·病例报告·

不明原因体位性低血压老年患者全人管理一例

张宁,刘晓红,康琳*

(中国医学科学院 ·北京协和医学院·北京协和医院老年医学科,北京 100730)

【关键词】 老年人;体位性低血压;全人管理

【中图分类号】 R544.2 【文献标志码】 B 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2024.09.155

1 临床资料

患者,女性,76岁。因"反复头晕、黑矇、下肢无力1个月余"于2020年4月9日收入北京协和医院。患者于2020年3月初在家做饭时突发头晕,一过性黑矇,坐下休息2 min后好转,但起身后再次感头晕、下肢无力、跌倒在地,能回忆起整个跌倒过程。10 d后,患者坐在沙发上泡脚,伸手取物时再发头晕,伴一过性黑矇,身体向右倾斜,摔倒在地。数秒后自行爬起,亦能回忆整个摔倒过程。为进一步诊治收入北京协和医院老年医学科病房。患者自起病来,精神可,日常可步行100 m左右,行走100 m后感右侧腰腿酸痛,数字疼痛评分量表评分4~5分。便秘30余年,1次/(3~4) d,为黄褐色硬球状。近半年夜尿3~4次/晚。近3个月体质量下降约5 kg。近1年口干明显,无眼干、皮疹、光过敏、多关节肿痛、颜面部红斑及雷诺现象。既往史:1973年患"肺结核",应用雷米封(2年)、链霉素(1个月)治疗;3年余后因"腰痛",于当地医院行腰椎片示"$L_{2\sim3}$椎体融合",考虑"脊柱结核",予口服抗结核药物治疗2年后腰痛缓解。之后步行较长时间后腰痛明显,长期服用"去痛片"(2片/d、近40年)。家族史:父亲(卒年71岁)及一弟弟(卒年65岁)均"猝死"(具体不详)。

入院查体 血压97/56 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa;卧位右上肢)、95/58 mmHg(卧位左上肢),心率72次/min,血氧饱和度97%(自然条件下)。轮椅入室,轻度贫血貌,下齿磨牙均已脱落。双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音。心律齐、各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹软,腹壁皮肤松弛、褶皱,肝脾肋下未触及,全腹无压痛、反跳痛、肌紧张,未触及腹部包块,肠鸣音4~6次/min,双下肢无水肿。四肢肌力近Ⅴ级,肌张力不高,未引出肯定病理征。

入院后老年评估 (1)躯体功能:日常生活能力评分4分;工具性日常生活能力评分6分。(2)衰弱评估:Fried量表4分(≥3分提示存在衰弱)。(3)营养评估:营养风险筛查2002评分3分(≥3分提示存在营养风险)。

入院后检查 血常规:白细胞8.51×10^9/L,中性粒细胞百分比62.8%,血红蛋白91~108 g/L,平均红细胞体积88.6~90.1 fl,血小板219×10^9/L,网织红细胞2.02%。血生化未见异常。血清补体、免疫球蛋白水平正常;抗核抗体谱17项:抗核抗体胞浆型1∶80(+),余均(-);抗可溶性核抗原4+7:抗SSA抗体60 52 ku(印记法),抗SSB抗体45 47 ku(印记法),余均(-);抗中性粒细胞胞浆抗体均(-)。血总皮质醇13.34 μg/dl,促肾上腺皮质激素29.4 pg/ml↑,24 h尿游离皮质醇71.12 μg/24 h;24 h尿儿茶酚胺(24 h尿量2 000 ml);去甲肾上腺素16.15 μg/24 h,肾上腺素1.15 μg/24 h↓,多巴胺116.60 μg/24 h↓。红细胞沉降率、超敏C反应蛋白均正常。铁4项:血清铁32.3 μg/dl↓,铁饱和度19.9%↓,转铁蛋白饱和度17.6↓;血清叶酸、维生素B_{12}水平正常。血清蛋白电泳、血清免疫固定电泳、血轻链、尿轻链:均(-)。心电图:窦性心律,未见ST-T改变;超声心动图:左室收缩功能及室壁运动未见异常,左室射血分数66%(M型)。24 h动态心电图:总心搏数101 298次,平均心率70次/min(最快93次/min、最慢55次/min),RR间期>2 s 0次;室上性心搏总数2 685次,室性期前收缩11次。动态血压监测:测量次数21次,收缩压最小值89 mmHg、最大值151 mmHg,舒张压最小值43 mmHg、最大值71 mmHg。头核磁共振(magnetic resonance imaging, MRI)平扫及头磁共振血管造影:均未见明显异常。胸部平扫:双肺尖多发索条影伴钙化。腹盆CT平扫未见异常。双侧肾脏大小+皮质厚度:右肾8.9 cm×3.5 cm×3.6 cm,实质厚0.9 cm;左肾9.6 cm×4.7 cm×5.1 cm,实质厚1.1 cm。双肾皮髓质分界不清。肾动脉超声:双肾内动脉血流信号减少,左肾动脉主干流速减低。泌尿系统超声:膀胱壁毛糙、增厚,残余尿约200 ml。腰椎常规MRI:L_2、L_3椎体融合,$L_{4\sim5}$椎管狭窄并马尾受压改变。

患者入院后频繁发作头晕、下肢无力,每天2~11次,多发生于如厕前后站立位时,或坐下后即刻出现。曾出现4次如厕后坐回轮椅上时双眼向右上凝视,呼之不应,15~30 s后症状消失,不能回忆起事件过程。发作时测血压最低53/38 mmHg。立即坐下或平卧1 min左右症状可完全消失。床旁保护下测卧立位血压如下(表1)。

收稿日期:2023-12-10;接受日期:2024-04-30

基金项目:中央高水平医院临床科研专项(2022-PUMCH-B-129)

通信作者:康琳,E-mail:kanglin_66@126.com

表1 患者卧位及直立位不同时间点血压及心率监测情况

Table 1 Blood pressure and heart rate monitoring of patients in supine and upright positions at different time points

Item	Supine position	Upright position			
		0 min	1 min	2 min	3 min
Blood pressure(mmHg)	113/55	70/38	74/43	75/37	71/43
Heart rate(beats/min)	71	67	68	67	69

1 mmHg=0.133 kPa.

经完善检查,考虑患者存在体位性低血压,合并慢性肾功能不全、缺铁性贫血及营养不良。予穿弹力袜、每日上午口服淡盐水或咸汤300~500 ml,并予口服补铁、肠内营养支持治疗。2020年5月23日起口服氟氢可的松0.05 mg,1次/d,仍每日发作排便后头晕、下肢无力,频次由5~6次/d→3次/d,坐下休息30 s内可缓解,未再出现晕厥。监测卧位血压(89~119)/(61~81) mmHg,坐位血压(118~122)/(69~73) mmHg,立位血压不能坚持测量。服用氟氢可的松第9天出院。

患者出院后继续服用氟氢可的松,监测卧位血压较前升高,(140~153)/(100~114) mmHg,患者诉头部胀痛,不能耐受,遂在出院2个月后停药。患者仍间断发作体位变化时头晕,多于用力排便后出现,发作频次减少,1~2次/d,偶有短暂黑矇,转为坐位或卧位10 s左右可缓解。自2021年起体位变化时头晕发作频次显著减少,1~2次/个月,未再发生晕厥。2023年11月电话随访:患者近1年未再发生明显头晕,无晕厥。在家中可使用助行器缓慢行走,自主解大小便。外出需坐轮椅。仍感口干,无其他伴随症状。

2 讨 论

该患者临床表现为反复发作的晕厥前兆及晕厥,多数与体位变化有关,症状发作时监测到明显的体位性血压变化。在仰卧休息5 min后,在静态站立2~5 min内出现收缩压下降≥20 mmHg,和(或)舒张压下降≥10 mmHg时,诊断为体位性低血压[1]。患者符合体位性低血压标准。正常情况下,直立姿势引起收缩压降低5~10 mmHg,心率增加10~25次/min。该患者站立位即刻收缩压下降即>40 mmHg,但心率无代偿性增快,导致脑灌注一过性减低,引起临床症状。患者同时合并便秘、尿潴留等可疑自主神经受累表现,需排查以下器质性疾病。(1)糖尿病是自主神经病变最常见的病因,其次为淀粉样变及副肿瘤性自主神经病变,后者最常发生于小细胞肺癌,也可见于其他恶性肿瘤。患者入院检查未发现上述疾病证据。文献报道在干燥综合征时,自主神经神经节可因传递的自身免疫性物质导致神经病变,引起体位性低血压等自主神经功能障碍[2]。该患者病程中有口干现象,抗SSA抗体及抗SSB抗体阳性,需排查干燥综合征。(2)神经变性病如帕金森病、路易体痴呆及多系统萎缩可合并体位性低血压,但患者无相关病史及症状、体征,亦不支持。(3)肾上腺皮质功能减退症也可继发体位性低血压。患者既往有肺结核及腰椎结核史,需考虑肾上腺结核继发的肾上腺皮质功能减退。但入院影像学检查未发现可疑肾上腺结核病灶,血、尿皮质醇及促肾上腺皮质激素水平正常,亦不支持。此外,文献报道多达40%的患者未发现明确的病因[3]。患者体位性低血压症状明显,病程中尝试了口服氟氢可的松对症治疗。氟氢可的松是一种合成盐皮质激素,主要通过增加血容量,并增加外周血管对循环中儿茶酚胺的灵敏度来升高血压。初始用药剂量为0.1 mg/d,常见不良反应包括低钾血症及踝部水肿[4]。使用期间需密切监测卧位血压、电解质及患者耐受情况。

患者合并慢性肾功不全,考虑主要由两个因素导致:(1)肾血管因素;(2)药物因素,患者病程中长期使用"去痛片",核查药物成分,其主要成分为咖啡因、氨基比林、非那西丁及苯巴比妥。非那西丁为非甾体类抗炎药物,肾脏不良反应包括肾间质损伤和肾乳头坏死,当累计用量超过2~3 kg时,可出现较严重的肾功能损害,应停用[5]。

综上,该患者突出表现为伴随明显症状的体位性低血压,同时存在其他自主神经功能障碍的证据(便秘、尿潴留)。干燥综合征难以解释疾病全貌,且患者合并衰弱,使用激素及免疫抑制剂治疗对该患者的风险远大于获益,故而未予考虑。此外,该患者通过药物核查,发现了长期不合理使用药物的现象,药物性因素是引起患者肾功能损害的主要原因。对于高龄、多病共存、衰弱老年患者,尤其需要核查用药,即时发现并纠正不适当用药。该患者的病情转归及功能状态轨迹应长期随访追踪,以保障医疗和照护的连续性。

【参考文献】

[1] Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, *et al*. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome[J]. Clin Auton Res, 2011, 21(2):69-72. DOI: 10.1007/s10286-011-0119-5.

[2] Ng WF, Stangroom AJ, Davidson A, *et al*. Primary Sjogrens syndrome is associated with impaired autonomic response to orthostasis and sympathetic failure[J]. QJM, 2012, 105(12): 1191-1199. DOI: 10.1093/qjmed/hcs172.

[3] Gilani A, Juraschek SP, Belanger MJ, *et al*. Postural hypotension[J]. BMJ, 2021, 373: n922. DOI: 10.1136/bmj.n922.

[4] Veazie S, Peterson K, Ansari Y, *et al*. Fludrocortisone for orthostatic hypotension[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2021, 5: CD012868. DOI: 10.1002/14651858.CD012868.pub2.

[5] Pan Y, Zhang L, Wang F, *et al*. Status of non-steroidal anti-inflammatory drugs use and its association with chronic kidney disease: a cross-sectional survey in China[J]. Nephrology (Carlton), 2014,19 (10): 655-660. DOI: 10.1111/nep.12318.

(编辑:温玲玲)