm-and formula-based pulse wave velocity [J]. *J Hypertens*, 2026, 44(1): 189-195.
 - [26] Zhou Z, Xing A J, Zhang J N, et al. Hypertension, arterial stiffness, and clinical outcomes: a cohort study of Chinese community-based population [J]. *Hypertension*, 2021, 78(2): 333-341.
 - [27] Song Y, Xu B, Xu R, et al. Independent and joint effect of brachial-ankle pulse wave velocity and blood pressure control on incident stroke in hypertensive adults[J]. *Hypertension*, 2016, 68(1): 46-53.
 - [28] Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant Meta-analysis of prospective observational data from 17 635 subjects [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(7): 636-646.
 - [29] Mattace-Raso F U S, Van der Cammen T J M, Hofman A, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam study [J]. *Circulation*, 2006, 113(5): 657-663.
 - [30] Jin L, Chen J X, Zhang M J, et al. Relationship of arterial stiffness and central hemodynamics with cardiovascular risk in hypertension[J]. *Am J Hypertens*, 2023, 36(4): 201-208.
 - [31] Roman M J, Devereux R B, Kizer J R, et al. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the strong heart study [J]. *Hypertension*, 2007, 50(1): 197-203.
 - [32] Mitchell G F. Effects of central arterial aging on the structure and function of the peripheral vasculature: implications for end-organ damage[J]. *J Appl Physiol*, 2008, 105(5): 1652-1660.
 - [33] O'Rourke M F, Safar M E. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy [J]. *Hypertension*, 2005, 46(1): 200-204.
 - [34] Williams B, Lacy P S, Thom S M, et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the conduit artery function evaluation (CAFE) study [J]. *Circulation*, 2006, 113(9): 1213-1225.
 - [35] Chakraborty S, Verma A, Garg R, et al. Cardiometabolic risk factors associated with type 2 diabetes mellitus: a mechanistic insight [J]. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*, 2023, 16: 11795514231220780.
 - [36] Zhao F, Yang R, Maimaitaili R, et al. Cardiac, macro-, and micro-circulatory abnormalities in association with individual metabolic syndrome component: the northern Shanghai study [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 690521.
 - [37] Ștefan A G, Clenciu D, Mitrea A, et al. Metabolic syndrome and insulin resistance in Romania [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(6): 2389.
 - [38] Baydar O, Kilic A, Okcuoglu J, et al. The triglyceride-glucose index, a predictor of insulin resistance, is associated with subclinical atherosclerosis [J]. *Angiology*, 2021, 72(10): 994-1000.
 - [39] Iglesias-Grau J, Garcia-Alvarez A, Oliva B, et al. Early insulin resistance in normoglycemic low-risk individuals is associated with subclinical atherosclerosis [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2023, 22(1): 350.
 - [40] Yi M, Wang X Y, Li Y, et al. Association between metabolic syndrome score and subclinical atherosclerosis [J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2025, 26(3): 26811.
 - [41] Liu C Y, Yang X D, Chen C Q. Correlation between metabolic syndrome and intracranial versus extracranial arteriosclerosis among chinese patients with stroke [J]. *Iran J Public Health*, 2019, 48(11): 1997-2006.
 - [42] Tripathy S S, Patro G S P, Pradhan S K, et al. Association of metabolic syndrome and stroke in adults: a case-control study [J]. *Cureus*, 2025, 17(9): e91615.
 - [43] Adams-Huet B, Jialal I. Correlates of insulin resistance in nascent metabolic syndrome [J]. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*, 2023, 16: 11795514231168279.
 - [44] Jahn L A, Hartline L, Liu Z Q, et al. Metformin improves skeletal muscle microvascular insulin resistance in metabolic syndrome [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2022, 322(2): E173-E180.
 - [45] Mlynarska E, Bojdo K, Frankenstein H, et al. Endothelial dysfunction as the common pathway linking obesity, hypertension and atherosclerosis [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(20): 10096.

- [46] Bakillah A, Soliman A F, Al Subaiee M, et al. Adiponectin and TNF-alpha differentially mediate the association between cystatin C and oxidized LDL in type 2 diabetes mellitus patients[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(7): 3001.
- [47] Kountouras J, Boziki M, Kazakos E, et al. Impact of *Helicobacter pylori* and metabolic syndrome on mast cell activation-related pathophysiology and neurodegeneration[J]. *Neurochem Int*, 2024, 175: 105724.
- [48] Krautter F, Fisher E A. Cycling of metabolic states and metabolites as drivers of atherosclerosis[J]. *Curr Opin Lipidol*, 2025, 36(5): 251-257.
- [49] 李淑妍, 陶新宇, 曲晨. 血管壁面剪切应力对动脉粥样硬化和动脉瘤的影响[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2024, 32(5): 451-455.
- Li S Y, Tao X Y, Qu C. The effect of wall shear stress on atherosclerosis and aneurysm[J]. *Chin J Arterioscler*, 2024, 32(5): 451-455.
- [50] Li J, Xu W C, Ju J, et al. Oscillatory shear stress-driven endothelial-to-mesenchymal transition: a critical mechanical signal transduction mechanism in atherosclerosis progression[J]. *Cell Death Discov*, 2026, 12(1): 153.
- [51] Li X H, Yang Q, Wang Z, et al. Shear stress in atherosclerotic plaque determination[J]. *DNA Cell Biol*, 2014, 33(12): 830-838.
- [52] Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease[J]. *N Engl J Med*, 1999, 340(2): 115-126.
- [53] Chiorescu R M, Mocan M, Inceu A I, et al. Vulnerable atherosclerotic plaque: is there a molecular signature? [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(21): 13638.
- [54] Hansson G K, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis[J]. *Nat Immunol*, 2011, 12(3): 204-212.
- [55] Falk E, Nakano M, Bentzon J F, et al. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(10): 719-728.
- [56] Castelli R, Gidaro A, Casu G, et al. Aging of the arterial system[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(8): 6910.
- [57] Angoff R, Mosarla R C, Tsao C W. Aortic stiffness: epidemiology, risk factors, and relevant biomarkers[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 709396.
- [58] Jannasz I, Sondej T, Targowski T, et al. Relationship between the central and regional pulse wave velocity in the assessment of arterial stiffness depending on gender in the geriatric population[J]. *Sensors (Basel)*, 2023, 23(13): 5823.
- [59] Harms M P M, Finucane C, Pérez-Denia L, et al. Systemic and cerebral circulatory adjustment within the first 60s after active standing: an integrative physiological view[J]. *Auton Neurosci*, 2021, 231: 102756.
- [60] Boutouyrie P, Chowienczyk P, Humphrey J D, et al. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension[J]. *Circ Res*, 2021, 128(7): 864-886.
- (此文编辑 许雪梅)