·病例报告·

老年共病患者骨质疏松治疗中高钙危象患者一例

王品,张俐*,管博,杨云龙
(南京医科大学附属苏州医院老年医学科,江苏 苏州 215000)

【关键词】 老年人;高钙危象;急性肾损伤;共病;营养不良;骨质疏松症
【中图分类号】 R592 【文献标志码】 B 【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.06.096

1 临床资料

患者,女性,88岁,因"精神异常半月,纳差乏力伴意识障碍4 d"于2024年7月12日收住南京医科大学附属苏州医院老年医学科病房。半月前因幻视、胡言乱语等精神异常就诊于神经内科,接诊医师考虑睡眠障碍、老年性痴呆,给予药物对症治疗,但症状未见好转。4 d来逐渐出现纳差、乏力,伴有恶心、呕吐,意识障碍逐渐加重,出现意识模糊、四肢无力,遂至我院急诊科就诊。既往史:高血压、糖尿病,2024年5月因急性腰椎压缩性骨折在骨科行"胸11、胸12椎经皮椎体球囊扩张成形术"手术,因贫血输血一次。常年素食。5月份确诊"骨质疏松症",使用地舒单抗针剂60 mg,皮下注射一次,出院后口服骨化三醇0.25 μg每日两次+碳酸钙300 mg每日两次,服药期间未复查血钙。余无特殊病史。

入院查体 体温36.5℃,脉搏86次/min,呼吸频率20次/min,血压117/65 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。患者意识模糊,查体欠合作,体型消瘦,双上肢散在瘀斑,瞳孔等大等圆,对光反应不灵敏,肌力检查不配合,右侧巴氏征可疑阳性,左侧巴氏征阴性。肌张力、心肺腹检查未见明显异常。营养风险筛查2002得分6分,提示患者存在营养风险。营养状况评估:身体成分评价法为中度营养不良,主观综合评价法为中度营养不良。全球领导人营养不良倡议分期1期。

辅助检查 生化:血钙>3.50 mmol/L↑,磷2.00 mmol/L↑,肌酐327 μmol/L↑,尿素氮26.73 mmol/L↑,估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)11 ml/(min·1.73m^2),血清白蛋白35.9 g/L,校正钙值>3.58 mmol/L,血糖7.52 mmol/L,血氨15 μmol/L,甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH)15.50 pg/ml,25羟维生素D 21.30 ng/ml。肿瘤指标:糖类抗原199 43.50 U/ml↑,糖类抗原15 325.70 U/ml↑,角蛋白CYFRA211 4.59 ng/ml↑,神经元特异性烯醇化酶25.30 ng/ml↑。CT平扫:(1)两侧多发腔隙性脑梗塞;(2)两肺下叶少许炎症;(3)多处胸椎、肋骨骨折后改变;(4)右肾小结石/血管钙化;(5)骨质疏松。入院后诊断:高钙危象,电解质紊乱,高磷血症,急性肾功能不全,肺部感染,骨质疏松,腔隙性脑梗,高血压病,2型糖尿病。

诊疗经过 患者入院后停用所有可导致血钙升高的药物,立即予鲑降钙素皮下注射降血钙、大量补液,在充分补液的基础上呋塞米利尿促进钙的排出,同时给予抗感染、降压、降糖、调脂稳定斑块、营养支持等治疗。入院第3天复查血钙2.90 mmol/L,第5天复查血钙2.23 mmol/L、肌酐230.0 μmol/L、尿素氮15.70 mmol/L、白蛋白30.4 g/L、校正钙2.42 mmol/L,血钙降至正常范围,肌酐也在逐渐下降。经过5 d治疗患者神志清楚、精神好转,停用鲑降钙素及补液,其余治疗继续维持。治疗期间动态复查肾功能指标,最终复查尿素氮8.92 mmol/L,肌酐66.2 μmol/L,患者生命体征平稳,予办理出院。eGFR动态变化如图1所示。

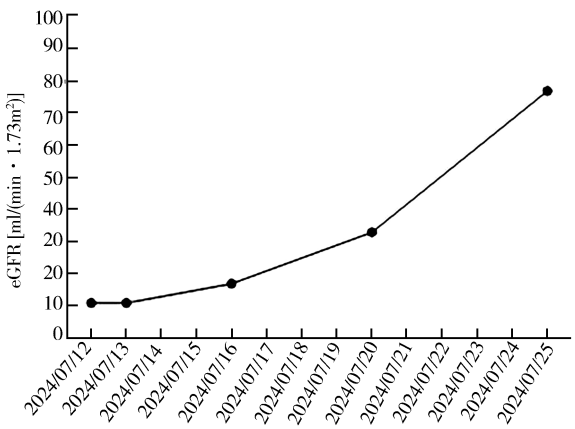


图1 患者住院eGFR水平

Figure 1 Patient's eGFR levels during hospitalization

eGFR: estimated glomerular filtration rate.

2 讨 论

高钙血症是临床常见的电解质紊乱,严重时可危及生命(高钙危象)。成年人血钙正常范围为2.12~2.62 mmol/L。根据血钙水平,高钙血症可分为轻度(2.7~3.0 mmol/L)、中度(3.03~3.5 mmol/L)和重度(>3.5 mmol/L)[1]。重度高钙血症可引起乏力、反射减退、意识障碍、恶心、呕吐、心律失常等[1]。其中,神经系统与消化系统症状最为常见。以神经系统症状(如精神异常、意识障碍)为首发表现的高钙血症,易被误诊为原发性神经系统疾病,尤其在老年患者中[2]。

收稿日期:2025-09-04;接受日期:2025-10-30
通信作者:张俐,E-mail:zhli0123@126.com

本例患者入院前半月因精神异常就诊,初诊为“睡眠障碍、老年性痴呆”,未行电解质及肾功能检测,导致高钙血症未能早期识别,病情进展,教训深刻。

高钙血症病因多样,原发性甲状旁腺功能亢进和恶性肿瘤是最常见原因[3]。本例患者 PTH 水平正常,可排除 PTH 依赖性高钙血症。虽部分肿瘤标志物升高,但患者 2 个月前相关标志物已升高而当时血钙、肌酐正常,且影像学未发现占位性病变,故恶性肿瘤依据不足。同时,经过病史询问及辅助检查排除了肉芽肿性疾病、维生素 D 中毒等其他病因[4]。

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是老年高钙危象的重要诱因和结果。老年人共病、生理性肾功能减退、储备及修复能力下降,使得 AKI 易感性显著增加[5,6]。本例合并高血压、糖尿病等多种慢性疾病,共病状态导致多重用药,增加药物不良反应和药物相互作用风险,进一步加重肾脏负担[7]。在基础疾病及多重用药背景下,加之呕吐导致容量不足,最终诱发 AKI。营养不良既可继发于慢性肾脏病,也可诱发 AKI[8,9]。而老年患者因为共病、活动减少、摄食量下降等特点营养风险高[10]。有文献表明膳食纤维可通过短链脂肪酸降低肠道环境 pH、加强肠道氢钙离子交换等机制,增强肠道钙吸收[11],同时活性维生素 D 及其类似物可直接与维生素 D 受体结合,促进肠道钙的吸收[12]。本例患者长期素食,常规补充钙剂和骨化三醇,当出现 AKI 时,钙吸收大于钙排泄,导致血钙升高。

指南推荐老年骨质疏松患者每日元素钙总摄入量 1 000~1 200 mg,维生素 D3 800~1 200 IU,并强调在补充钙剂及维生素 D(尤其活性形式)期间,定期监测血尿钙、25 羟维生素 D 水平及肾功能,以评估疗效及安全性[13]。本例患者接受地舒单抗治疗骨质疏松,并常规补充钙剂和骨化三醇,虽然剂量符合指南推荐,但未规律监测血钙及肾功能。老年患者肾功能随增龄下降,药物清除能力减弱[14]。当 AKI 导致钙排泄急剧减少时,常规剂量的钙剂和骨化三醇补充也极易引发严重高钙血症。此外,制动也是高钙血症发生的因素。长期制动可破坏骨吸收与骨形成的平衡,导致骨钙释放入血[15]。该患者术后长期卧床,制动因素起到协同作用。

综上,本例患者发生高钙危象的核心是 AKI 导致的钙排泄障碍,疾病发展为多因素共同作用的结果。(1)肾功能因素:老年肾功能减退、共病状态、营养不良、多重用药及脱水诱发 AKI;(2)药物因素:抗骨吸收药物抑制钙释放入骨,同时外源性钙和活性维生素 D 促进肠钙吸收,AKI 时平衡被打破;(3)营养因素:长期素食、摄食减少;(4)制动因素:术后长期卧床。

本案例警示临床医师老年共病患者易发生 AKI,应积极预防和处理容量不足;对长期服用钙剂及活性维生素 D 治疗的老年骨质疏松患者,必须定期监测血钙、肾功能,尤其在合并共病、营养风险或肾功能基线异常时,需个体化调整方案并加强监测频率,对以精神或消化系统症状就诊的患者,应常规筛查电解质及肾功能,警惕高钙血症,避免误诊。

【参考文献】

[1] 倪奇, 陈康. 高钙血症的临床诊治和进展:内分泌科视角[J]. 中国实用内科杂志, 2024, 44(5): 365-372. DOI: 10.19538/j.nk2024050104.

[2] 商笑, 姜川, 李琪, 等. 以神经系统症状起病的高钙血症误诊探讨[J]. 临床误诊误治, 2025, 38(3): 11-16. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2025.03.003.

[3] Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: a review[J]. JAMA, 2022, 328(16): 1624-1636. DOI: 10.1001/jama.2022.18331.

[4] Motlaghzadeh Y, Bilezikian JP, Sellmeyer DE. Rare causes of hypercalcemia: 2021 update[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2021, 106(11): 3113-3128. DOI: 10.1210/clinem/dgab504.

[5] Yokota LG, Sampaio BM, Rocha EP, *et al*. Acute kidney injury in elderly patients: narrative review on incidence, risk factors, and mortality[J]. Int J Nephrol Renovasc Dis, 2018, 11: 217-224. DOI: 10.2147/IJNRD.S170203.

[6] Fang Y, Gong AY, Haller ST, *et al*. The ageing kidney: molecular mechanisms and clinical implications[J]. Ageing Res Rev, 2020, 63: 101151. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101151.

[7] 张丽, 李耘, 钱玉英, 马丽娜. 老年共病的现状及研究进展[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2021, 20(1): 67-71. DOI: 10.11915/j. issn.1671-5403.2021.01.015.

[8] Zou P, Zhang Y, Chen L, *et al*. Associations between the geriatric nutritional risk index and the risk of and mortality associated with chronic kidney disease in older individuals[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 2893. DOI: 10. 1186/s12889-024-20283-5.

[9] Xiang X, Zhu X, Zhang L. Association of malnutrition with risk of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Clin Pract, 2023, 2023: 9910718. DOI: 10.1155/2023/9910718.

[10] 张珊, 陆彩凤, 李道鸿, 等. 老年共病患者营养状况及影响因素研究[J]. 中国卫生统计, 2024, 41(3): 446-448, 451. DOI: 10.11783/j.issn.1002-3674.2024.03.024.

[11] 孙楚为, 沈喆珺, 朱冠霖, 等. 膳食纤维经短链脂肪酸影响骨代谢的研究进展[J]. 中国现代医师, 2025, 63(21): 96-99. DOI: 10.3969/j.issn.1673-9701.2025.21.023.

[12] Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, *et al*. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D: current evidence and outstanding questions[J]. Endocr Rev, 2019, 40(4): 1109-1151. DOI: 10.1210/er.2018-00126.

[13] 马远征, 王以朋, 刘强, 等. 中国老年骨质疏松诊疗指南(2018)[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(11): 2557-2575. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2019.11.001.

[14] 张艳秀, 蔡乐, 赵佳慧, 等. 重视肾功能不全老年患者的临床合理用药[J]. 中国临床保健杂志, 2021, 24(5): 582-588. DOI: 10.3969/J.issn.1672-6790.2021.05.002.

[15] Gandhi A, Mortensen M, Sunny S, *et al*. Immobilization-induced hypercalcemia in a patient with renal failure[J]. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep, 2021, 2021: 21-0086. DOI: 10.1530/EDM-21-0086.

(编辑:温玲玲)