

本文引文格式:梁晓莹,童嫫,雒虹邴,等.醛固酮/肾素比值与高血压患者心脏损害的相关性研究[J].右江民族医学院学报,2025,47(1):71-75.

【论著与临床报道】

醛固酮/肾素比值与高血压患者心脏损害的相关性研究

梁晓莹¹,童嫫¹,雒虹邴¹,杨阳²

(1. 承德医学院,河北 承德 067000;

2. 河北省承德市中心医院,河北 承德 067000)

摘要:目的 研究醛固酮/肾素(aldosterone to renin ratio,ARR)与高血压患者心脏损害的相关性,并分析ARR是否为高血压患者心脏损害的独立危险因素。方法 回顾分析2019年1月至2024年6月在承德市中心医院就诊的高血压患者178例,收集患者的临床资料,完善高血压五项或高血压三项检查,计算ARR值,按照ARR中位数值大小分为高ARR组($ARR \geq 3.47$)和低ARR组($ARR < 3.47$),每组各89例;完善生化常规、心脏彩超检查。ARR与高血压心脏损害各指标相关性采用Spearman相关分析;采用多元线性逐步回归分析ARR与左心室后壁厚度(LVPWT)、左心室质量指数(LVMI)关系;用二元Logistic回归分析ARR与左心室肥厚(LVH)的关系。结果 两组年龄、性别、身高、体重、体重指数(BMI)、体表面积(BSA)、高血压病程、血糖、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-c)、左心房内径(LAD)、室间隔厚度(IVST)、左心室舒张末期内径(LVEDd)、左心室质量(LVM)方面差异均无统计学意义($P > 0.05$);在醛固酮(ALD)、肾素活性(PRA)、左心室后壁厚度(LVPWT)、左心室质量指数(LVMI)、左心室肥厚(LVH)方面差异有统计学意义($P < 0.05$)。Spearman相关分析显示,ARR与LVPWT($r_s = 0.366, P < 0.001$)、LVMI($r_s = 0.228, P = 0.002$)、LVH($r_s = 0.296, P < 0.001$)呈正相关。行多元逐步回归分析结果表明,ARR($\beta = 0.298, P < 0.001$)、体重($\beta = 0.171, P = 0.017$)与LVPWT呈独立正相关;ARR($\beta = 0.231, P = 0.001$)、高血压病程($\beta = 0.218, P = 0.002$)与LVMI呈独立正相关,BSA($\beta = -0.198, P = 0.005$)与LVMI呈独立负相关。行二元Logistic回归分析显示,ARR($OR = 1.160, 95\% CI : 1.056 \sim 1.274, P = 0.002$)、高血压病程($OR = 1.090, 95\% CI : 1.021 \sim 1.164, P = 0.010$)与LVH呈独立正相关。结论 ARR升高可以作为LVPWT增大、LVMI增加、LVH的危险因素。

关键词:醛固酮/肾素;醛固酮;肾素活性;高血压;心脏损害

中图分类号:R544.1

文献标识码:A

文章编号:1001-5817(2025)01-0071-05

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2025.01.012

Study on the association between aldosterone to renin ratio and cardiac damage in hypertensive patients

LIANG Xiaoying¹, TONG Lei¹, LUO Hongli¹, YANG Yang²

(1. Chengde Medical University, Chengde 067000, Hebei, China;

2. Chengde Central Hospital of Hebei Province, Chengde 067000, Hebei, China)

Abstract: **Objective** To investigate the correlation between aldosterone to renin ratio (ARR) and cardiac damage in hypertensive patients and analyze whether ARR is an independent risk factor for cardiac damage in these patients. **Methods** A retrospective analysis was performed on 178 hypertensive patients who were treated in Chengde Central Hospital from January 2019 to June 2024. The clinical data were collected, and the five-item or three-item hypertension tests were completed to calculate the ARR value. Patients were divided into a high ARR group ($ARR \geq 3.47$) and a low ARR group ($ARR < 3.47$) according to the median value of ARR,

基金项目:承德市科技支撑计划项目(202002A009)

第一作者:梁晓莹,在读硕士研究生,研究方向:老年医学,E-mail:liangxiaoying1102@163.com

通讯作者:杨阳,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:老年医学,E-mail:yangyangzxr@163.com

with 89 patients in each group. Routine biochemical tests and echocardiography were completed. Spearman correlation analysis was used to analyze the correlation between ARR and various indicators of hypertensive cardiac damage. Multiple linear stepwise regression analysis was used to analyze the relationship between ARR and left ventricular posterior wall thickness (LVPWT) and left ventricular mass index (LVMI). Binary Logistic regression analysis was used to analyze the relationship between ARR and left ventricular hypertrophy (LVH). **Results** There were no significant differences between the two groups in age, gender, height, weight, body mass index (BMI), body surface area (BSA), course of hypertension, blood glucose, triglyceride (TG), total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c), left atrial diameter (LAD), interventricular septal thickness (IVST), left ventricular end-diastolic diameter (LVEDd), and left ventricular mass (LVM) ($P > 0.05$). However, there were significant differences in aldosterone (ALD), plasma renin activity (PRA), LVPWT, LVMI, and LVH between the two groups ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that ARR was positively correlated with LVPWT ($r_s = 0.366, P < 0.001$), LVMI ($r_s = 0.228, P = 0.002$), and LVH ($r_s = 0.296, P < 0.001$). Multiple stepwise regression analysis showed that ARR ($\beta = 0.298, P < 0.001$) and weight ($\beta = 0.171, P = 0.017$) were independently and positively correlated with LVPWT; ARR ($\beta = 0.231, P = 0.001$) and the course of hypertension ($\beta = 0.218, P = 0.002$) were independently and positively correlated with LVMI, and BSA ($\beta = -0.198, P = 0.005$) was independently and negatively correlated with LVMI. Binary Logistic regression analysis showed that ARR ($OR = 1.160, 95\% CI : 1.056 \sim 1.274, P = 0.002$) and the course of hypertension ($OR = 1.090, 95\% CI : 1.021 \sim 1.164, P = 0.010$) were independently and positively correlated with LVH. **Conclusion** Elevated ARR can be considered as a risk factor for increased LVPWT, increased LVMI, and LVH.

Key words: aldosterone to renin ratio; aldosterone; plasma renin activity; hypertension; cardiac damage

高血压是全球最重要的公共健康问题之一。2023 年《全球高血压报告》显示^[1], 高血压影响全球 1/3 成年人。1990 年到 2019 年间, 全球高血压人数增加了一倍, 从 6.5 亿增至 13 亿。中国高血压调查数据显示^[2], 2018 年我国 18 岁及以上居民高血压加权患病率为 27.5%。持续高血压会导致心、肾、周围血管等器官的损害, 可引起如左心室肥厚、周围动脉硬化、肾小球滤过率降低、微量白蛋白尿甚至发生心肌梗死、肾功能不全、视网膜病变等。而肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS 系统)是水-电解质平衡及高血压的发生发展的重要因素。醛固酮/肾素(aldosterone to renin ratio, ARR)目前主要用于原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)的筛查^[3]。研究表明, PA 患者较原发性高血压患者靶器官损害的发生更早、程度更重。DUFFY S J 等^[4]研究结果显示, 醛固酮增多和低肾素型高血压会增加靶器官损害风险。ARR 同时考虑了醛固酮(ALD)和肾素活性(PRA)的影响, 可能更能反映高血压的靶器官损害。本研究通过探讨 ARR 与高血压心脏损害的相关性, 为 ARR 作为临床评估或提示高血压心脏损害提供依据, 并进行早期干预。

1 对象与方法

1.1 对象

1.1.1 入选标准 ①年龄 ≥ 18 岁且 ≤ 80 岁患者; ②

高血压定义: 依据《中国高血压防治指南(2018 修订版)》, 在不服用降压药条件下, 测量非同日 3 次诊室血压, 收缩压 ≥ 18.62 kPa 和(或)舒张压 ≥ 11.97 kPa^[5]; ③完善 ARR 筛查前的准备工作: 纠正低钾血症; 正常钠盐饮食; 停用对 ARR 影响较大药物(包括保钾及排钾利尿剂、醛固酮受体拮抗剂等)至少 4 周; 停用血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂、钙通道阻滞剂至少 2 周, 然后完善高血压三项或者高血压五项的患者。

1.1.2 排除标准 ①白大衣高血压; ②严重心脏病: 扩张型心肌病、肥厚型心肌病、急性冠脉综合征、中重度以上瓣膜狭窄及关闭不全、急性心力衰竭、主动脉夹层等; ③除原醛外的其他继发性高血压, 如肾动脉狭窄、肾素瘤等; ④妊娠期高血压患者; ⑤服用避孕药、糖皮质激素、非甾体抗炎药、甘草制剂的高血压人群; ⑥不能配合检查的患者。

1.2 方法

1.2.1 分组 回顾分析 2019 年 1 月至 2024 年 6 月在承德市中心医院就诊的高血压患者 178 例, 收集患者的临床资料, 所有患者均空腹 8 h 以上, 抽取立位静脉血, 采用安图生物 AUTO LUMO A2000 全自动化学发光测定仪检测立位血浆醛固酮浓度(ng/dL)和血浆肾素活性(ng/L), 计算 $ARR = \text{醛固酮浓度} / \text{肾素活性}$, 统计得出 ARR 中位数为 3.47, 按照 ARR 中位数

分为两组,即高 ARR 组 89 例,其中男性 27 例,女性 62 例;低 ARR 组 89 例,其中男性 39 例,女性 50 例。

1.2.2 病史采集及体格检查 在入院 24 h 内收集入选患者的临床资料,包括姓名、性别、年龄、身高、体重、高血压病程、血糖情况,并计算体重指数(BMI)、体表面积(BSA)。

1.2.3 实验室检查 采集入选患者的空腹静脉血液标本,采用全自动生化分析仪测定患者 TG、TC、LDL-c 及血糖。

1.2.4 心脏彩超的检查和测定 用飞利浦彩色多普勒超声检查仪(型号:IE33)测量左心房内径(LAD)、室间隔厚度(IVST)、左心室舒张末期内径(LVEDd)、左心室后壁厚度(LVPWT),采用 Devereux 的左心室重量校正公式: $LVM(g) = 0.8 \times 1.04 \times [(IVST + LVPWT + LVEDd)^3 - LVEDd^3] + 0.6$, 计算左心室重量指数: $LVM I(g/m^2) = LVM/BSA [IVST, LVPWT, LVEDd(cm)]^{[6]}$ 。采用心脏彩超评估高血压左心室肥厚^[7]: $LVM I \geq 120 g/m^2$ (女), $LVM I \geq 125 g/m^2$ (男)。

1.3 统计学方法 应用 SPSS 26.0 软件进行统计学分析。评价计量资料的正态性,正态分布的计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,方差齐性时采用独立样本 t 检验;不符合正态分布的计量资料以 $[M(P_{25} \sim P_{75})]$ 表示,组间比较用非参数检验中 Mann-Whitney U 检验;计数资料以频数(n)和百分比($\%$)表示,组间率的比较采用 χ^2 检验。ARR 与心脏彩超指标的相关性采用 Spearman 相关分析。应用多元线性逐步回归分析 ARR 与 LVPWT、LVMI 的关系;应用多因素二元 Logistic 回归分析 LVH 的影响因素。检验水准按 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的临床资料比较 高 ARR 组患者 ALD 大于低 ARR 组患者,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);高 ARR 组患者 PRA 小于低 ARR 组患者,差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。两组患者在性别、年龄、身高、体重、BMI、BSA、高血压病程、血糖、TG、TC、LDL-c 方面差异无统计学意义 ($P > 0.05$),见表 1。

表 1 两组患者一般临床资料的比较

项目	高 ARR 组 ($n = 89$)	低 ARR 组 ($n = 89$)	$t/Z/\chi^2$	P
年龄/岁	58.37±9.96	56.34±10.11	1.351	0.178
性别			3.468	0.063
女	62(69.66)	50(56.18)		
男	27(30.34)	39(43.82)		
身高/cm	165.00(159.50~170.00)	163.00(158.00~171.00)	-0.017	0.986
体重/kg	70.00(60.00~77.00)	70.00(61.50~80.00)	-0.674	0.500
BMI/($kg \cdot m^{-2}$)	25.20(23.15~27.70)	25.40(23.75~28.55)	-1.154	0.249
BSA/ m^2	1.72(1.59~1.89)	1.74(1.61~1.88)	-0.451	0.652
高血压病程/年	7.00(2.00~15.50)	7.00(1.00~10.00)	-0.815	0.415
血糖/($mmol \cdot L^{-1}$)	5.50(4.85~6.35)	5.70(5.10~6.40)	-1.376	0.169
TG/($mmol \cdot L^{-1}$)	1.61(1.19~2.40)	1.64(1.27~2.34)	-0.463	0.644
TC/($mmol \cdot L^{-1}$)	4.70(4.10~5.20)	4.70(4.00~5.40)	-0.485	0.628
LDL-c/($mmol \cdot L^{-1}$)	2.56(1.96~2.99)	2.51(2.05~3.32)	-0.919	0.358
ALD/($ng \cdot dL^{-1}$)	15.59(12.10~21.55)	13.41(9.30~18.08)	-2.610	0.009
PRA/($ng \cdot L^{-1}$)	2.78(1.37~3.74)	9.63(6.10~23.84)	-10.150	<0.001

注:①表内正态分布计量资料数据以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,非正态分布计量资料数据以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示,计数资料数据用 $[n(\%)]$ 表示。②TG:甘油三酯;TC:总胆固醇;LDL-c:低密度脂蛋白胆固醇;ALD:醛固酮;PRA:肾素活性。

2.2 两组患者高血压心脏损害指标比较 高 ARR 组患者的 LVPWT、LVMI 及 LVH 的发生率均大于低 ARR 组患者,差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。两组患者在 LAD、IVST、LVEDd、LVM 方面差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),见表 2。

2.3 ARR 与心脏损害的相关性分析 采用 Spearman 相关性分析 ARR 与心脏损害的相关性。结

果表明,ARR 与 LVPWT ($r_s = 0.366, P < 0.001$)、LVMI ($r_s = 0.228, P = 0.002$)、LVH ($r_s = 0.296, P < 0.001$) 正相关,与 LAD ($r_s = 0.011, P = 0.889$)、IVST ($r_s = 0.104, P = 0.168$)、LVEDd ($r_s = 0.044, P = 0.558$)、LVM ($r_s = 0.123, P = 0.102$) 不相关,见表 3。

表 2 两组患者心脏损害指标比较

项目	高 ARR 组 (n=89)	低 ARR 组 (n=89)	Z/ χ^2	P
LAD/cm	3.80(3.50~3.90)	3.80(3.55~3.90)	-0.281	0.779
IVST/cm	1.00(1.00~1.00)	1.00(1.00~1.00)	-0.801	0.423
LVEDd/cm	4.50(4.30~4.80)	4.60(4.30~4.80)	-0.009	0.993
LVPWT/cm	1.00(1.00~1.05)	1.00(1.00~1.00)	-4.847	<0.001
LVM/g	164.45(147.83~188.02)	158.81(147.83~176.04)	-0.991	0.322
LVMl/(g·m ⁻²)	92.88(87.28~104.75)	90.60(83.14~98.76)	-2.068	0.039
LVH			7.469	0.006
有	17(19.10)	5(5.62)		
无	72(80.90)	84(94.38)		

注:①非正态分布计量资料数据以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示。②LAD:左房内径;IVST:室间隔厚度;LVEDd:左心室舒张末期内径;LVPWT:左心室后壁厚度;LVM:左心室质量;LVMl:左心室质量指数;LVH:左心室肥厚。

表 3 ARR 与高血压心脏损害指标的 Spearman 相关性

项目	相关系数 (r_s)	P
LAD	0.011	0.889
IVST	0.104	0.168
LVEDd	0.044	0.558
LVPWT	0.366	<0.001
LVM	0.123	0.102
LVMl	0.228	0.002
LVH	0.296	<0.001

注:LAD:左房内径;IVST:室间隔厚度;LVEDd:左心室舒张末期内径;LVPWT:左心室后壁厚度;LVM:左心室质量;LVMl:左心室质量指数;LVH:左心室肥厚。

2.4 LVPWT、LVMl 与各因素的多元逐步回归分析

分别以 LVPWT、LVMl 为因变量,以 ARR、性别(男 1,女 0)、年龄、身高、体重、BMI、BSA、高血压病程、血糖、TG、TC、LDL-c 为自变量进行多元线性逐步回归分析。结果表明,ARR($\beta=0.298, P<0.001$)、体重($\beta=0.171, P=0.017$)与 LVPWT 呈独立正相关,见表 4。ARR($\beta=0.231, P=0.001$)、高血压病程($\beta=0.218, P=0.002$)与 LVMl 呈独立正相关,BSA($\beta=-0.198, P=0.005$)与 LVMl 呈独立负相关,见表 5。

表 4 LVPWT 的多元线性逐步回归分析

自变量	B	SE	β	t	P
常量	0.952	0.021	-	44.380	<0.001
ARR	0.003	0.001	0.298	4.184	<0.001
体重	0.001	0.000	0.171	2.400	0.017

表 5 LVMl 的多元线性逐步回归分析

自变量	B	SE	β	t	P
常量	113.353	8.976	-	12.628	<0.001
ARR	0.662	0.201	0.231	3.285	0.001
高血压病程	0.381	0.122	0.218	3.113	0.002
BSA	-14.114	5.008	-0.198	-2.818	0.005

2.5 LVH 的多因素 Logistic 回归分析 以 LVH 为因变量,以 ARR、年龄、性别、身高、体重、BMI、BSA、高血压病程、血糖、TG、TC、LDL-c 为自变量行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,ARR 越高,LVH 的风险

越高,差异具有统计学意义($P=0.002$);高血压病程越长,左心室肥厚风险越高,差异具有统计学意义($P=0.010$),见表 6。

表 6 LVH 的多因素 Logistic 回归分析

自变量	b	SE	Wald χ^2	P	OR (95% CI)
ARR	0.149	0.048	9.651	0.002	1.160(1.056~1.274)
高血压病程	0.086	0.033	6.659	0.010	1.090(1.021~1.164)

3 讨论

高血压是常见的心血管疾病,是心力衰竭、冠心

病、主动脉夹层等心血管事件的重要原因。高血压的心脏损害主要是心肌重塑,而心肌重塑的特征是心肌

肥厚^[8]。高血压心脏损害受血管生物学的各种因素如 RAAS 系统、内皮功能障碍、前血栓形成过程和炎症过程等因素共同影响,尤其是 RAAS 系统的过度激活对高血压心脏损害起关键作用。RAAS 系统通过炎症免疫、氧化应激和纤维化等机制,促进心脏重塑的发生发展^[9-11]。RAAS 系统不仅存在于循环系统中,也存在于局部组织中,而局部组织中的 RAAS 系统在高血压所致左心室肥厚的发生、发展中发挥重要作用。ALD 是 RAAS 系统的终产物,ALD 水平升高会使活性氧簇水平升高,从而激活细胞生长、迁移、炎症和胶原沉积等信号途径,最终导致心室肥厚。国外有一关于动物实验研究发现,高血压大鼠心脏内的 ALD 会增加心肌肥厚的风险^[12]。另有临床研究证实,PA 患者与 PH 患者相比,PA 患者左心室壁厚度增加及左心室舒张功能下降更快、更明显^[13],其机制是 ALD 通过 MRs 受体发挥作用,从而导致血管损伤,促进心脏的纤维化^[14],最终导致心室肥厚。由此可见,国内外的研究多为 ALD 对高血压心脏损害的影响,关于 ARR 对高血压心脏损害的研究较少。研究显示,与 ALD 相比,ARR 有更好的重复性^[15]。有研究证实,ARR 升高反映了 ALD 相对 PRA 过多,ARR 比 ALD 更能增加心血管疾病的风险^[16-17]。徐茵等^[18]研究发现 ARR 与 LVMI 正相关,与本研究结果一致。本研究还发现,ARR 升高是 LVPWT 增加的独立危险因素。但国内多项研究^[18-19]并未发现 ARR 与 LVPWT 有明显相关性,所纳入对象较为局限和各实验设计方法的不同可能是造成上述差异的原因之一。本研究还显示,ARR 升高将增加左心室肥厚的风险,可能是由于 ARR 升高,导致 ALD 相对增多,从而诱导心肌肥大所致。

综上所述,ARR 与高血压心脏损害有明显相关性,且有一定的预测价值,但由于本研究样本量过少,因此,需要进一步扩大样本量,进行多中心研究,收集更广泛、更全面的数据,才能得出更可靠结论,才能进一步确定 ARR 能否预测高血压心脏损害。

参考文献:

[1] World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer[EB/OL]. (2023-09-19)[2023-09-19]https://www.who.int/publications/i-item/9789240081062.

[2] 张梅,吴静,张笑,等. 2018 年中国成年居民高血压患病与控制状况研究[J]. 中华流行病学杂志,2021,42(10): 1780-1789.

[3] GYAMLANI G, HEADLEY CM, NASEER A, et al. Primary aldosteronism: diagnosis and management[J]. Am J Med Sci, 2016, 352(4): 391-398.

[4] DUFFY S J, BIEGELSEN E S, EBERHARDT R T, et al. Low-renin hypertension with relative aldosterone excess is associated with impaired NO-mediated vasodilation[J]. Hypertension, 2005, 46(4): 707-713.

[5] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟, 中国医疗保健国际交流促进会高血压病分会, 等. 中国高血压防治指南(2024 年修订版)[J]. 中华高血压杂志(中英文), 2024, 32(7): 603-700.

[6] DE SIMONE G, DANIELS S R, DEVEREUX R B, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight[J]. J Am Coll Cardiol, 1992, 20(5): 1251-1260.

[7] 陈磊, 张鑫, 叶润宇, 等. 高血压靶器官损害评估新进展[J]. 中华高血压杂志, 2021, 29(10): 1002-1009.

[8] BLACK H R, ELLIOTT W J, WEBER M A, et al. One-year study of felodipine or placebo for stage 1 isolated systolic hypertension[J]. Hypertension, 2001, 38(5): 1118-1123.

[9] NADIR NADIR M. Aortic Stenosis, left ventricular remodeling, and renin-angiotensin system blockade[J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 71(25): 2984.

[10] SUO Y, ZHANG Y, WANG Y Y, et al. Renin-angiotensin system inhibition is associated with reduced risk of left atrial appendage thrombosis formation in patients with atrial fibrillation[J]. Cardiol J, 2018, 25(5): 611-620.

[11] GOEL S S, KLEIMAN N S, ZOGHBI W A, et al. Renin-angiotensin system blockade in aortic stenosis: implications before and after aortic valve replacement[J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(18): e016911.

[12] TAKEDA Y, YONEDA T, DEMURA M, et al. Cardiac aldosterone production in genetically hypertensive rats[J]. Hypertension, 2000, 36(4): 495-500.

[13] TSIIOUFIS C, TSIACHRIS D, DIMITRIADIS K, et al. Myocardial and aortic stiffening in the early course of primary aldosteronism[J]. Clin Cardiol, 2008, 31(9): 431-436.

[14] SASANO H, SUZUKI T, MORIYA T. Pathology of primary aldosteronism[J]. Nihon Rinsho, 2005, 63(3): 283-287.

[15] 李川, 周嘉, 梁杏欢, 等. 醛固酮与肾素的比值在原发性醛固酮增多症与原发性高血压鉴别中的应用[J]. 中华高血压杂志, 2015, 23(6): 582-585.

[16] SATOH M, KIKUYA M, OHKUBO T, et al. Aldosterone-to-renin ratio as a predictor of stroke under conditions of high sodium intake: the Ohasama study[J]. Am J Hypertens, 2012, 25(7): 777-783.

[17] SATOH M, HIROSE T, IMAI Y, et al. Is high prorenin levels related to relative aldosterone excess? [J]. Am J Hypertens, 2013, 26(2): 153.

[18] 徐茵, 程云鹏, 刘佳, 等. 原发性高血压患者醛固酮与肾素活性比值和夜间血压及靶器官损害的关系[J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(7): 624-629.

[19] 张彩艳, 赵雅静, 郭子宏, 等. 醛固酮与肾素比值与原发性高血压患者肾损害的相关性研究[J]. 医学研究杂志, 2022, 51(8): 52-56.

收稿日期: 2024-09-13; 修回日期: 2024-10-30

(本文编辑 覃黎黎)