

# 原发性醛固酮增多症中血清甲状旁腺素水平的变化、影响因素及与左心室结构参数之间的相关性

马建强<sup>1,2</sup>, 李平<sup>1\*</sup>, 李洪运<sup>1</sup>, 冯文焕<sup>1</sup>, 沈山梅<sup>1</sup>, 朱大龙<sup>1</sup>

<sup>1</sup>南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科, 江苏 南京 210008; <sup>2</sup>江苏大学附属金坛医院内分泌科, 江苏 金坛 213200

**[摘要]** 目的:探讨原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)患者中血清甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)水平的变化,影响因素及与左心室结构参数之间的相关性。方法:回顾性分析本院近5年诊断的PA患者(59例)及原发性高血压患者(148例)临床资料,比较PA患者中血清PTH、血钙等生化指标以及心脏超声中相关参数的变化。采用线性回归分析探讨影响PTH水平变化的独立影响因素,并进行PTH水平与左心室结构参数间的相关性分析。结果:与原发性高血压相比,PA患者中血清PTH水平升高,血钙水平下降,且低钙及高PTH血症患者比例显著增加( $P < 0.05$ )。进一步多元逐步回归分析显示血钙( $B = -11.313, P = 0.008$ )、血钾( $B = -4.577, P = 0.003$ )及基础PRA( $B = -9.229, P = 0.030$ )是血清PTH水平的独立影响因素;PA患者中左心室肥厚所占比例明显高于原发性高血压患者( $P < 0.05$ ),血清PTH水平与左心室舒张末期内径(LVDD)、左心室收缩末期内径(LVSD)及左房内径(LAD)正相关,且独立于高血压及血浆醛固酮水平。结论:高血清PTH水平、低血钙是PA患者的重要生化特征。其中高PTH水平可能与PA患者心血管风险增加有关。

**[关键词]** 原发性醛固酮增多症;甲状旁腺激素;左心室结构

**[中图分类号]** R586.2

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2018)04-482-05

**doi:** 10.7655/NYDXBNS20180411

## Changes and factors affecting parathyroid hormone in primary aldosteronism and its correlation with parameters of left ventricular structure

Ma Jianqiang<sup>1,2</sup>, Li Ping<sup>1\*</sup>, Li Hongyun<sup>1</sup>, Feng Wenhuan<sup>1</sup>, Shen Shanmei<sup>1</sup>, Zhu Dalong<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Endocrinology, Drum Tower Hospital Affiliated to Nanjing University Medical School, Nanjing 210008; <sup>2</sup>Department of Endocrinology, Jintan Hospital Affiliated to Jiangsu University, Jintan 213200, China

**[Abstract]** **Objective:** To investigate changes and factors affecting serum parathyroid hormone (PTH) level in patients with primary aldosteronism (PA) and its correlation with parameters of left ventricular structure. **Methods:** A total of 148 patients with primary hypertension (PH) and 59 patients with PA were enrolled in this study. The plasma levels of aldosterone, renin activity, PTH and calcium and related markers were measured. Parameters of Doppler echocardiography were recorded. Univariate and logistic analysis were conducted to investigate the predictors of serum PTH level. Correlation analysis was conducted between the serum PTH levels and parameters of left ventricular structure. **Results:** Serum PTH level was significantly elevated, along with decreased calcium levels in patients with PA compared with patients with PH ( $P < 0.05$ ). Stepwise multiple regression analysis showed that plasma levels of renin activity ( $B = -9.229, P = 0.030$ ), serum levels of  $K^+$  ( $B = -4.577, P = 0.003$ ) and  $Ca^{2+}$  ( $B = -11.313, P = 0.008$ ) were independently associated with serum PTH level. Serum PTH level was positively correlated with left ventricular diastolic diameter (LVDD), left ventricular end systolic dimension (LVSD) and left atrial diameter (LAD), irrelevant with blood pressure and plasma levels of aldosterone. **Conclusion:** Elevated serum PTH level is an important character in PA patients. Plasma levels of renin activity, serum levels of  $K^+$  and  $Ca^{2+}$  are main factors influencing the serum PTH level in PA patients. Elevated serum PTH level might relate with increased cardiovascular risk in PA patients.

**[Key words]** primary aldosteronism; serum parathyroid hormone; left ventricular structure

[Acta Univ Med Nanjing, 2018, 38(04):482-487]

**[基金项目]** 国家自然科学基金(81000350);南京市医学科技发展项目杰出青年基金(JQX13010);南京市青年卫生人才(第三层次);江苏省“六大人才高峰项目”(WSN-051);江苏省代谢病重点学科(XK201105)

\*通信作者(Corresponding author), E-mail: li78321@yeah.net

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)是最常见的继发性高血压病因。其典型临床表现为高血压、伴或不伴低血钾、高醛固酮、低肾素活性等。国外流行病学研究显示,PA在高血压人群中的患病率约为10%<sup>[1-2]</sup>。国内Sang等<sup>[3]</sup>的研究显示,我国难治性高血压患者中,PA的患病率约为7.1%。与原发性高血压患者相比,PA患者心脑血管疾病及肾脏损害发生风险增加<sup>[4-5]</sup>。心血管事件死亡率高于原发性高血压患者,且该作用独立于血压升高<sup>[4]</sup>。因此,对于PA的早期诊断及积极治疗具有重要意义。

除引起低血钾外,近来越来越多研究关注PA患者合并低血钙、高血清甲状旁腺素水平及继发性甲状旁腺功能亢进<sup>[6-7]</sup>。更有研究推测,高血清甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)血症不仅可以引发或维持PA患者中高醛固酮血症,还可能通过引起心肌结构及功能的异常,增加PA患者心脑血管疾病风险<sup>[7-9]</sup>。国内早有文献报道以低钙抽搐为首发症状的PA病例<sup>[10]</sup>。但是关于PA中血清PTH水平的变化,影响因素以及其是否与心脏结构异常及功能变化相关的研究较少。

本研究通过回顾分析我院近5年资料完整的PA患者临床、随访资料,旨在探讨PA患者中血清PTH水平的变化、影响因素及其与心脏结构指标间的相关性。

## 1 对象和方法

### 1.1 研究对象

选择2010年1月至2015年8月在南京大学附属鼓楼医院内分泌科确诊的PA患者及同期收治的原发性高血压患者。其中PA组纳入标准:①PA诊断明确;②主要实验室及辅助检查资料齐备。剔除标准:无超声心动图检查结果。原发性高血压组作为对照组,纳入标准:①符合高血压诊断标准;②排除所有继发性高血压病因。剔除标准:①合并肾功能不全;②合并原发性甲状旁腺功能亢进症。回顾性收集所有患者临床、病理及随访资料。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 PA诊断及手术治疗标准

所有患者于检查前停用 $\beta$ -受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素II型受体阻断剂类降压药及噻嗪类利尿剂至少2周、醛固酮受体拮抗剂至少4周,换用钙离子拮抗剂或 $\alpha$ -肾上腺素能受体阻滞剂控制血压。低血钾患者需口服补钾至正

常或接近正常水平后再行以下检查。

PA诊断标准<sup>[11]</sup>:①有或无高血压[血压 $\geq 140/90$  mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),或服用降压药物],伴或不伴低血钾;②筛查试验:两次基础醛固酮肾素活性比值(aldosterone to renin ratio, ARR) $>25$ ;③确诊试验:下述条件至少满足一项:立卧位试验立位后血浆肾素活性(plasma renin activity, PRA) $\leq 1$  ng/(mL·h);卡托普利试验服药2 h后,ARR $\geq 30$ <sup>[4]</sup>;④肾上腺影像学检查异常。

手术治疗标准:①患者同意且排除手术禁忌证;②影像学明确单侧病变;③对于部分影像学提示双侧结节或腺瘤患者,行肾上腺静脉采血(adrenal vein sampling, AVS)明确是否存在优势分泌<sup>[12]</sup>。

#### 1.2.2 手术及术后随访

手术方式:腹腔镜下单侧肾上腺或腺瘤切除术。随访内容:PA手术患者在接受手术3~6个月后进行随访复查。具体内容包括:人口学资料、血压、降压药物使用情况(种类及剂量),实验室检查如血钾、血清PTH、PRA及血浆醛固酮水平(PAC)测定等。

#### 1.2.3 资料收集

记录所有患者的人口学数据,病史资料,实验室及辅助检查结果。记录患者心脏超声检查相关参数,计算左心室重量及左心室重量指数。左心室重量(LVM)= $1.04 \times [(IVSTD + LVDD + LVPWTD)^3 - LVDD^3] - 13.6$ ;左心室重量指数(LVMI)=左心室重量/体表面积<sup>[13]</sup>。左心室肥厚定义:LVMI(男性) $> 134$  g/m<sup>2</sup>;LVMI(女性) $> 110$  g/m<sup>2</sup><sup>[14]</sup>。IVSTD:室间隔舒张末期厚度;LVDD:左心室舒张末期内径;LVPWTD:左心室舒张末期后壁厚度。低钙血症是指血钙水平低于2.25 mmol/L(实验室正常参考范围为2.25~2.75 mmol/L)。高PTH血症是指血清PTH大于6.8 pmol/L(实验室正常参考范围为1.3~6.8 pmol/L)。

#### 1.3 统计学方法

所有正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两组间比较采用 $t$ 检验;非正态分布的计量资料以中位数(四分位数间距)[ $M(Q_1 \sim Q_3)$ ]表示,两组间比较采用非参数检验。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验。在相关性分析中,不符合正态分布数据进行lg转换,并重新检测正态性后,与血清PTH进行Pearson相关性分析;上述分析所得具有统计学意义的指标纳入以血清PTH为因变量建立多元逐步回归模型。所有数据均采用统计学软件包SPSS17.0处理, $P \leq 0.05$ 为差异有统计

学意义。

## 2 结果

本研究共纳入PA患者59例,原发性高血压患者148例。所有手术患者至少术后3个月均进行随访,其中36例患者完善PTH及相关指标检测。

### 2.1 PA患者中血清PTH、相关指标变化及影响因素分析

与原发性高血压患者相比,PA患者血浆醛固酮水平升高,肾素活性下降,ARR值显著升高,血钾水平下降,血钠升高。其次,PA患者血钙水平下降 $[(2.36 \pm 0.15) \text{ mmol/L vs. } (2.43 \pm 0.14) \text{ mmol/L}]$ ,血PTH水平升高 $[(6.98 \pm 3.72) \text{ pmol/L vs. } (5.59 \pm 2.87) \text{ pmol/L}]$ ,且低钙及高PTH血症患者比例增加,分别为16.95%和32.20%。此外,PA患者尿钾、尿钠以及尿磷水平均明显增加。上述指标均有统计学差异( $P < 0.05$ )。两组在性别构成、年龄、高血压病程、收缩压及舒张压,尿钙水平等方面均无显著性差异( $P > 0.05$ ,表1)。

进一步以血清PTH为因变量建立多元逐步回归模型,纳入在单因素相关性分析中具有统计意义的变量。结果显示血钙( $B = -11.313, P = 0.008$ )、血钾( $B = -4.577, P = 0.003$ )及基础PRA水平( $B = -9.229, P = 0.030$ )是血清PTH变化的独立影响因素。而基础血清醛固酮( $B = -0.143, P = 0.271$ )及血钠水平( $B = -0.110, P = 0.384$ )等并非与PTH水平独立相关。

具有完整随访资料的36例PA术后患者。手术治疗后收缩压较术前明显下降,降压药物种类减少,低血钾纠正。血浆醛固酮水平、肾素活性及ARR值恢复正常。且PTH水平较术前下降 $[(4.16 \pm 1.79) \text{ pmol/L vs. } (6.35 \pm 3.69) \text{ pmol/L}]$ ,血钙水平升高 $[(2.46 \pm 0.15) \text{ mmol/L vs. } (2.32 \pm 0.20) \text{ mmol/L}]$ 。上述指标均有统计学差异( $P < 0.05$ ,表2)。

### 2.2 PA患者中血清PTH水平与左心室结构及功能指标间的相关性

比较33例PA患者及82例原发性高血压患者心脏超声中反映左心室结构及功能的相关指标变化。结果显示,与原发性高血压组相比,PA组IVSTD、LVPWTD、升主动脉内径(AOD)增加且有统计学差异( $P < 0.05$ )。LVM及LVMI亦有一定程度增加但无统计学意义( $P > 0.05$ ),PA患者中左心室肥厚所占比例显著高于原发性高血压患者( $P < 0.05$ ,表3)。

进一步分析PA患者中血清PTH水平与左心室

结构及功能相关指标间的相关性,结果显示血清PTH水平与LVDD、左心室收缩末期内径(LVSD)及左心房内径(LAD)正相关( $P < 0.05$ ,表4),且校正血压及醛固酮水平后,上述相关性仍然存在。而与LVM及LVMI等指标无明显相关性( $P > 0.05$ )。

## 3 讨论

高PTH血症及继发性甲状腺功能亢进症是近几年逐渐被关注的PA患者合并的重要代谢异常<sup>[6-7,15-17]</sup>。现有的研究推测,高PTH血症不仅是一种继发性的改变,其升高可能参与PA发生及保持高醛固酮血症,并与PA患者心血管风险增加有关<sup>[6,8]</sup>。本研究在证实PA患者血清PTH水平升高的基础上,分析PA患者血清PTH水平变化的影响因素,手术治疗对PTH水平及相关生化异常指标的影响,并首次提出PA患者血清PTH水平升高可能与左心室结构及功能异常指标相关。

Pilz等<sup>[15]</sup>首次在10例PA患者中发现存在低血钙及高PTH血症。随后多项研究进一步通过与原发性高血压患者比较,显示PA患者中血钙水平下降及血PTH水平升高。一项横断面、回顾性研究纳入192例高血压患者,其中确诊PA患者10例以及原发性高血压患者182例。PA组患者血钙水平较原发性高血压组明显降低,PTH水平明显升高。进一步确诊醛固酮瘤患者5例,特发性醛固酮增多症5例,经过手术( $n=5$ )或药物( $n=5$ )治疗后患者的PTH水平较治疗前明显下降并恢复至正常水平<sup>[15]</sup>。Maniero等<sup>[16]</sup>纳入105例高血压患者,其中醛固酮瘤44例,原发性高血压患者61例。研究发现,与原发性高血压患者相比,尽管尿钙及25-羟基维生素D水平无明显差异,PA患者中PTH水平升高约31%,而手术治疗同样可以使PTH水平恢复正常。与上述研究结果一致。本研究再次证实PA患者中存在血钙水平降低及PTH水平升高,同时低血钙及高PTH血症患者的比例显著增加。确诊为单侧优势分泌而接受手术切除则可有效纠正上述异常。

PA患者高PTH血症产生的可能机制包括:①PA患者同时出现低血钾及代谢性碱中毒,后者增加钙与血清蛋白结合,使血游离钙水平下降。另一方面PA患者中由于容量扩张而继发的“逃逸现象”导致尿钠及尿钙重吸收减少,因此尿钙排泄增多。上述因素共同导致血钙水平下降,引起继发性PTH分泌增多<sup>[6]</sup>;本研究以及以前的研究皆证实血钙、血钾水平是影响PA患者血清PTH水平的独立因素

表1 与原发性高血压患者相比,PA患者中血清PTH及相关指标变化

Table 1 Comparison of serum PTH and related biochemical data between patients with primary hypertension and primary aldosteronism [ $\bar{x} \pm s$  或  $M(Q_1 \sim Q_3)$ ]

变量	原发性高血压组(n=148)	PA组(n=59)	P值
性别(男/女)	81/67	31/28	0.776
年龄(岁)	51.31 ± 15.03	51.42 ± 10.92	0.952
高血压病程(年)	4.00(1.00~10.00)	8.00(2.25~10.00)	0.213
体重指数(kg/m <sup>2</sup> )	25.56 ± 4.86	24.45 ± 3.93	0.190
收缩压(mmHg)	147.80 ± 21.70	148.54 ± 21.58	0.825
舒张压(mmHg)	87.61 ± 15.61	91.64 ± 15.29	0.093
血肌酐(μmol/L)	64.89 ± 15.97	63.69 ± 14.28	0.620
基础PRA[ng/(mL·h)]	1.15(0.59~2.26)	0.12(0.03~0.29)	<0.001
基础PAC(ng/dL)	12.56 ± 4.14	16.07 ± 6.38	<0.001
基础ARR(PAC/PRA)	10.60(5.60~20.32)	117.46(49.00~673.40)	<0.001
血钙(mmol/L)	2.43 ± 0.14	2.36 ± 0.15	0.002
低钙血症[n(%)]	9(6.08)	10(16.95)	0.015
血磷(mmol/L)	1.07 ± 0.16	1.04 ± 0.18	0.154
血钾(mmol/L)	3.91 ± 0.36	3.35 ± 0.55	<0.001
血钠(mmol/L)	141.27 ± 1.91	143.35 ± 2.56	<0.001
血清PTH(pmol/L)	5.59 ± 2.87	6.98 ± 3.72	0.012
继发性甲旁亢[n(%)]	16(10.81)	19(32.20)	<0.001
尿钾(mmol/L)	35.28 ± 13.32	60.80 ± 27.62	<0.001
尿钠(mmol/L)	146.89 ± 61.76	180.78 ± 104.22	0.042
尿钙(mmol/L)	5.68 ± 3.24	6.66 ± 2.80	0.104
尿磷(mmol/L)	15.44 ± 4.96	17.35 ± 5.74	0.034

表2 手术治疗前后,PA患者中血清PTH及相关指标变化

Table 2 Comparison of serum PTH and related biochemical data between before and after adrenalectomy in patients with primary aldosteronism [ $\bar{x} \pm s$  或  $M(Q_1 \sim Q_3)$ ]

变量	术前(n=36)	术后(n=36)	P值
收缩压(mmHg)	156.92 ± 24.38	135.00 ± 17.97	0.020
舒张压(mmHg)	94.58 ± 16.91	88.00 ± 10.58	0.265
降压药种类(种)	1.75 ± 0.97	0.58 ± 0.67	0.002
血钙(mmol/L)	2.32 ± 0.20	2.46 ± 0.15	0.039
血磷(mmol/L)	1.06 ± 0.19	1.12 ± 0.18	0.380
血钾(mmol/L)	3.13 ± 0.29	4.11 ± 0.62	<0.001
血钠(mmol/L)	143.93 ± 1.74	139.74 ± 2.85	<0.001
血清PTH(pmol/L)	6.35 ± 3.69	4.16 ± 1.79	0.048
基础PRA[ng/(mL·h)]	0.23 ± 0.18	3.76 ± 1.88	<0.001
基础PAC(ng/dL)	19.33 ± 7.27	11.33 ± 4.81	0.004
基础ARR(PAC/PRA)	107.11(40.62~588.42)	2.91(1.64~3.76)	<0.001

之一<sup>[16,18]</sup>。上述结果亦支持低钾及低血钙可能是PA患者PTH水平升高的始动因素;②高醛固酮血症的直接作用,有研究在蛋白及mRNA水平均证实甲状旁腺组织表面存在醛固酮受体的表达<sup>[19]</sup>。因此,醛固酮可能直接参与并促进PTH分泌,但是尚缺乏

更多的证据。我们的研究中首次发现基础PRA水平亦是影响血清PTH水平的独立影响因素之一。众所周知PRA水平与血清醛固酮水平显著负相关,该结果是否间接证实醛固酮与血清PTH水平之间的相关性亦或有其他因素参与尚有待于进一步研

表3 与原发性高血压患者相比,PA患者中左心室结构指标变化

Table 3 Comparison of left ventricular structure between patients with primary hypertension and primary aldosteronism

变量	原发性高血压组(n=82)	原醛症组(n=33)	P值
IVSTD(cm)	0.87(0.85~1.00)	1.02(0.85~1.12)	0.043
LVDD(cm)	5.04 ± 0.35	5.07 ± 0.38	0.596
LVSD(cm)	3.40 ± 0.26	3.40 ± 0.27	0.899
LVPWTD (cm)	0.89(0.82~1.01)	0.98(0.85~1.28)	0.049
AOD(cm)	3.11 ± 0.30	3.25 ± 0.22	0.039
LAD(cm)	3.78 ± 0.35	3.76 ± 0.35	0.799
LVM(g)	197.78 ± 52.74	215.03 ± 54.07	0.118
LVMI(g/m <sup>2</sup> )	113.12 ± 26.60	124.21 ± 31.04	0.119
左心室肥厚[n(%)]	18(30.0)	13(61.9)	<0.001

表4 PA患者中,血清PTH与左心室结构指标之间的相关性分析

Table 4 Correlation analysis of serum PTH with parameters of left ventricular structure in patients with primary aldosteronism

指标	Pearson 相关系数	P值
IVSTD	-0.146	0.418
LVDD	0.459	<0.001
LVSD	0.464	0.007
LVPWTD	0.005	0.980
AOD	0.126	0.500
LAD	0.312	0.048
LVM	0.156	0.385
LVMI	0.170	0.461

究证实。

近几年来,越来越多的研究关注醛固酮与PTH之间的相互作用以及它们在增加心血管疾病风险方面的可能的协同作用<sup>[6,8]</sup>。众所周知,PA患者心血管疾病风险显著增加且独立于血压升高的作用。大量的研究结果均显示过量醛固酮分泌通过介导炎症及纤维化过程导致左心室肥厚及肾脏损害<sup>[8]</sup>。关于PTH与心血管疾病相关的研究结果最早出现在原发性甲状旁腺功能亢进患者的研究中。横断面研究显示与正常人群相比,原发性甲旁亢患者心血管死亡的风险显著增加<sup>[20]</sup>。进一步研究显示无论在原发性甲旁亢亦或正常人群中,高PTH水平与高血压、左心室肥厚、心律失常及心血管病死风险均显著相关<sup>[21-22]</sup>。其产生机制与高PTH血症伴随细胞内钙负荷增加,诱导氧化应激反应以及PTH对于心肌细胞的直接作用有关<sup>[8]</sup>。由此,提出高PTH血症可能参与并加重了PA患者的心血管损害<sup>[8,22]</sup>。

但是,上述只是间接的推测,缺乏在PA患者中的直接证据。左心室结构改变特别是左心室肥厚是导致包括心衰在内的心血管并发症发生的重要病理过程<sup>[4]</sup>。与以往的研究结果相同<sup>[23]</sup>,我们发现与原发性高血压患者相比,PA患者中左心室肥厚发生比例显著增加。同时我们首次证实了PA患者中PTH水平与左心室结构异常部分指标相关,且独立于血压及醛固酮水平。该研究结果为PTH可能参与PA患者心血管异常提供了初步的线索。上述相关性有待于更深入的研究证实。

本文的主要缺陷和不足:①因术后随访资料中超声心动图检查欠缺,因此未能进一步分析PA术后左心室结构及功能改变及其与PTH水平的相关性;②因病例数有限,未进一步比较PA中PTH正常与升高两组相关临床特征及生化指标的差异;③并非所有患者均行肾上腺静脉采血检查,无法准确区分醛固酮瘤或特发性醛固酮增多症,因此未进一步评估PTH在分型诊断中的价值。

综上所述,PA患者中存在血钙下降及血清PTH水平升高,血钙、血钾及基础PRA水平是PTH水平的独立影响因素。确诊为单侧优势分泌而接受手术切除则可有效纠正上述异常。PA患者血清PTH水平升高与心脏结构及功能异常指标有关,并由此可能与PA患者心血管风险增加有关。

[参考文献]

[1] Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1, 125 hypertensive patients[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(11): 2293-2300

[2] Funder JW, Carey RM, Fardella C, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldoste-

- ronism: an endocrine society clinical practice guideline [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(9): 3266-3281
- [3] Sang X, Jiang Y, Wang W, et al. Prevalence of and risk factors for primary aldosteronism among patients with resistant hypertension in China [J]. *J Hypertens*, 2013, 31(7): 1465-1471; discussion 1471-1472
- [4] Milliez P, Girerd X, Plouin PF, et al. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(8): 1243-1248
- [5] Reincke M, Rump LC, Quinkler MA, et al. Risk factors associated with a low glomerular filtration rate in primary aldosteronism [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, 94(3): 869-875
- [6] 张翠,王卫庆.原发性醛固酮增多症中甲状旁腺素的变化及作用[J].*中华内分泌代谢杂志*, 2014, 30(9): 789-791
- [7] Asbach E, Bekeran M, Reincke M. Parathyroid gland function in primary aldosteronism [J]. *Hormone and Metabolic Research*, 2015, 47(13): 994-999
- [8] Tomaschitz A, Ritz E, Pieske BA, et al. Aldosterone and parathyroid hormone: a precarious couple for cardiovascular disease [J]. *Cardiovasc Res*, 2012, 94(1): 10
- [9] 李悦芄,王鸥,邢小平.甲状旁腺素与醛固酮的相互作用及其对心血管疾病的影响[J].*中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志*, 2014(1): 95-100
- [10] 胡伟,唐荣华.以低钙抽搐为主要表现的原发性醛固酮增多症1例分析[J].*中国误诊学杂志*, 2008, 8(24): 6038-6039
- [11] 郝岩,李平,戴欣珏,等.立卧位试验及卡托普利试验在原发性醛固酮增多症诊断中的应用及评估[J].*中华内分泌代谢杂志*, 2013, 29(12): 1040-1043
- [12] 李平,沈山梅,张雪斌,等.肾上腺静脉采血在影像学检查无法确定分型的原发性醛固酮增多症病因诊断中的应用[J].*中华内分泌代谢杂志*, 2012, 28(10): 842-844
- [13] Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings [J]. *Am J Cardiol*, 1986, 57(6): 450-458
- [14] Ayus JC, Go AS, Valderrabano F, et al. Effects of erythropoietin on left ventricular hypertrophy in adults with severe chronic renal failure and hemoglobin < 10 g/dL [J]. *Kidney Int*, 2005, 68(2): 788-795
- [15] Pilz S, Kienreich K, Drechsler C, et al. Hyperparathyroidism in patients with primary aldosteronism: cross-sectional and interventional data from the GECOH study [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97(1): 75-79
- [16] Maniero C, Fassina A, Seccia TM, et al. Mild hyperparathyroidism: a novel surgically correctable feature of primary aldosteronism [J]. *J Hypertens*, 2012, 30(2): 390-395
- [17] Resnick LM, Laragh J. Calcium metabolism and parathyroid function in primary aldosteronism [J]. *Am J Med*, 1985, 78(3): 385-390
- [18] Jiang YR, Zhang C, Ye L, et al. Factors affecting parathyroid hormone levels in different types of primary aldosteronism [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2016, 85(2): 267-274
- [19] Maniero C, Fassina A, Guzzardo V, et al. Primary hyperparathyroidism with concurrent primary aldosteronism [J]. *Hypertension*, 2011, 58(3): 341-346
- [20] Silverberg SJ, Lewiecki EM, Mosekilde LA, et al. Presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, 94(2): 351-365
- [21] Hagström E, Hellman P, Larsson TE, et al. Plasma parathyroid hormone and the risk of cardiovascular mortality in the community [J]. *Circulation*, 2009, 119(21): 2765-2771
- [22] Tomaschitz A, Ritz E, Pieske B, et al. Aldosterone and parathyroid hormone interactions as mediators of metabolic and cardiovascular disease [J]. *Metabolism*, 2014, 63(1): 20-31
- [23] 洪维,龚艳春,初少莉,等.原发性醛固酮增多症患者与左心室肥厚[J].*中华高血压杂志*, 2008, 16(2): 112-116

[收稿日期] 2017-08-01