

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.12.011

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2018.12.011>

## siMS 评分与原发醛固酮增多症的相关性

郭静, 凌宏威, 周冬梅, 孙娟, 应长江, 李伟

(徐州医科大学附属医院内分泌科, 江苏 徐州 221000)

**[摘要]** 目的: 探讨原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)患者的血浆醛固酮(aldosteronism, ALD)水平与siMS评分[一种新的能连续性的评估代谢综合征(metabolic syndrome, MS)的评分方法]、siMS风险评分(在siMS评分的基础上, 评估心脑血管并发症的风险)的相关性。方法: 检测129名确诊为PA的患者, 分为伴有MS组(64例)与不伴有MS组(65例)两组。测量指标包括身高、体重、腰围、血压、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)、载脂蛋白A(ApoA1)、载脂蛋白B(ApoB)、空腹血糖(fasting blood-glucose, FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、纤维蛋白原(fibrinogen, FIB)、尿微量白蛋白(albuminuria, ALB)、C反应蛋白(C-reaction protein, CRP)、尿酸(uric acid, SUA)、肌酐(SCr)、胱抑素C(CysC)等。采用国家胆固醇教育计划成人治疗小组III(NCEP ATP III)提出的MS的定义。siMS评分作为MS的连续测量指标。结果: PA合并MS组和不合并MS组间体重( $P=0.003$ ), 腰围( $P=0.005$ ), FIB( $P=0.008$ ), ApoB( $P=0.010$ ), ApoA1( $P=0.007$ ), TG( $P<0.001$ ), HbA1c( $P<0.001$ ), CRP( $P=0.016$ ), SUA( $P=0.045$ ), ALD( $P=0.014$ ), FPG( $P<0.001$ ), HDL( $P<0.001$ ), ALB( $P=0.026$ )的差异有统计学意义。两组间BMI( $P=0.701$ )、平均动脉压( $P=0.894$ )等指标的差异无统计学意义。siMS评分与ALD( $P<0.001$ ), FIB( $P=0.034$ ), CRP( $P=0.002$ ), SUA( $P=0.021$ )呈显著正相关。siMS风险评分与ALD( $P<0.001$ )呈显著正相关。结论: siMS评分作为一种简便、经济的方法, 可用来长期定量监测PA患者的治疗效果, 及时纠正代谢紊乱, 早期干预, 降低远期心脑血管并发症的发生率。

**[关键词]** 原发性醛固酮增多症; 代谢综合征; siMS评分; 动脉粥样硬化

## Correlation between siMS score and primary aldosteronism

GUO Jing, LING Hongwei, ZHOU Dongmei, SUN Juan, YING Changjiang, LI Wei

(Department of Endocrinology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou Jiangsu 221000, China)

**Abstract** **Objective:** To investigate the association of plasma aldosterone levels and siMS scores in patients with primary aldosteronism (PA) (a new, continuous assessment of metabolic syndrome) and siMS risk scores (in siMS scores) based on the assessment of the risk of cardiovascular and cerebrovascular complications). **Methods:** A total of 129 patients diagnosed with PA were enrolled and divided into two groups: a group with MS (64 patients) and group without metabolic syndrome (MS) (65 patients). Measurements include

收稿日期 (Date of reception): 2018-08-25

通信作者 (Corresponding author): 李伟, Email: liwei190@hotmail.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (81701298). This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (81701298).

height, weight, waist circumference, blood pressure (BP), triglyceride (TG), high density lipoprotein (HDL), apolipoprotein A (ApoA1), apolipoprotein B (ApoB), fasting blood glucose (FPG), glycated hemoglobin (HbA1c), fibrinogen (FIB), urinary albumin (ALB), C-reactive protein (CRP), uric acid (SUA), creatinine (SCr), cystatin C (CysC), and so on. The definition of metabolic syndrome was proposed using the National Cholesterol Education Program Adult Therapy Group III (NCEP ATP III). The siMS score served as a continuous measure of metabolic syndrome. **Results:** The original aldehyde combined with MS group waist circumference, ApoB, triglyceride, glycosylated hemoglobin, fasting blood glucose, aldosterone, uric acid, and urine microalbumin were higher than those without MS, while ApoA1 and HDL in the combined MS group were lower than combine MS groups. There were no significant differences in BMI and mean arterial pressure between the two groups. The siMS score was significantly positively correlated with aldosterone (ALD), fibrinogen, C-reactive protein, and uric acid. The siMS risk score was significantly positively correlated with aldosterone. **Conclusion:** As a simple and economical method, siMS score can be used to monitor the therapeutic effect of patients with aldehydes for a long time, correct metabolic disorder in time, intervene early and reduce the incidence of long-term cardiovascular and cerebrovascular complications.

**Keywords** primary aldosteronism; metabolic syndrome; siMS score; atherosclerosis

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)是指体内醛固酮(aldosteronism, ALD)激素分泌增多,使肾素-血管紧张素-醛固酮系统受抑制的临床综合征,又称Conn综合征,是继发性高血压最常见的形式。与血压水平相近的原发性高血压患者相比,PA患者心血管<sup>[1-4]</sup>和肾<sup>[5-6]</sup>并发症的发生率更高,这表明过量的ALD具有有害的非血流动力学的心血管和肾效应。代谢综合征(metabolic syndrome, MS)包括高血压、腹型肥胖、脂代谢紊乱、糖代谢紊乱等,均为心血管疾病发生的高危因素。已有研究<sup>[7]</sup>证实:PA患者与其年龄、性别、BMI、血压水平和高血压持续时间相匹配的原发性高血压患者相比,HOMA指数升高,即胰岛素抵抗的发生率升高。在研究MS病理生理机制的过程中发现,胰岛素抵抗是ALD在改变葡萄糖代谢中的直接作用,是PA代谢障碍的主要原因<sup>[8]</sup>。siMS评分是2015年Soldatovic等<sup>[9]</sup>制定的量化MS的公式,由于以往以二分类法定义的MS,有可能会发生信息的丢失,尤其是波动于临界值的指标,微小的变化就可能使既往诊断为MS的患者归类为非MS。siMS风险评分是在siMS评分的基础上计入性别、年龄和心血管事件的家族史,目的是用公式来量化心血管事件的发生风险。因此,siMS和siMS风险评分适用于临床实践和研究及MS患者的评估和随访。siMS评分通过时间量化MS的程度,siMS风险评分则用于心脑血管并发症的风险评估。本研究拟检测PA合并MS患者和不合并MS患者的一般指标的差异,并探讨血浆ALD水平与siMS评分及siMS风险评分之间的关系。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选取徐州医科大学附属医院2011年1月至2017年12月收治的129例PA患者的临床资料,其中合并MS的患者64例,不合并MS的患者65例。PA的诊断依据:1)临床表现符合PA特点;2)行立卧位ALD试验;3)CT提示肾上腺皮质腺瘤或增生;4)行静脉生理盐水负荷试验确诊。入选对象均排除其他继发性高血压,包括肾血管性高血压、肾实质性高血压和内分泌高血压(如嗜铬细胞瘤、库欣综合征、甲状腺功能异常、甲状旁腺功能亢进及肢端肥大症等导致的高血压)、药物性高血压(因口服避孕药、激素、甘草等引起)、呼吸睡眠暂停综合征、主动脉缩窄等引起的高血压。本研究获得了心绞痛、心肌梗死和中风的阳性家族史资料。

### 1.2 方法

所有患者由专人测量身高、体重(以一件单衣及脱鞋为准)及腰围,并计算BMI、检测空腹血糖(fasting blood-glucose, FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、肾功能[血肌酐(SCr)、胱抑素C(CysC)、尿酸(uric acid, SUA)]、血脂状况(总胆固醇、高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)、三酰甘油(TG)、载脂蛋白A(ApoA1)、载脂蛋白B(ApoB)、血浆ALD水平、作为炎症指标的C反应蛋白(C-reaction protein, CRP)以及作为评价血管内皮功能的尿微量白蛋白(albuminuria, ALB)。禁食12 h,清晨空腹采取静脉血,日立全自动生化仪(南京欧诺医疗

设备有限公司)检测TG, HDL, ApoB, ApoA1, SUA。高效液相仪检查HbA1c, 采用放射免疫法检测ALD水平(徐州医科大学附属医院卧位ALD正常值30.00~160.00 pg/mL), 用免疫计量法测定CRP, 葡萄糖氧化酶法测定血糖。依据国家胆固醇教育计划成人治疗小组III(NCEP ATP III)提出的MS的诊断标准, 1)腰围: 男性>102 cm, 女性>88 cm; 2)血压>130/85 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa); 3)空腹血糖>6.1 mmol/L; 4)TG>1.7mmol/L; 5)HDL-c, 男性<1.0 mmol/L, 女性<1.3 mmol/L。上述5项因素中有3项即可诊断MS。使用MS的参考值计算siMS分数的公式如下:

$$\text{siMS score} = \frac{2 \times \text{Waist}}{\text{Height}} + \frac{\text{Gly}}{5.6} + \frac{\text{TG}}{1.7} + \frac{\text{TA systolic}}{130} - \frac{\text{HDL}}{1.03 \text{ or } 1.3 (\text{male or female})}$$

siMS风险评分是siMS评分公式的推广, 用于心脑血管并发症的风险评估, 与年龄和性别有关, 对MS的量化也有帮助。

$$\text{siMS risk score} = \text{siMS score} \times \left( \frac{\text{Age}}{45 \text{ or } (\text{males or females})} \right) \times (\text{Family history of cardio or cerebro} - \text{vascular event} (\text{event}=1.2, \text{else}=1))$$

本研究经徐州医科大学附属医院医学伦理会批准, 且受试对象及其家属均签署知情同意书。

### 1.3 统计学处理

采用SPSS 22.0统计软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示。采用独立样本t检验来评估各组间的显著性差异。采用Pearson相关分析和多因素线性回归分析方法, 探讨血浆ALD与其他参数之间的相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

采用独立样本t检验比较合并MS组(64例)与不合并MS组(65例)间各指标的差异, 结果显示: 合并MS组与不合并MS组间体重, 腰围, 纤维蛋白原(fibrinogen, FIB), SUA, ALB, ApoB, ApoA1, TG, HbA1c, CRP, ALD, FPG, HDL的差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组间BMI、平均动脉压等指标的差异无统计学意义( $P > 0.05$ , 表1)。ALD与腰围( $r=0.242$ ,  $P=0.040$ )、平均动脉压( $r=0.352$ ,  $P=0.008$ )、TG( $r=0.216$ ,  $P=0.022$ )、HbA1c( $r=0.296$ ,  $P=0.012$ ), ApoB( $r=0.164$ ,  $P=0.042$ )呈正相关, 与ApoA1呈负相关( $r=-0.182$ ,  $P=0.046$ )。

表1 合并MS组和不合并MS组间各指标的比较

Table 1 Comparison of the indexes between the combined MS group and the unmerged MS group

指标	合并MS	不合并MS	t	P
体重/kg	76.16 ± 15.95	69.00 ± 10.03	3.055	0.003
腰围/cm	93.44 ± 10.36	88.63 ± 8.74	2.849	0.005
BMI/(kg·m <sup>-2</sup> )	25.59 ± 3.53	25.85 ± 4.07	-0.385	0.701
平均动脉压/mmHg	94.15 ± 11.24	94.41 ± 11.21	-0.134	0.894
FIB/(g·L <sup>-1</sup> )	2.99 ± 0.86	2.53 ± 1.07	2.689	0.008
ApoB/(g·L <sup>-1</sup> )	0.99 ± 0.24	0.87 ± 0.26	2.601	0.010
ApoA1/(g·L <sup>-1</sup> )	1.13 ± 0.27	1.29 ± 0.38	-2.764	0.007
TG/(mmol·L <sup>-1</sup> )	2.61 ± 1.43	1.45 ± 0.62	6.000	<0.001
HbA1c/%	6.18 ± 1.75	5.26 ± 0.67	3.973	<0.001
CRP/(mg·dL <sup>-1</sup> )	3.47 ± 1.66	2.73 ± 1.78	2.441	0.016
SUA/(μmol·L <sup>-1</sup> )	338.16 ± 75.47	311.66 ± 72.93	2.028	0.045
ALD/(pg·mL <sup>-1</sup> )	31.08 ± 12.48	25.79 ± 11.67	2.487	0.014
BUN/(mmol·L <sup>-1</sup> )	5.28 ± 2.00	5.57 ± 2.82	-0.669	0.505
CysC/(mg·L <sup>-1</sup> )	0.85 ± 0.22	0.87 ± 0.24	-0.426	0.671

续表1

指标	合并MS	不合并MS	t	P
SCr/( $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	66.83 $\pm$ 22.60	72.09 $\pm$ 38.25	-0.95	0.344
LDH/( $\text{U}\cdot\text{L}^{-1}$ )	198.84 $\pm$ 58.20	218.94 $\pm$ 84.41	-1.572	0.119
FPG/( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	6.83 $\pm$ 2.76	5.22 $\pm$ 1.04	4.402	<0.001
HDL/( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	1.21 $\pm$ 0.47	1.52 $\pm$ 0.41	-4.025	<0.001
CA/( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	2.32 $\pm$ 0.16	2.28 $\pm$ 0.16	1.175	0.242
ALB/( $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ )	22.45 $\pm$ 5.41	20.45 $\pm$ 4.68	2.247	0.026

采用Pearson相关分析研究siMS评分及siMS风险评分与ALD, FIB, CRP, SUA, LDH, 血SCr的相关性, 结果显示: siMS评分与ALD, FIB, CRP, SUA存在正相关(图1), siMS风险评分与ALD存在正相关(图2), 尚不能认为siMS评分及siMS风险评分与其他因素存在相关(表2)。

以siMS评分为因变量, 单因素相关分析有意义的ALD, FIB, CRP, SUA为自变量, 采用逐步回归方法, 以确定各指标对siMS评分的影响, 结果显示: ALD, FIB, CRP, SUA对siMS评分存在独立影响(表3)。

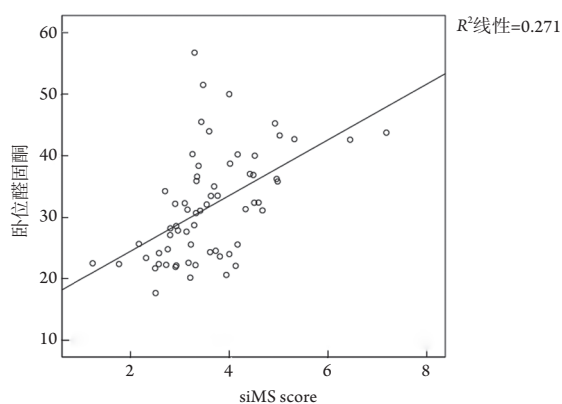


图1 siMS评分与卧位ALD的散点图

Figure 1 siMS score and scattered plot of aldosterone in lying position

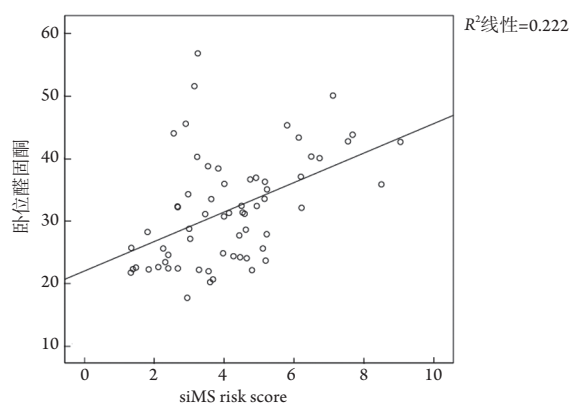


图2 siMS风险评分与卧位ALD的散点图

Figure 2 siMS risk score and scattered plot of supine aldosterone

表2 siMS评分及siMS风险评分与各指标的相关性分析

Table 2 Correlation analysis of siMS score and siMS risk score with each index

因素	siMS评分		siMS风险评分	
	r	P	r	P
ALD	0.521	<0.001	0.471	<0.001
FIB	0.276	0.034	0.135	0.127
CRP	0.386	0.002	0.113	0.231
SUA	0.298	0.021	0.013	0.916
LDH	-0.107	0.401	-0.046	0.718
SCr	0.110	0.387	0.047	0.710



表3 siMS评分影响因素的多元线性回归分析表

Table 3 Multiple linear regression analysis of influencing factors of siMS score

指标	非标准化系数		标准系数	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>b</i> 的95%CI
	<i>b</i>	标准误差				
常量	1.699	0.631		2.693	0.009	0.462~2.936
ALD	0.519	0.151	0.321	3.437	0.001	0.223~0.815
FIB	0.334	0.076	0.162	4.395	<0.001	0.185~0.483
CRP	0.286	0.097	0.142	2.948	0.005	0.096~0.476
SUA	0.255	0.108	0.116	2.361	0.022	0.043~0.467

### 3 讨论

本研究结果显示: 合并MS组与不合并MS组间体重, 腰围, FIB, ApoB, ApoA1, TG, HbA1c, CRP, SUA, PAC, FPG, HDL, ALB的差异有统计学意义, 可以认为合并MS组体重, 腰围, FIB, ApoB, TG, HbA1c, CRP, SUA, PAC, FPG, ALB高于不合并MS组, 而合并MS组的ApoA1, HDL低于不合并MS组。越来越多的证据<sup>[10]</sup>表明: PA患者长期暴露于高浓度ALD下与心、肾和动脉壁等靶器官损害有关。MS是心脑血管疾病的危险因素。也就是说PA合并MS的患者, 有更高的心血管疾病风险。既往研究<sup>[11-12]</sup>发现: PA患者中肥胖检出率为23.6%, 提示腹型肥胖是导致PA患者MS患病率升高的原因之一; ALB是MS患者内皮功能障碍的一个标志, 增加了MS患者发生动脉粥样硬化并发症的风险<sup>[12]</sup>, 与本研究结果相吻合。

本研究显示: ALD与腰围, 平均动脉压, TG, HbA1c, ApoB呈正相关, 与HDL呈负相关, 证实了ALD与所有的MS因子(腹型肥胖、高脂血症、高血压及糖代谢紊乱)有关, 是动脉粥样硬化的危险因素。动物模型的实验研究<sup>[13]</sup>表明: 不适当的ALD水平会造成广泛的肾损害, ALD水平升高会促进肾脏中过多的钠潴留, 损害内皮功能, 增加氧化应激, 降低血管顺应性。在单纯性肾切除和卒中易感自发性高血压大鼠中发现, ALD可引起肾内血管损伤、肾小球损伤和肾小管间质纤维化<sup>[13-14]</sup>。心肌细胞中存在盐皮质激素受体, 高ALD水平可能通过加速纤维化和调节离子运动等机制导致PA心肌肥厚<sup>[15-17]</sup>。PA患者的氧化应激增加, 表明PA与内皮功能障碍有关, 且循环ALD水平与内皮功能显著相关<sup>[18-19]</sup>。无论血压如何, PA患者过量的ALD与心、血管和肾损害的风险较高

有关, 并导致总的心血管风险增加<sup>[13]</sup>。因此, PA患者长期暴露于高浓度ALD下与心、肾和动脉壁等靶器官损害有关。

由于以往以二分类法定义的MS, 有可能会发生信息的丢失, 尤其是波动于临界值的指标, 微小的变化就可能使既往诊断为MS的患者归类为非MS, 因此, Soldatovic等<sup>[9]</sup>制定了量化MS的公式: siMS评分。在siMS评分的基础上计入性别、年龄和心血管事件的家族史从而制定了siMS风险评分。siMS评分是所有MS因子(腹部肥胖、血糖、血脂异常, 血压异常)的汇总评分, 可以通过时间量化MS的程度。本研究中, siMS评分与ALD, CRP, FIB及SUA的相关性表明它们是MS的混杂因素, 可能导致动脉粥样硬化和血管并发症。siMS风险评分是用公式来量化心血管事件的发生风险, 在本研究中, siMS风险评分(年龄、性别和脑血管病家族史)与ALD显著相关, 提示年龄越高, PA患者血浆ALD浓度相对越高, 越易并发动脉粥样硬化血管并发症, 可能是由遗传突变引起的。ATP III以及其他分类方法都是定性的, 它们通过风险因子来聚类, 而siMS评分和siMS风险评分是连续定量评分, 可以通过时间来衡量基本因素和共同因素。siMS风险评分还包括年龄和家族史, 因此在心血管风险评估中具有重要价值<sup>[9]</sup>。

综上, 与原发性高血压患者相比, PA患者更易发生MS, 而PA合并MS的患者心血管并发症的发生率更高。因此, 临床新诊断高血压的患者, 尤其是年轻患者, 应常规筛查PA, 提高PA的检出率, 早期病因治疗。PA合并MS的患者在治疗过程中, 不应只局限于维持血压和血钾在正常范围, 还应常规筛查相关代谢指标以长期监测治疗效果。然而, 既往临床上并没有发现合适的方法。siMS评分作为一种简单、方便、经济的方法, 可

以长期定量监测治疗效果, 及时纠正存在的代谢紊乱, 早期干预, 降低远期心脑血管并发症的发生率。

## 参考文献

- Catena C, Colussi G, Nadalini E, et al. Cardiovascular outcomes in patients with primary aldosteronism after treatment[J]. Arch Intern Med, 2008, 168(1): 80-85.
- 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.
- Rossi GP, Sacchetto A, Pavan E, et al. Remodeling of the left ventricle in primary aldosteronism due to Conn's adenoma[J]. Circulation, 1997, 95(6): 1471-1478.
- Takeda R, Matsubara T, Miyamori I, et al. Vascular complications in patients with aldosterone producing adenoma in Japan: comparative study with essential hypertension. The research committee of disorders of adrenal hormones in Japan[J]. J Endocrinol Invest, 1995, 18(5): 370-373.
- Rossi GP, Bernini G, Desideri G, et al. Renal damage in primary aldosteronism: results of the PAPY study[J]. Hypertension, 2006, 48(2): 232-238.
- Sechi LA, Novello M, Lapenna R, et al. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism[J]. JAMA, 2006, 295(22): 2638-2645.
- Fallo F, Della Mea P, Sonino N, et al. Adiponectin and insulin sensitivity in primary aldosteronism[J]. Am J Hypertens, 2007, 20(8): 855-861.
- Lastra-Lastra G, Sowers JR, Restrepo-Eraza K, et al. Role of aldosterone and angiotensin ii in insulin resistance: an update[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2009, 71(1): 1-6.
- Soldatovic I, Vukovic R, Culafic D, et al. Sims score: simple method for quantifying metabolic syndrome[J]. PLoS One, 2016, 11(1): e0146143.
- Hannemann A, Bidlingmaier M, Friedrich N, et al. Screening for primary aldosteronism in hypertensive subjects: results from two German epidemiological studies[J]. Eur J Endocrinol, 2012, 167(1): 7-15.
- 朱翠颜, 林健才. 原发性醛固酮患者代谢综合征患病状况分析[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2013, 16(4): 539-541.  
ZHU Cuiyan, LIN Jiancai. Prevalence of metabolic syndrome in patients with primary aldosteronism[J]. Chinese Journal of Coal Industry Medicine, 2013, 16(4): 539-541.
- Sreckovic B, Sreckovic VD, Soldatovic I, et al. Homocysteine is a marker for metabolic syndrome and atherosclerosis[J]. Diabetes Metab Syndr, 2017, 11(3): 179-182.
- Sechi LA, Colussi G, Di Fabio A, et al. Cardiovascular and renal damage in primary aldosteronism: outcomes after treatment[J]. Am J Hypertens, 2010, 23(12): 1253-1260.
- Blasi ER, Rocha R, Rudolph AE, et al. Aldosterone/salt induces renal inflammation and fibrosis in hypertensive rats[J]. Kidney Int, 2003, 63(5): 1791-1800.
- Catena C, Colussi G, Marzano L, et al. Aldosterone and the heart: From basic research to clinical evidence[J]. Horm Metab Res, 2012, 44(3): 181-187.
- Catena C, Colussi GL, Marzano L, et al. Predictive factors of left ventricular mass changes after treatment of primary aldosteronism[J]. Horm Metab Res, 2012, 44(3): 188-193.
- Rossi GP. Cardiac consequences of aldosterone excess in human hypertension[J]. Am J Hypertens, 2006, 19(1): 10-12.
- Taddei S, Viridis A, Mattei P, et al. Vasodilation to acetylcholine in primary and secondary forms of human hypertension[J]. Hypertension, 1993, 21(6 Pt 2): 929-933.
- Widimsky J Jr, Strauch B, Petrák O, et al. Vascular disturbances in primary aldosteronism: clinical evidence[J]. Kidney Blood Press Res, 2012, 35(6): 529-533.

本文引用: 郭静, 凌宏威, 周冬梅, 孙娟, 应长江, 李伟. siMS评分与原发性醛固酮增多症的相关性[J]. 临床与病理杂志, 2018, 38(12): 2593-2598. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.12.011

Cite this article as: GUO Jing, LING Hongwei, ZHOU Dongmei, SUN Juan, YING Changjiang, LI Wei. Correlation between siMS score and primary aldosteronism[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2018, 38(12): 2593-2598. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2018.12.011