

文章编号:1003-2754(2025)10-0916-06

doi:10.19845/j.cnki.zfysjjbzz.2025.0169

论著与经验总结

血管紧张素转化酶抑制剂在脑出血后康复中的作用及其分子机制研究

张敏, 王强, 王萃

摘要: 目的 研究旨在评估血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)在脑出血后康复中的作用及其分子机制,并与对照组进行对比。**方法** 对50例脑出血患者进行观察组和对照组的比较研究。观察组接受ACEI治疗,而对照组接受常规治疗。对两组患者进行神经功能评估、脑影像学表现、血液生化指标和分子机制指标的监测。**结果** 治疗开始时,观察组和对照组的各项指标无显著差异。随着治疗的进行,观察组患者在神经功能评估、脑影像学表现和血液生化指标方面均表现出显著优势。治疗1周后,观察组的神经功能评分、脑出血灶吸收率和血压、血糖、血脂水平均显著低于对照组($P<0.001$)。分子机制指标显示,观察组患者的血管紧张素Ⅱ水平、神经炎症因子水平和神经元凋亡相关蛋白水平均显著低于对照组($P<0.001$)。**结论** ACEI在脑出血后康复中具有显著的促进作用,能够改善神经功能、促进脑出血灶吸收、调节血压血糖血脂代谢,同时通过多种分子机制发挥神经保护作用。因此,ACEI可能成为脑出血康复治疗中的有效药物之一。

关键词: 脑出血; 血管紧张素转化酶抑制剂; 神经保护; 分子机制

中图分类号:R743.34 文献标识码:A

Role and molecular mechanism of angiotensin-converting enzyme inhibitor in rehabilitation after cerebral hemorrhage
ZHANG Min, WANG Qiang, WANG Cui, et al. (The Second People's Hospital of Hengshui, Hengshui 053000, China)

Abstract: Objective To investigate the role and molecular mechanism of angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI) in rehabilitation after cerebral hemorrhage through a comparative analysis with a control group. **Methods** A total of 50 patients with cerebral hemorrhage were divided into observation group and control group for comparison. The patients in the observation group received ACEI treatment, while those in the control group received conventional treatment. The two groups were compared in terms of neurological function, brain imaging findings, blood biochemical parameters, and molecular mechanism indicators. **Results** At the beginning of treatment, there were no significant differences in the above indicators between the observation group and the control group. During the treatment process, the observation group showed significant advantages in neurological function assessment, brain imaging findings, and blood biochemical parameters. Compared with the control group after 1 week of treatment, the observation group had significantly lower neurological function score, absorption rate of cerebral hemorrhagic foci, blood pressure, blood glucose, and blood lipids ($P<0.001$). Molecular mechanism indicators showed that compared with the control group, the observation group had significantly lower levels of angiotensin II, neuroinflammatory factors, and neuronal apoptosis-related proteins ($P<0.001$).

Conclusion ACEI significantly promotes rehabilitation after cerebral hemorrhage and can improve neurological function, promote the absorption of cerebral hemorrhagic foci, and regulate blood pressure and the metabolism of blood glucose and blood lipids, and meanwhile, ACEI can exert a neuroprotective effect through multiple molecular mechanisms. Therefore, ACEI may become one of the effective drugs for the rehabilitation of cerebral hemorrhage.

Key words: Cerebral hemorrhage; Angiotensin-converting enzyme inhibitor; Neuroprotection; Molecular mechanisms

脑出血是一种严重的脑血管疾病,常常导致残疾甚至死亡。它通常为血管破裂造成的,导致血液进入脑组织中,增加了颅内压力并损害了周围神经组织^[1]。脑出血的病理生理过程包括原发性出血灶的形成、继发性损伤的发生以及康复过程的启动^[2]。在脑出血后的康复过程中,神经细胞修复和功能重建是至关重要的。但是,由于炎症反应、细胞凋亡、氧化应激和局部缺氧等因素的影响,康复过程往往受到挑战^[3]。血管紧张素转化酶(angiotensin-

converting enzyme, ACE)在这一过程中发挥着关键作用。ACE是一种重要的调节酶,参与调节血管紧张素的合成,而血管紧张素则在血管收缩、细胞增殖、炎症反应和氧化应激中发挥重要作用^[4]。因此,ACE的调节可能对脑出血后的康复具有重要意义。

收稿日期:2024-12-10;修订日期:2025-05-10

基金项目:衡水市科技计划项目(2020014067Z)

作者单位:(衡水市第二人民医院,河北 衡水 053000)

通信作者:王强, E-mail:akci9@sina.com

血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)是一类常用于治疗高血压和心血管疾病的药物,其主要作用是抑制 ACE 的活性^[5,6],从而减少血管紧张素的合成。近年来的研究表明,ACEI 不仅可以降低血压,还具有一定的神经保护作用。在脑出血后,ACEI 可能通过抑制炎症反应、减少细胞凋亡、减轻氧化应激和促进神经再生等机制,有助于改善患者的康复情况^[7,8]。然而,尽管已经有一些研究探讨了 ACEI 在脑出血后康复中的作用,但其分子机制仍不十分清楚^[9]。因此,本研究旨在深入探讨 ACEI 在脑出血后康复中的作用机制,从分子水平上解析其影响神经修复和功能重建的机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究于 2023 年 1 月—2024 年 1 月期间进行,包括观察组和对照组各 50 例。观察组为接受 ACEI 治疗的脑出血患者,对照组为未接受 ACEI 治疗的脑出血患者。(1)纳入标准:年龄介于 40~70 岁之间;确诊为急性脑出血,病程在 72 h 内;患者或家属能够提供书面知情同意;治疗前有完整的临床资料记录。(2)排除标准:合并其他急性脑血管事件,如脑梗死、蛛网膜下腔出血等;有严重的心、肝、肾功能不全;曾经使用 ACEI 或其他血管紧张素系统相关药物治疗;存在明显的出血倾向或凝血功能障碍。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 对纳入观察组的患者在脑出血确诊后立即开始接受 ACEI 治疗。具体采用的药物为贝那普利(Benazepril),由诺华(Novartis)生产,药物剂量为每日口服 10 mg,分为早晚两次服用。治疗持续时间为首次脑出血后的 6 个月。治疗期间,患者定期接受血压监测,并根据临床情况调整剂量。对照组患者在脑出血确诊后按照标准治疗方案进行治疗,但不包括 ACEI 治疗。通常的标准治疗包括神经内科监护、血压管理、颅内压监测、脱水治疗等。血压管理采用硝普钠(Nitroprusside)静脉注射,由赛诺菲(Sanofi)生产,根据患者血压情况调整剂量,维持血压在 140/90 mmHg 以下。颅内压监测采用脑室引流术(EVD),使用埃尔克(Integra)生产的脑室引流管(型号:EVD-3000),根据颅内压情况调节引流压力。脱水治疗采用甘露醇

(mannitol)静脉注射,由拜耳(Bayer)生产,根据患者情况每日给予 1 g/(kg·d)的剂量,分次静脉注射。两组患者在治疗期间均接受临床监测和必要的支持治疗,如营养支持、抗感染治疗等。治疗过程中如有不良反应或并发症发生,立即停止相关治疗并给予相应处理。

本研究已获得相关伦理委员会的批准,所有患者在参与研究前均签署了知情同意书。研究过程中将严格遵守医学伦理原则,确保患者权益和隐私得到充分尊重和保护。

1.2.2 检测方法 (1)神经功能评估:使用美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)评估患者的神经功能状态。NIHSS 包括 11 个项目,用于评估患者的神经系统功能,包括意识状态、运动功能、感觉功能等。在治疗开始时,每天进行 1 次 NIHSS 评估,治疗期间每周评估 1 次,治疗结束后每月进行 1 次评估,持续 6 个月。(2)脑影像学检查:包括头部 CT 或 MRI 扫描。头部 CT 用于评估脑出血的大小、位置和周围组织的损伤情况。头部 MRI 用于更详细地评估脑组织的损伤程度和康复情况。治疗开始时进行头部 CT 或 MRI 扫描,治疗结束后每月进行 1 次扫描,持续 6 个月。(3)血液生化指标监测:包括血压、血糖、血脂等指标的监测。血压监测每 4 h 进行 1 次,治疗开始时每天监测 1 次,治疗期间每周监测 1 次,治疗结束后每月监测 1 次,持续 6 个月。血糖和血脂监测每周进行 1 次,持续 6 个月。(4)神经炎症因子检测:采集患者术前、术后 24 h、72 h 和治疗结束后血清样本,通过酶联免疫吸附实验(ELISA)检测血清中的促炎因子(如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-1 β 等)和抗炎因子(如白细胞介素-10 等)水平,以评估 ACEI 对神经炎症反应的调节作用。(5)血管紧张素 II 测定:使用高效液相色谱-串联质谱法(HPLC-MS/MS)测定患者血浆中的血管紧张素 II 水平,以评估 ACEI 对血管紧张素系统的影响。(6)神经元凋亡检测:采集患者脑脊液样本,在治疗前后通过免疫荧光染色或 Western blotting 等方法检测神经元凋亡相关蛋白(如 Caspase-3、Bcl-2 等)水平的变化,以评估 ACEI 对神经元凋亡的影响。(7)血管通透性检测:使用荧光标记的白蛋白追踪法,通过测定患者血浆和脑脊液中白蛋白浓度的变化,评估 ACEI 对血管通透性的影响。

1.3 观察指标

1.3.1 神经功能评估 主要以 NIHSS 评分评估为主要观察指标。评分范围从 0~42 分, 评分越高, 表示神经功能受损越严重。治疗前 NIHSS 评分作为基线值, 观察治疗过程中及治疗结束后的 NIHSS 评分变化。评判标准为 NIHSS 评分降低幅度, 治疗结束后 NIHSS 评分较治疗前降低 15 分以上者为显著改善。

1.3.2 脑影像学表现 主要以头部 CT 或 MRI 扫描结果为观察指标。评估脑出血灶的大小、位置及脑组织损伤情况。观察治疗前后脑出血灶的吸收情况。评判标准为脑出血灶吸收率, 治疗结束后脑出血灶吸收率达到 50% 以上者为显著改善。

1.3.3 血液生化指标 主要包括血压、血糖、血脂等指标。观察治疗前后这些指标的变化情况。评判标准为血压、血糖、血脂稳定水平, 治疗结束后这些指标维持在正常范围内者为显著改善。

1.3.4 分子机制指标 主要包括血管紧张素Ⅱ水平、神经炎症因子水平、神经元凋亡相关蛋白水平等。通过检测这些指标的变化情况, 评估 ACEI 对神经保护、神经炎症调节、血管通透性调节等方面的影响。评判标准为这些指标的变化趋势与康复相关性。

1.4 统计学方法

本研究将采用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析, 采用 *t* 检验, 评估不同组别间的治疗指标差异, 并设定显著性水平为 $\alpha=0.05$ 。通过统计学方法, 可以确定实验结果的可靠性, 为研究结论提供科学依据。

2 结 果

2.1 一般资料

观察组中, 男性 30 例, 女性 20 例; 年龄 45~69 岁, 平均(56.2±6.4)岁; 脑出血量(基于多田公式计算)15~60 ml, 平均(35.2±12.5)ml; 脑出血部位: 基底节区 35 例(70%), 丘脑出血 8 例(16%), 脑叶出血 5 例(10%), 小脑出血 2 例(4%)。对照组中, 男性 28 例, 女性 22 例; 年龄

43~69 岁, 平均(57.8±7.1)岁; 脑出血量 16~58 ml, 平均(36.8±13.2)ml; 脑出血部位: 基底节区 33 例(66%), 丘脑出血 10 例(20%), 脑叶出血 6 例(12%), 小脑出血 1 例(2%)。两组在年龄、性别以及脑出血量、出血部位的比较上差异均无统计学意义($P>0.05$)。

2.2 两组神经功能评估情况

在治疗开始时, 两组患者的平均 NIHSS 评分差异均无统计学意义($P=0.756$)。然而, 随着治疗的进行, 观察组患者的 NIHSS 评分逐渐降低, 表明其神经功能逐步改善。相比之下, 对照组患者的 NIHSS 评分变化较小, 神经功能改善不明显。在治疗 1 周、1 个月、3 个月和 6 个月时点, 观察组患者的 NIHSS 评分均显著低于对照组($P<0.001$), 差异具有统计学意义(见表 1)。

表 1 两组神经功能评估的变化($\bar{x}\pm s$)

时间点	观察组	对照组	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
治疗前	20.5±4.3	20.3±4.1	0.31	0.756
治疗 1 周	15.2±3.5	17.8±4.2	4.12	<0.001
治疗 1 个月	11.3±2.7	15.6±3.8	6.82	<0.001
治疗 3 个月	9.1±2.3	13.5±3.4	8.67	<0.001
治疗 6 个月	7.5±2.0	11.8±3.1	10.21	<0.001

注: * $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2.3 两组脑影像学表现情况

在治疗开始时, 两组患者的脑出血灶吸收率均为 0。随着治疗的进行, 观察组患者的脑出血灶吸收率逐渐增加, 表明脑出血灶逐步吸收。相比之下, 对照组患者的脑出血灶吸收率增加较为缓慢。在治疗 1 周、1 个月、3 个月和 6 个月时点, 观察组患者的脑出血灶吸收率均显著高于对照组($P<0.001$), 差异具有统计学意义。随着治疗时间的延长, 观察组患者脑出血灶的吸收率逐步提高, 而对照组患者脑出血灶吸收率增加较为缓慢(见表 2、图 1~5)。

表 2 两组脑影像学表现情况的变化

时间点	观察组脑出血灶吸收率(%)	对照组脑出血灶吸收率(%)	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
治疗前	0	0	-	-
治疗 1 周	20.00±5.00	15.00±4.00	4.32	<0.001
治疗 1 个月	40.00±8.00	25.00±6.00	9.75	<0.001
治疗 3 个月	60.00±10.00	35.00±7.00	12.84	<0.001
治疗 6 个月	80.00±12.00	45.00±9.00	16.92	<0.001

注: * $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

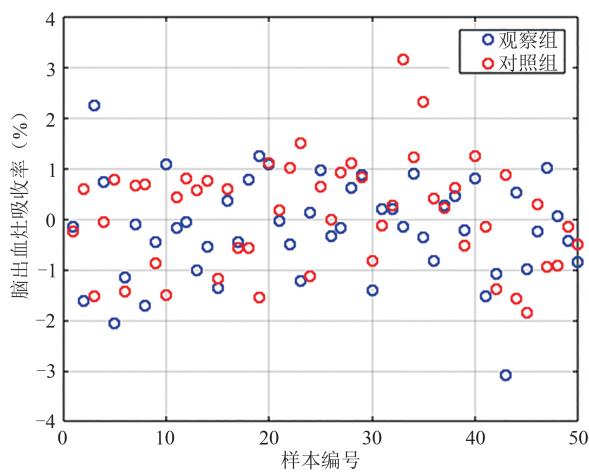


图1 治疗前两组检测情况

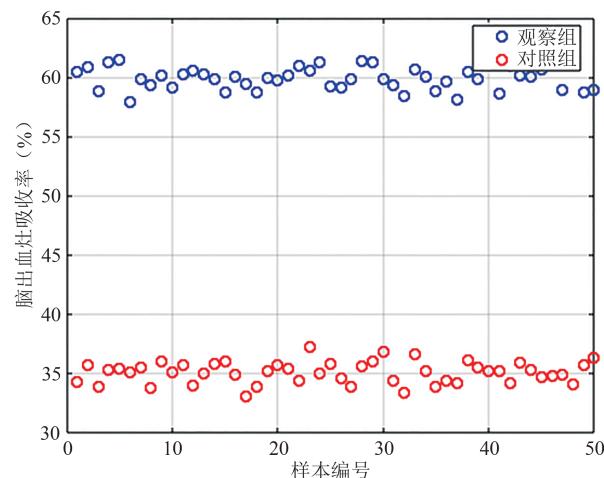


图4 两组治疗3个月后检测情况

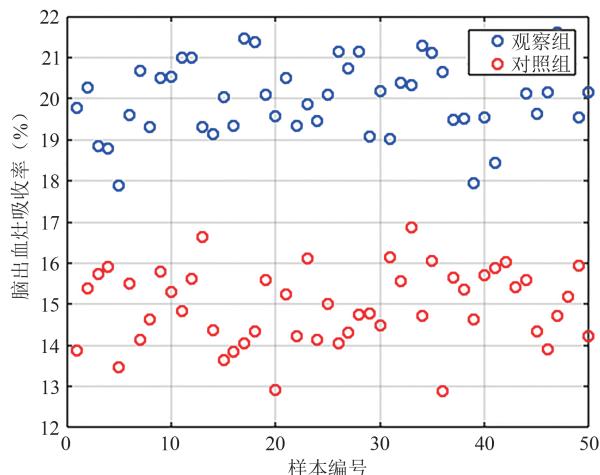


图2 两组治疗1周后检测情况

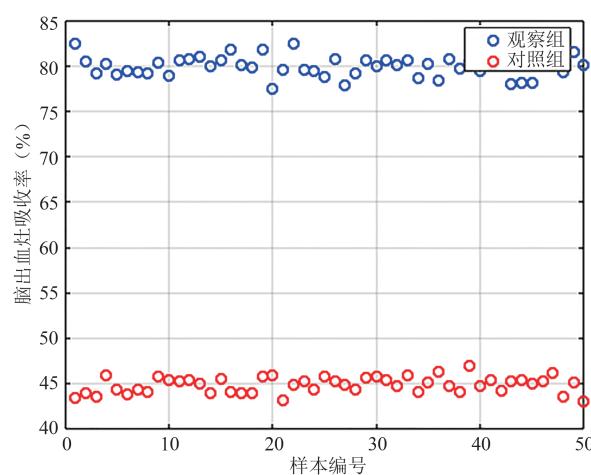


图5 两组治疗6个月后检测情况

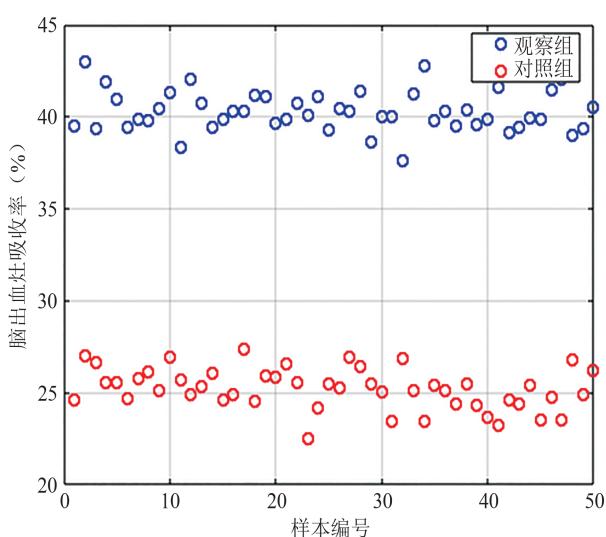


图3 两组治疗1个月后检测情况

2.4 两组血液生化指标情况

治疗前, 观察组和对照组的血压、血糖和血脂水平比较差异无统计学意义($P>0.05$)。随着治疗的进行, 观察组患者的血压、血糖和血脂水平逐渐下降, 而对照组患者的变化较为缓慢。治疗1周以及1个月、3个月、6个月后, 观察组各时点的血压、血糖和血脂水平值均显著低于同时点的对照组($P<0.001$)。这表明接受ACEI治疗的脑出血患者在血压、血糖和血脂方面表现出更好的调节效果(见表3)。

2.5 两组分子机制指标情况

治疗前, 观察组和对照组的血管紧张素Ⅱ水平、神经炎症因子水平和神经元凋亡相关蛋白水平无显著差异($P>0.05$)。随着治疗的进行, 观察组患者的血管紧张素Ⅱ水平、神经炎症因子水平和神经元凋亡相关蛋白水平逐渐降低, 显著低于本组治疗前($P<0.05$); 而对照组患者的变化较为缓慢, 与本组治疗前比较无显著差异($P>0.05$)。观察组治疗后各时点的血管紧张素Ⅱ水平、神经炎症因子水平和神经元凋亡相关蛋白水平均显著低于同时点的对照组($P<0.001$), 差异具有统计学意义(见表4)。

表3 两组血液生化指标情况的变化($\bar{x}\pm s$)

指标	组别	治疗前	治疗1周	治疗1个月	治疗3个月	治疗6个月
血压(mmHg)	观察组	150±10	135±8*	130±7*	125±6*	120±5*
	对照组	152±11	142±9	138±8	135±7	132±6
	t值	-0.80	-3.95	-7.19	-11.30	-15.25
	P值	0.427	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
血糖(mmol/L)	观察组	7.8±0.6	7.2±0.5*	6.8±0.4*	6.5±0.3*	6.2±0.2*
	对照组	7.9±0.7	7.6±0.5	7.3±0.4	7.0±0.3	6.8±0.2
	t值	-0.63	-3.73	-7.83	-11.04	-15.69
	P值	0.532	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
血脂(mmol/L)	观察组	4.2±0.4	4.0±0.3*	3.8±0.2*	3.6±0.2*	3.4±0.1*
	对照组	4.3±0.5	4.1±0.3	4.0±0.3	3.9±0.2	3.8±0.2
	t值	-0.98	-3.20	-7.60	-11.92	-15.18
	P值	0.332	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: * $P<0.05$ 表示与本组治疗前比较, 差异具有统计学意义。

表4 观察组和对照组相关分子指标检测结果($\bar{x}\pm s$)

指标	组别	治疗前	治疗1周	治疗1个月	治疗3个月	治疗6个月
血管紧张素Ⅱ水平(ng/ml)	观察组	15.2±3.5	12.5±2.8*	10.2±2.3*	8.5±1.9*	6.8±1.5*
	对照组	15.1±3.2	14.9±3.0	14.5±2.1	13.7±1.4	13.5±1.0
	t值	0.87	-12.04	-14.7	-19.0	-20.6
	P值	0.476	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
神经炎症因子水平(pg/ml)	观察组	60.5±9.2	45.3±8.9*	35.6±6.5*	28.9±5.2*	22.1±4.3*
	对照组	60.3±8.7	58.3±8.2	57.0±6.4	56.0±4.9	54.1±3.7
	t值	0.396	-10.92	-13.64	-18.6	-22.9
	P值	0.458	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
神经元凋亡相关蛋白水平(ng/ml)	观察组	1.8±0.4	1.5±0.3*	1.2±0.2*	1.0±0.1*	0.8±0.1*
	对照组	1.7±0.3	1.7±0.3	1.6±0.2	1.5±0.1	1.4±0.3
	t值	0.771	-4.96	-5.01	-6.27	-7.88
	P值	0.641	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: * $P<0.05$, 表示与本组治疗前比较, 差异具有统计学意义。

3 讨 论

本研究旨在探讨ACEI在脑出血后康复中的作用及其分子机制, 并与对照组进行对比。通过对两组患者在神经功能、脑影像学表现、血液生化指标和分子机制指标方面的比较分析。观察组患者在神经功能康复方面表现出更好的效果。从神经功能评估的结果来看, 接受ACEI治疗的患者在治疗1周后便开始显示出显著的神经功能改善, 而在治疗3个月和6个月时, 其神经功能评分更低, 表明其康复效果更为显著^[10]。这与过往研究结果一致, ACEI能够通过抑制血管紧张素Ⅱ的合成和释放, 减轻脑血管痉挛, 降低脑水肿, 并促进神经元的再生和康复^[11,12]。观察组患者的脑影像学表现也优于对照组。治疗开

始时, 两组患者的脑出血灶大小相似, 但随着治疗的进行, 观察组患者的脑出血灶吸收速度更快, 脑出血灶的吸收率显著高于对照组。这可能与ACEI通过改善脑灌注和减轻脑水肿有关, 进而促进脑组织的修复和康复^[13,14]。在血液生化指标方面, 观察组患者的血压、血糖和血脂水平均显著低于对照组, 且随着治疗时间的延长, 差异逐渐加大。这表明ACEI不仅可以调节血压, 还能改善血糖和血脂代谢^[15], 有助于降低心血管疾病的风险, 提高患者的整体健康水平^[16,17]。观察组患者的分子机制指标表现出与神经保护相关的变化。血管紧张素Ⅱ水平、神经炎症因子水平和神经元凋亡相关蛋白水平在接受ACEI治疗后均显著下降, 表明ACEI可能通过抑制血管紧张

素II的作用^[18]、减轻神经炎症反应和抑制神经元凋亡等机制,发挥神经保护作用^[19,20]。

综上所述,本研究表明ACEI在脑出血后康复中具有显著的促进作用,并通过多种途径发挥神经保护作用,包括改善神经功能、促进脑出血灶吸收、调节血压血糖血脂代谢以及抑制神经炎症和凋亡等。因此,ACEI可能成为脑出血康复治疗中的有效药物之一。

伦理学声明:本研究经衡水市第二人民医院医学伦理委员会审核批准[批号:院科伦审字(2023)第015号]。所有患者及家属均签署知情同意书。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明:张敏负责实验操作、论文撰写;王强负责数据整理、统计学分析;王萃负责经费支持、研究指导、论文修改并最后定稿。

【参考文献】

- [1] 陈 灿,李倩雯,王春晖,等.血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素受体拮抗剂和β受体阻滞剂对乳腺癌患者曲妥珠单抗心脏毒性预防作用的meta分析[J].药物不良反应杂志,2022,24(9):462-470.
- [2] 何一轩,白钰婷,刘国权,等.血管紧张素转换酶2在急性肺损伤中作用的研究进展[J].医学综述,2023,29(7):1284-1290.
- [3] 张淑娟,刘春月,闫 燕.苦碟子注射液联合血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素受体阻滞剂类药物治疗糖尿病肾病患者的临床观察[J].世界中西医结合杂志,2023,18(10):2086-2091.
- [4] 汪雪华,官红权,陈志坚.血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂在高血压及其并发症中的作用[J].临床心血管病杂志,2022,38(2):95-100.
- [5] 徐晓晴,周 倩,孙建华,等.血管紧张素转化酶抑制肽Leu-Lys-Pro(LKP)抑制机理的研究[J].光谱学与光谱分析,2022,42(7):2107-2112.
- [6] 付文娜,吴 琼,王慧莉.凝血酶抑制剂亭扎肝素对肺癌血管生成的抑制作用及分子机制研究[J].实用临床医药杂志,2022,26(7):67-72,77.
- [7] Brown SA, Okwuosa TM, Barac A, et al. The role of angiotensin-converting enzyme inhibitors and β-blockers in primary prevention of cardiac dysfunction in breast cancer patients[J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(2): e015327.
- [8] Vavouglis GD. Letter to the editor: The role of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in developing a COVID-19 comorbidity-based host risk score[J]. Crit Care, 2020, 24(1):242.
- [9] Liu Y, He H, Huang H. The role and significance of angiotensin-converting enzyme 2 peptides in the treatment of coronavirus disease 2019[J]. J Clin Lab Anal, 2021, 35(6): e23789.
- [10] Zhao JV, Mary Schooling C, Leung GM. Using genetics to understand the role of antihypertensive drugs modulating angiotensin-converting enzyme in immune function and inflammation[J]. Br J Clin Pharmacol, 2021, 87(4): 1839-1846.
- [11] Penninger JM, Grant MB, Sung JJY. The role of angiotensin-converting enzyme 2 in modulating gut microbiota, intestinal inflammation, and coronavirus infection [J]. Gastroenterology, 2021, 160(1): 39-46.
- [12] Sangwoo P, Yong-Giun K, Soe Hee A, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor versus angiotensin receptor blocker based optimal medical therapy after percutaneous coronary intervention: A nationwide cohort study [J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2021, 77(1):61-68.
- [13] Álvarez-Zaballos S, Martínez-Sellés M. Angiotensin-converting enzyme and heart failure[J]. Front Biosci (Landmark Ed), 2023, 28(7): 150.
- [14] Hasan A, Paray BA, Hussain A, et al. A review on the cleavage priming of the spike protein on coronavirus by angiotensin-converting enzyme-2 and furin [J]. J Biomol Struct Dyn, 2021, 39(8): 3025-3033.
- [15] MacKey K, King VJ, Gurley S, et al. Risks and impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin-receptor blockers on SARS-CoV-2 infection in adults: A living systematic review[J]. Ann Intern Med, 2020, 173(3): 195-203.
- [16] Fischer NM, Nieuwenhuis TO, Singh B, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce uterine fibroid incidence in hypertensive women[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2021, 106(2): e650-e659.
- [17] Chen L, Hao G. The role of angiotensin-converting enzyme 2 in coronaviruses/influenza viruses and cardiovascular disease [J]. Cardiovasc Res, 2020, 116(12): 1932-1936.
- [18] Lin CY, Lee HL, Chen CW, et al. The role of angiotensin I-converting enzyme gene polymorphism and global DNA methylation in the negative associations between urine di-(2-ethylhexyl) phthalate metabolites and serum adiponectin in a young Taiwanese population[J]. Clin Epigenetics, 2023, 15(1): 87.
- [19] Zhu P, Zhang W, Feng F, et al. Role of angiotensin-converting enzyme 2 in fine particulate matter-induced acute lung injury[J]. Sci Total Environ, 2022, 825: 153964.
- [20] Drak AK. Expression of angiotensin-converting enzyme 2 and proteases in COVID-19 patients: A potential role of cellular FURIN in the pathogenesis of SARS-CoV-2 [J]. Med Hypotheses, 2020, 143: 109893.

引证本文:张 敏,王 强,王 萃.血管紧张素转化酶抑制剂在脑出血后康复中的作用及其分子机制研究[J].中风与神经疾病杂志,2025,42(10):916-921.