

# Analysis of the characteristics of polymorphism of hypertension-related genes in Xiamen population

Lishan Lu

Department of Laboratory Medicine First Affiliated Hospital of Xiamen University, Xiamen, Fujian, 361001, China

## Abstract

**Objective** To retrospectively analyze the genotype distribution of hypertension-related gene polymorphisms in patients treated for hypertension at the Department of Cardiology, Xiamen University First Affiliated Hospital. **Methods** A retrospective study was conducted from September 2024 to August 2025, with patient data extracted from the hospital's medical records system. Data analysis was performed using SPSS24.0 and EXCEL, including Hardy-Weinberg equilibrium testing and Chi-square ( $X^2$ ) tests to evaluate gene polymorphism distribution. **Results** Among 278 hypertension patients, the following gene polymorphism genotypes were identified: For AGTR1 (1166A>C): AA genotype accounted for 88.1%, while AC genotype accounted for 11.9%. For CYP2C9\*3: AA genotype accounted for 92.4%, and AC genotype accounted for 7.6%. For ACE (I/D): DD genotype accounted for 10.4%, ID genotype accounted for 41.7%, and II genotype accounted for 47.8%. For CYP2D6\*10: CC genotype accounted for 23.4%, CC genotype accounted for 30.2%, and TC genotype accounted for 46.0%, with 1 case undetected. For ADRB1 (1165G>C): CC genotype accounted for 54.0%, GC genotype accounted for 41.0%, and GG genotype accounted for 5.0%. For NPPA (2238T>C) Among genotypes, TC accounted for 1.8% and TT for 98.2%. In the CYP3A5\*3 gene variant, AA constituted 8.3%, AG 44.6%, and GG 47.1%. No statistically significant differences were observed between genders for these genotypes ( $P>0.05$ ). **Conclusion:** Given the varying genetic polymorphisms in hypertension medications among patients, clinical treatment regimens differ accordingly. Testing for these polymorphisms enables personalized treatment plans. Such patient-specific strategies enhance therapeutic efficacy, reduce adverse drug reactions, and lower healthcare costs to some extent.

## Keywords

Polymorphisms of genes related to antihypertensive drugs; Antihypertensive drugs; Precision medicine

## 高血压用药相关基因多态性在厦门地区人群中的特征分析

卢丽珊

厦门大学附属第一医院检验科, 中国·福建 厦门 361001

## 摘要

**目的** 回顾性分析厦门大学附属第一医院心血管内科的高血压患者高血压用药相关基因多态性的基因型分布。**方法** 选择在2024年9月至2025年8月期间在本院接受高血压治疗的患者作为研究对象, 通过检验信息系统提取病历资料, 利用SPSS24.0与EXCEL进行数据分析, 包括Hardy-Weinberg平衡测试及 $X^2$ 检验, 以评估高血压用药相关基因多态性分布。**结果** 该院278例高血压患者的用药相关基因多态性基因分型结果如下: AGTR1 (1166A>C)的基因型中AA型占比88.1%, AC型占比11.9%; CYP2C9\*3基因型中AA型占比92.4%、AC型占比7.6%; ACE (I/D)基因型中DD型占比10.4%、ID型占比41.7%、II型占比47.8%; CYP2D6\*10基因型中CC分型占比23.4%、CC分型占比30.2%、TC分型占比46.0%, 其中1例未检出; ADRB1 (1165G>C)基因分型中CC分型占比54.0%, GC分型占比41.0%、GG分型占比5.0%; NPPA(2238T>C)基因型中TC分型占比1.8%、TT分型占比98.2%; CYP3A5\*3基因型中AA分型占比8.3%、AG分型占比44.6%、GG分型占比47.1%。以上基因分型在不同性别之间差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。**结论** 由于高血压患者高血压用药相关基因多态性各不相同, 在临床治疗中选择的药物也不同, 进行高血压用药基因多态性的检测可以帮助制定个性化的诊疗方案。这种基于检测结果的治疗方案能够增强治疗效果, 减轻药物带来的不良反应, 并且在一定程度上降低患者的医疗费用。

## 关键词

高血压用药相关基因多态性; 降血压药物; 精准医学

## 1 引言

原发性高血压 (Essential hypertension, EH) 作为高发

的一种慢性病, 是一种由多种基因影响的遗传疾病, 不仅是诱发心脑血管病的重要的独立危险因素<sup>[1]</sup>; 同时也是慢性肾功能衰竭、视网膜病变等并发症的起始动因素<sup>[2]</sup>, 刘明波等<sup>[3]</sup>调查研究显示, 18岁以上人群高血压患病率达31.6%。随着年龄的增长, 高血压的患病率也出现快速增长的趋势<sup>[4]</sup>。近年虽然民众对高血压的知晓率、治疗率及控制率有所提

**【作者简介】** 卢丽珊 (1981-), 女, 中国福建龙岩人, 本科, 副主任技师, 从事临床医学检验临床基础检验技术研究。

升,但是整体防控水平仍有待提高<sup>[5]</sup>。因此,有效地防治高血压是减低高血压并发症,降低民众负担的重要措施。为了有效地对抗高血压,科学界对五种主要降压药物类别进行了深入研究,包括钙离子通道拮抗剂、 $\beta$ 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素II受体拮抗剂(ARB)以及利尿剂等,在临床应用中发现不同患者对同一种药物的疗效反应和不良反应存在显著性差异,这也提示我们不同个体对降压药物反应存在遗传基础,因此高血压用药相关基因多态性的研究就成了新的方向。胡焱焱等<sup>[6]</sup>研究发现美托洛尔的降压效果与CYP2D6基因多态性密切相关,在利用 $\beta$ 受体阻滞剂治疗高血压病前先检测患者的CYP2D6基因检测,能够更合理地预测 $\beta$ 受体阻滞剂对患者的疗效及安全性。美国食品和药物管理局表示高血压患者在开始使用ARB类药物前应先接受CYP2C9基因的检测,根据基因检测结果制定个性化的治疗方案<sup>[7]</sup>。临床实践中根据患者血管紧张素转化酶基因(ACE)检测的结果来选择适合的ACEI药物来控制血压,能够获得更显著的降压疗效。因此,基因检测技术可以为高血压患者带来更精准的治疗。本研究研究对象为就诊本院心血管内科的高血压患者,分析了钙离子通道拮抗剂、 $\beta$ 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素II受体拮抗剂以及利尿剂等五类常见的降压药相关基因突变的分布情况,为该地区进一步推进精准医疗提供支持。

## 2 资料与方法

### 2.1 一般资料

选择2024年9月至2025年8月期间,在厦门大学附属第一医院心血管内科就诊且有行高血压用药基因多态性检测的278名患者作为研究对象,其中男性患者为174名,平均年龄为58.61岁,女性患者104名,平均年龄63.29岁。入组标准:①年满18周岁且具备独立民事行为能力;②根据高血压防治指南中的标准诊断为高血压病目前正在通过药物来调节血压水平。排除条件:①患有严重心脑血管疾病并在最近半年内发作过的患者,如心肌急性梗塞、高血压引起的脑病、中风及严重的心功能衰竭等;②肝功能或肾功能严重受损的患者;③患有继发性高血压的患者。本研究已经本院医学伦理委员会审批通过。

### 2.2 研究方法

#### 2.2.1 样本来源

检验信息系统筛选出的278例接受高血压用药基因多态性检测的患者,所有研究对象均抽取2~3ml乙二胺四乙酸二钾(EDTA-2K)抗凝外周血,利用西安天隆科技有限公司提供的基因组DNA试剂盒提取全血基因组DNA。

#### 2.2.2 检验方法

用无锡锐奇基因生物科技有限公司提供的CYP2D6\*10、CYP2C9\*3、ADRB1(1165G>C)、

AGTR1(1166A>C)、ACE(I/D)检测试剂盒(PCR-熔解曲线法)和NPPA(2238T>C)、CYP3A5\*3检测试剂盒(PCR-熔解曲线法)对提取的全血基因组DNA进行扩增反应,扩增仪器采用宏石9600全自动实时荧光定量PCR仪。当熔解曲线仅显示一个峰值时,样本为纯合子类型,包括野生型和突变型。当出现两个峰值时,表明样本为杂合子。

此次研究涉及的降压药相关基因检测位点分为五类,血管紧张素II受体拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂、 $\beta$ 受体阻滞剂、利尿剂以及钙离子通道拮抗剂。血管紧张素II受体拮抗剂包括AGTR1(1166A>C)和CYP2C9\*3两种基因;血管紧张素转换酶抑制剂包括ACE(I/D)基因; $\beta$ 受体阻滞剂相关基因位点包括CYP2D6\*10和ADRB1(1165G>C);利尿剂相关基因位点包括NPPA;钙离子通道拮抗剂相关基因位点包括CYP3A5\*3。

### 2.3 统计学方法

使用SPSS 24.0版本软件进行数据统计分析。使用频率计数法来表示各种基因型,并使用Hardy-Weinberg平衡检验来评估这些基因型的分布是否处于平衡。使用卡方检验( $\chi^2$ 检验)来比较不同性别高血压患者的基因频率。以P值小于0.05为差异具有显著性。

## 3 结果

### 3.1 278例高血压患者的高血压用药相关基因基因型和等位基因频率分布

对278例研究对象的五类降压药相关的7个基因位点即AGTR1(1166A>C)、CYP2C9\*3、ACE(I/D)、CYP2D6\*10、ADRB1(1165G>C)、NPPA(2238T>C)、CYP3A5\*3(A6986G)进行检测,计算每种基因的基因型和等位基因的分布频率,并对所有位点进行Hardy-Weinberg平衡定律检验,检验结果均符合Hardy-Weinberg平衡( $P > 0.05$ ),说明该样本在遗传结构上基本稳定,具有一定的群体代表性。详见表1

### 3.2 不同性别患者基因多态性分布情况%(n/N)

对检测高血压用药相关基因的174名男性患者和104名女性患者的检测结果进行分析,男性和女性在7个高血压用药相关基因多态性方面无显著性差异, $P > 0.05$ ,具体情况见表2。

## 4 讨论

原发性高血压已成为全球关注的疾病之一,是引起心脑血管事件死亡的首要原因<sup>[8]</sup>,控制血压对于降低心脑血管疾病的发生发展具有重要意义<sup>[9]</sup>,有报道称我国成年人原发性高血压的患病率为32.67%,仅40.51%患者有经过治疗,最终仅有14.65%的血压控制达标<sup>[10]</sup>。高血压药物治疗目前大部分医生都是经验用药,患者的依从性、经济情况、生活方式等都影响降压药的药效,然而更重要的原因是不同个体对药物的敏感性不同,这就要求临床在高血压疾病的治疗中

临床医生需要对药物做出精准的选择和为患者制定个体化治疗方案，因此高血压用药相关基因多态性的检测也孕育而生<sup>[11]</sup>。根据药物基因组学的指导，针对高血压个体开展个

性化治疗，能让患者得到最优化的治疗效果，同时也减少经验用药带来的诸多负效应，在很大程度上减轻家庭与社会的经济负担，极大推动了临床合理用药的实施<sup>[12]</sup>。

**表 1 278 例高血压病患者的抗高血压药物相关基因多态性位点分布频率 % (n/T) 及 Hardy-Weinberg 平衡检验**

基因	基因型	基因型频率	等位基因	等位基因频率	X <sup>2</sup> 值	P 值
AGTR1 (1166A > C)	AA	88.1 (245/278)	A	94.06	1.106	0.293
	AC	11.9 (33/278)				
	CC	0 (0/278)	C	5.94		
CYP2C9*3	AA	92.4(257/278)	A	96.22	0.419	0.517
	AC	7.6(21/278)				
	CC	0 (0/278)	C	3.78		
ACE (I/D)	II	47.8(133/278)	I	68.71	0.246	0.620
	ID	41.7(116/278)				
	DD	10.4(29/278)	D	31.29		
CYP2D6*10	CC	23.4 (65/278)	C	46.40	1.419	0.233
	CT	46.0 (128/278)				
	TT	30.2 (84/278)	T	53.60		
		/	0.36(1/278)			
ADRB1	GG	5.0 (14/278)	G	23.02	3.783	0.052
	GC	41.0 (114/278)				
	CC	54.0 (150/278)	C	76.98		
NPPA(2238T>C)	TT	98.2 (273/278)	T	99.10	0.031	0.860
	TC	1.7 (5/278)				
	CC	0 (0/278)	C	0.90		
CYP3A5*3(A6986G)	AA	8.3(23/278)	A	30.58	0.716	0.397
	AG	44.6(124/278)				
	GG	47.1(131/278)	G	69.42		

备注：/ 表示未检测到该基因，为 1 名男性。

在肾素-血管紧张素系统中，血管紧张素 II 是重要的体液因子，绝大部分的功能是通过与血管紧张素 II 1 型受体 (AGTR1) 的结合来实现的。血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARBs) 选择性阻断血管紧张素 II 与 AGTR1 受体结合，通过抑制血管收缩、减少水钠潴留而达到降压效果<sup>[13]</sup>。AGTR1 基因定位于 3q21-q25，编码 359 个氨基酸残基的受体蛋白，该基因存在多种变异，其中 A1166C 位置在高血压用药方面具有重要作用<sup>[14]</sup>，当该位置的基因发生突变时可导致 ARBs 对相应受体更敏感，降压效果更好<sup>[15]</sup>，故突变型 AGTR1 对 ARBs 较为敏感，药效较好。本文研究发现 AGTR1 的 AA 型占比 88.9%，杂合突变 AC 型占比只有 11.9%，没有 CC 型，AGTR1 基因突变的概率较小，这与叶章正等<sup>[16]</sup>报道一致。同时该地区 AGTR1 突变频率与性别没有显著性差异。

CYP2C9 是细胞色素 P450 家族中的重要成员，占肝微粒体 P450 总量的 20%，临床上约 15%~20% 药物都是通

**表 2 不同性别患者基因多态性分布情况 % (n/N)**

基因	基因型	男	女	X <sup>2</sup> 值	P 值
AGTR1 (1166A > C)	AA	89.6(156/174)	85.5(89/104)	1.0036	0.316
	AC	10.3 (18/174)	14.4 (15/104)		
	CC	0 (0/174)	0(0/104)		
CYP2C9*3	AA	91.3(159/174)	94.2(98/104)	0.664	0.415
	AC	8.6(15/174)	5.7(6/104)		
	CC	0 (0/174)	0(0/104)		
ACE (I/D)	II	45.4(79/174)	51.9(54/104)	1.293	0.524
	ID	43.1(75/174)	39.4(41/104)		
	DD	11.4(20/174)	8.6(9/104)		
CYP2D6*10	CC	24.1(42/174)	22.1(23/104)	0.965	0.617
	CT	43.6(76/174)	50(52/104)		
	TT	31.6(55/174)	27.8(29/104)		
		/	0.57(1/174)		
ADRB1	GG	3.4(6/174)	7.6(8/104)	2.46	0.292
	GC	41.9(73/174)	39.4(41/104)		
	CC	54.5(95/174)	52.8(55/104)		
NPPA(2238T>C)	TT	98.8(172/174)	97.1(101/104)	1.111	0.292
	TC	1.1(2/174)	2.8(3/104)		
	CC	0(0/174)	0(0/104)		
CYP3A5*3(A6986G)	AA	9.1(16/174)	6.7(7/104)	2.172	0.337
	AG	41.3(72/174)	50(52/104)		
	GG	49.4(86/174)	43.2(45/104)		

备注：/ 表示未检测到该基因。

过该酶催化代谢的，在中国人群中存在的主要遗传变异为 CYP2C9\*3<sup>[17]</sup>。ARBs 在人体内主要也是通过 CYP2C9 酶系统进行代谢，其中 CYP2C9\*3 为关键的基因突变型。因此，在使用 ARBs 类药物前，推荐先进行 CYP2C9\*3 基因检测，根据基因检测结果调整 ARBs 药物的类型，以保证其治疗效果并减少副作用。本研究中，CYP2C9\*3 基因突变的发生率极低，仅为 3.78%，但突变基因会导致酶的活性降低，影响 ARBs (不包含氯沙坦) 药物代谢，患者不良反应的风险增加。

血管紧张素转换酶是肾素-血管紧张素系统中的重要酶，由 ACE 基因负责编码，这个基因坐落在 17 号染色体 q23 区域，长约 21 千碱基对。ACE 基因中的遗传多态性主要在于第 16 号内含子的突变类型<sup>[9]</sup>，这种多态性与高血压药物的治疗效果有一定关系。本文 ACE 基因中 II 型占比 47.8%、ID 型占比 41.7%、DD 型占比 10.4%，与罗璇<sup>[18]</sup>报道的湖南常德地区分布一致，这一占比与性别无明显差异。ACE 多态性在在临床实践中已展现它的优势，已有报道<sup>[9]</sup>

根据用药基因多态性来指导用药的, DD 基因型由于酶活性较高, 建议使用贝那普利或福辛普利作为相应的药物选择; ID 型表示酶活性稍高, 适合所有 ACEI 类型; II 型酶活性正常, 可推荐使用依那普利和咪达普利。

尽管 CYP2D6 在肝脏中的 CYP 酶中仅占 1-2% 的比例, 却能够代谢超过 80 种药物。CYP2D6 在不同个体间的活性差异非常显著, 可能相差多达千倍<sup>[19]</sup>。在中国人群里, CYP2D6\*10 是最为普遍的基因变异, 约有 51.6% 的中国人拥有这种遗传变异。这种多态性会导致 CYP2D6 酶的活性降低,  $\beta$  受体阻滞剂代谢降低, 引起药物堆积, 发生药物不良反应, 因此在检测出突变的高血压个体在运用  $\beta$  受体阻滞剂控制血压时要适当减少剂量, 以免发生药物不良反应<sup>[20]</sup>。本研究中野生型 CC 占 23.4%, 杂合突变型 CT 占 46.0%, 纯合突变 TT 占 30.2, 这与重庆市报道的数据类似<sup>[20]</sup>。在本次研究中, 一位患者的 CYP2D6 位点未能检测到相应基因型, 占有研究对象的 0.36%。CYP2D6 的多态性可能是原因之一, 因为它有超过 100 种等位基因变型和亚型, 不同地域和种族之间也存在差异。这种情况下, 偶尔会有未能检测到的情况。杨梅等<sup>[21]</sup>的研究也显示了这一现象。同时, 基因检测的一个潜在风险是可能对基因型或表现型判断失误, 这对患者长期药物使用可能产生影响, 而且极少数人可能携带罕见变体, 还可能因为样品污染或分类错误导致。经过多次验证仍无基因型检测结果的将不予报告, 以免错误分类产生负面影响。

$\beta$ 1- 肾上腺素受体是 G 蛋白偶联受体家族的成员, 由 ADRB1 基因编码。该基因具有多种多态性。ADRB1 基因包括 G 和 C 两种等位基因, 该基因的 1165 位碱基处的 G 到 C 的多态性可能与降压药的疗效有关, 突变基因是 C 基因, 它能增强降压药的疗效<sup>[12]</sup>, 携带 C 等位基因的患者在使用美托洛尔后降压效果明显优于未携带 C 基因的患者<sup>[19]</sup>。在厦门地区, ADRB1 的基因型中 GG 型占 5.0%, GC 型占 41.0%, CC 占 54.0%, 等位基因 C 占的比例为 76.98%, G 等位基因的比例为 23.02%, 这些基因型和等位基因的分布在性别上没有显著性差异。这一分布情况也提示了厦门地区大部分高血压患者对  $\beta$  受体阻滞剂都有较好的反应性, 整体降压表现良好, 这与冯淳等<sup>[22]</sup>研究相似。然而, 当前还没有基于基因型建议初始剂量的 IA 类证据, 未来需要更深入的研究, 以明确基因型与剂量调整的关系。

利钠肽家族是一组由心肌细胞分泌的激素, 主要包括 A 型 (ANP)、B 型 (BNP)、和 C 型 (CNP) 利钠肽。这些激素通过自分泌或旁分泌方式来调节周围的心肌细胞及血管平滑肌细胞的功能。ANP 有助于排出体内多余的水分和钠, 扩张血管, 并调节血管的紧张程度从而达到降低血压效果。除此之外, ANP 还参与调节肾素、加压素以及内皮素的释放。NPPA (利钠肽前体 A) 基因存在多种变异, 不仅与高血压的形成息息相关, 还对降压药物的疗效产生影

响。研究显示<sup>[23]</sup>, NPPA 基因中的 2238T>C 突变可能会影响利尿剂的药效, 携带等位基因 C 的人群对利尿药物的反应更为敏感。本研究中 NPPA 基因 TT 型占比 98.2%、TC 型占比 1.7%、研究对象中未有检出 CC 型的患者, 总体来说本地区大部分高血压患者对利尿剂的敏感性正常, 利用利尿剂药物控制血压能够取得预期效果。

CYP3A 家族是体内负责代谢最多药物的酶类, 其中超过一半的临床常用药物通过 CYP3A4 和 CYP3A5 进行氧化和还原的化学反应。降压药钙离子通道拮抗剂 (CCB) 的关键代谢酶是 CYP3A5 (A6986G), 该基因发生突变时酶活性降低, 药物的代谢速度就会减慢, 而药物的疗效与副作用则显著增强<sup>[24]</sup>。本研究中 CYP3A5 的基因型分布野生型 AA 占比 8.3%、杂合突变型 AG 型占比 44.6%、纯合突变型 CC 占比 47.1%, 等位基因 G 比率高达 69.42%, 这也提示该地区高血压患者 CYP3A5 酶的活性较低, 在临床应用中应适当降低 CCB 的用量。

综上所述, 本研究发现本地区高血压患者中, AGTR1 (1166A > C)、CYP2C9\*3、ACE (I/D)、CYP2D6\*10、ADRB1 (1165G > C)、NPPA(2238T>C)、CYP3A5\*3 基因位点的突变频率在性别上没有显著的差异性。研究还发现当地 ARTR1 基因和 CYP2C9 基因突变的概率非常小, 这就意味着当地使用 ARBs 治疗高血压可以更好达到理想的降压效果。本研究未能更详细地追踪研究对象的用药情况和疗效, 这也给研究结果带来一定的局限性。

## 参考文献

- [1] 张茸祯,贾敏,姜豆豆,等.合并心血管疾病的高血压患者强化降压治疗研究进展[J].新医学,2024,55(4):248-54.
- [2] Rodriguez-Martinez AC,Marmoy OR,Prise KL,et al.Expanding the clinical spectrum of CRB1-retinopathies:a novel genotype-phenotype correlation with macular dystrophy and elevated intraocular pressure[J].Intern J Mol Sci,2025;26(7):2836.
- [3] 刘明波,何新叶,杨晓红,等.《中国心血管健康与疾病报告2024》高血压章节要点解读[J/OL].中华高血压杂志(中英文),1-4[2025-12-06].https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0233.
- [4] 国家心血管病中心.中国心血管健康与疾病报告 2024[M].北京:中国协和医科大学出版社,2025:55-71,108-116.
- [5] 闫小景,徐亚茹.CYP2D6\*10和ADRB1基因多态性与高血压患者口服美托洛尔药物疗效的相关研究[J].齐齐哈尔医学院学报,2025,46(15):1401-1407.
- [6] 胡焱焱,王爽,杨军,等.黑龙江省东部地区高血压患者CYP2D6基因分布频率及个体化治疗相关性研究[J].微量元素与健康研究,2021,38(02):7-9.
- [7] 黄昌日,郑明善,金文俊.降压药物相关基因组学研究进展[J].中国药物经济学,2020,15(06):125-128.
- [8] 郭子宏.药物基因组学检测对高血压的治疗有帮助吗?[J].中华高血压杂志,2019,27(12):1111-1115.DOI:10.16439/

- j.cnki.1673-7245.2019.12.003.
- [9] 俞佳利,项彦琳,薛金贵.血管紧张素转换酶I/D基因多态性与原发性高血压关系的研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2024,22(17):3161-3163.
- [10] 姚溪,裴晓婷,曲哲.1991-2015年中国成人高血压患病率、知晓率、治疗率、控制率的变化趋势及其影响因素研究[J].中国全科医学,2022,25(7):803-14.
- [11] 罗璇,王见勇.常德地区原发性高血压患者基因型与降压药物基因多态性的关系及其精准用药分析[J].临床合理用药,2025,18(03):44-48.DOI:10.15887/j.cnk-i.13-1389/r.2025.03.011.
- [12] 马医杰,陈炜玺,邓靖中.太原市某医院361例高血压病用药相关基因多态性特征分析[J].中国药物与临床,2023,23(03):178-184.
- [13] Theobald D, Nair AR, Sriramula S, et al. Cardiomyocyte specific deletion of TLR4 attenuates angiotensin II-induced hypertension and cardiac remodeling[J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1074700.
- [14] 姚懿桐,王爽,董天崑,等. AGTR1基因多态性与心血管疾病的关系[J].黑龙江医药科学,2016,39(06):16-18.
- [15] 万淑君,张梦莹,陈其雷,等. 高血压药物基因多态性分析对安徽皖南地区高血压患者个体化治疗的参考价值[J].中国临床药理学与治疗学,2024,29(1):68-75.
- [16] 叶章正,李世阁,张晓丹,等.基因检测指导下个体化用药治疗对3级高血压患者的治疗效果及不良反应分析[J].中国循证心血管医学杂志,2025,17(04):499-502.
- [17] 赵阳阳,许智慧,刘妍,等.细胞色素P450基因多态性与药物代谢研究进展[J].临床药物治疗杂志,2017,15(04):1-6.
- [18] 罗璇,王见勇.常德地区原发性高血压患者基因型与降压药物基因多态性的关系及其精准用药分析[J].临床合理用药,2025,18(03):44-48.DOI:10.15887/j.cnki.13-1389/r.2025.03.011.
- [19] 商红艳,姚小宝,苟振,等.福建省高血压人群7个高血压药物相关基因的多态性[J].中华高血压杂志,2023,31(09):849-855. DOI:10.16439/j.issn.1673-7245.2023.09.009.
- [20] 易珍奎,李建容,谭安军.538例高血压患者的药物基因多态性与精准用药分析[J].中国处方药,2024,22(01):69-72.
- [21] 杨梅,肖智林,陈晓彬,等.抗高血压药物相关基因多态性在长沙县区高血压病人人群中的分布[J].临床心血管病杂志,2019,35(6):559-563. DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2019.06.016.
- [22] 冯淳,甄拴平,王华,等.降压药物基因多态性在高血压患者中的分布[J].检验医学与临床,2023,20(22):3290-3296.
- [23] 庞爱梅,高伟,张恒,等.社区H型高血压患者药物基因作用靶点多态性分布及叶酸联合维生素D干预效果研究[J].中国全科医学,2024,27(6):704-10.
- [24] 唐杨玲,董天崑,王爽,等.CYP3A5基因多态性与高血压个体化精准治疗的相关性研究[J].微量元素与健康研究,2019,36(1):14-17.