

高龄患者餐后低血压合并体位性低血压 1 例

范晨阳¹, 李刚^{1,2}

1. 河北北方学院研究生院, 河北 张家口 075000; 2. 河北省人民医院老年心血管科

关键词: 体位性低血压; 餐后低血压; 老年高血压

1 临床资料

患者 91 岁女性, 以“血压升高 20 余年, 间断头晕、黑蒙 3 年, 加重半年”为主诉入院。现病史: 患者 20 余年前出现血压升高, 血压最高达 180/110 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 曾口服多种药物降压治疗 (具体不详), 血压控制不佳, 且未规律监测。3 年前患者无明显诱因出现间断头晕并伴有一过性黑蒙症状, 每次持续时间数分钟至 1 h 不等, 发作时无意识不清、抽搐, 无大小便失禁, 无头痛, 无视物旋转、耳鸣耳聋、恶心呕吐等症状, 平躺休息后可缓解, 故未特殊处理。近半年来患者自感上述症状较之前有所加重, 自测血压波动较大, 晨起收缩压一般为 170~180 mmHg (未服降压药), 餐后 20 min 收缩压可降至 70~80 mmHg, 同时伴有冷汗、心悸、恶心及双手抖动, 平卧休息约 30 min 后症状可自行缓解。为进一步系统诊治于河北省人民医院 (我院) 住院治疗。

既往患者有冠状动脉粥样硬化性心脏病 (冠心病)、稳定型心绞痛、心律不齐病史 40 余年, 现长期口服阿司匹林 0.1 g 1 次/d, 单硝酸异山梨酯片 20 mg 2 次/d, 阿托伐他汀 20 mg 1 次/晚治疗。既往有 2 型糖尿病病史 40 余年, 现长期口服盐酸二甲双胍片 0.5 g 2 次/d 治疗, 诉平日血糖控制尚可。既往有脑梗死病史 20 余年, 未遗留明显后遗症。有慢性胃炎病史 30 余年, 间断口服雷贝拉唑钠肠溶片治疗。患者 20 年前曾因“结肠息肉”行内镜切除治疗, 后间断便秘。40 年前有鼻息肉切除术病史。患者近半年来体质量未有明显下降, 精神、膳食、睡眠状况尚可, 夜间小便次数较多, 大便干燥。对青霉素、链霉素、头孢类药物过敏。个人史、婚姻史、月经及生育史、家族史无特殊。

入院体格检查: 身高 156 cm, 体质量 44.5 kg, 体质量指数 (body mass index, BMI) 18.3 kg/m², 体温 36.4 °C, 坐位血压 105/49 (左上肢)、101/47 mmHg (右上肢)。神志清楚, 查体合作, 体型匀称。全身皮肤弹性稍差, 无瘀点、瘀斑, 无水牛背、紫纹。口唇无发

绀, 无颈静脉怒张, 无颈动脉异常搏动。两肺呼吸音清, 未闻及干、湿性啰音。叩诊心界向左下轻度扩大, 心率 54 次/min, 各瓣膜听诊区未闻及明显病理性杂音。腹软无压痛, 腹部血管未闻及明显病理性杂音, 肝脾未触及, 双下肢无水肿, 脊柱、四肢活动无异常, 四肢远端动脉搏动良好, 但四肢远端末梢温、痛觉感觉稍差, 余神经查体未见明显异常。

辅助检查: 抽血化验提示血尿便常规、空腹血糖、血脂、糖化血红蛋白、甲状腺功能五项、心肌酶、肝肾功能、肿瘤标志物及钾离子均无明显异常, 卧位醛固酮 19.15 (参考范围: 卧位 3~16, 立位 7~30) ng/dL (1 ng/dL=27.7 pmol/L), 血管紧张素 II、促肾上腺皮质激素与 24 h 尿游离皮质醇、血浆皮质醇 (08:00、16:00)、24 h 尿钾正常。血浆钠离子 128 ↓ (参考范围 137~147) mmol/L, 氯离子 93 ↓ (参考范围 99~110) mmol/L, 肾素 7.946 mU/L, D-二聚体 0.57 (参考范围 0~0.25) mg/L。

患者心电图提示窦性心律, 大致正常; 心脏彩色多普勒超声 (彩超): 左心房内径 37 mm、左心室内径 59 mm、左心室后壁厚度 11 mm, 左心室射血分数 51%, 主动脉瓣钙化伴少量反流, 二尖瓣后叶瓣环钙化伴中量反流, 三尖瓣少量反流; 双肾及肾血管彩超: 左肾囊肿, 左肾主动脉、左肾段动脉阻力指数轻度增高, 腹主动脉斑块形成; 双侧颈部血管彩超: 右侧颈内动脉斑块形成伴狭窄 (狭窄率 70%~99%), 左侧颈内动脉斑块形成伴狭窄 (狭窄率 50%~69%), 双侧颈总动脉、双侧颈动脉球部、右侧颈外动脉斑块形成 (狭窄率 < 50%), 双侧椎动脉斑块形成 (狭窄率 < 50%), 双侧颈总动脉内膜中层增厚; 双侧锁骨下动脉彩超: 右侧锁骨下动脉斑块形成 (狭窄率 20%~39%), 左侧锁骨下动脉未见明显异常 (起始部探查不满意)。双下肢深静脉未见血栓。头颅磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) + 磁共振血管造影 (magnetic resonance angiography, MRA) + 弥散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI): 脑白质病, 慢性缺血性脑改变, 脑萎缩, 右侧大脑中动脉 M2~M3 段中度狭窄, 头颅 DWI 未见异常高信号。脑电图正常。¹⁴C 呼气试验: 幽门螺杆菌阳性。入院 24 h 动态心电图提示: 总心搏数 80 152, 窦性心律不齐, >2.5 s 的停搏 0 次。心肺 CT

doi:10.16439/j.issn.1673-7245.2023.02.019

通信作者: 李刚, E-mail: 936770315@qq.com

及腹部 CT(外院)提示:右肺上叶可见少量索条状阴影。左肾囊肿,右侧肾脏及双侧肾上腺未见明显异常。

初查患者卧立位血压,卧位血压 159/55 mmHg,立位 1 min 血压 151/53 mmHg,3 min 血压 133/49 mmHg,同时患者再次出现头晕、黑蒙、面色苍白,约 5 min 后症状缓慢缓解,血压为 148/53 mmHg。患

者首日住院夜间平卧休息约 10 min 后笔者对其多次手动监测血压提示患者血压呈缓慢升高趋势,故对其进行进一步行 24 h 动态血压监测,结果显示:24 h 血压均值 157/56 mmHg;白天血压均值 147/54 mmHg;夜间血压均值 194/65 mmHg。后根据其 24 h 动态血压监测结果选取其中整点时间绘制曲线图,见表 1、图 1。

表 1 患者 24 h 动态血压数据

序号	时间	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	心率 (次/min)	平均动脉压 (mmHg)	脉压 (mmHg)	心功能指数 (mmHg·次/min)
1	15:02:00	156 ↑	62	54	93	94	8 424
2	15:30:00	177 ↑	59	58	98	118	10 266
3	16:00:00	182 ↑	51	61	94	131	11 102
4	16:30:00	192 ↑	58	55	102	134	10 560
5	17:00:00	205 ↑	63	56	110	142	11 480
6	17:30:00	154 ↑	59	59	90	95	9 086
7	18:00:00	199 ↑	69	55	112	130	10 945
8	18:32:00	166 ↑	67	56	100	99	9 296
9	19:00:00	173 ↑	58	57	96	115	9 861
10	19:30:00	147 ↑	49	55	81	98	8 085
11	20:00:00	164 ↑	49	55	87	15	9 020
12	20:30:00	158 ↑	52	57	87	106	9 006
13	21:00:00	185 ↑	57	54	99	128	9 990
14	21:30:00	171 ↑	55	52	93	116	8 892
15(夜间)	22:02:00	194 ↑	69	54	110	125	10 476
16(夜间)	23:00:00	199 ↑	63	54	108	136	10 746
17(夜间)	00:01:00	195 ↑	59	55	104	136	10 725
18(夜间)	01:00:00	201 ↑	68	53	112	133	10 653
19(夜间)	02:00:00	195 ↑	64	54	107	131	10 530
20(夜间)	03:00:00	180 ↑	60	50	100	120	9 000
21(夜间)	04:01:00	186 ↑	62	53	103	124	9 858
22(夜间)	05:00:00	205 ↑	73	50	117	132	10 250
23	06:00:00	187 ↑	55	50	99	132	9 350
24	06:30:00	145 ↑	44	58	77	101	8 410
25	07:00:00	168 ↑	53	60	91	115	10 080
26	07:30:00	137 ↑	55	62	82	82	8 494
27	08:00:00	129	59	65	82	70	8 385
28	08:30:00	90	46	55	60	44	4 950
29	09:00:00	124	55	56	78	69	6 944
30	09:30:00	132	58	52	82	74	6 864
31	10:00:00	154 ↑	58	54	90	96	8 316
32	10:30:00	98	42	58	60	56	5 684
33	11:00:00	103	51	58	68	52	5 974
34	11:30:00	103	46	61	65	57	6 283
35	12:00:00	106	46	62	66	60	6 572
36	12:30:00	98	47	61	64	51	5 978
37	13:00:00	114	42	56	66	72	6 384
38	13:30:00	120	53	55	75	67	6 600
39	14:00:00	131	43	56	72	88	7 336
40	14:30:00	154 ↑	54	55	87	100	8 470
41	15:00:00	143 ↑	56	55	85	87	7 865

注:患者夜间卧床时间为 21:00 至次日 07:00,余时间段患者基本处于站立或坐位水平。

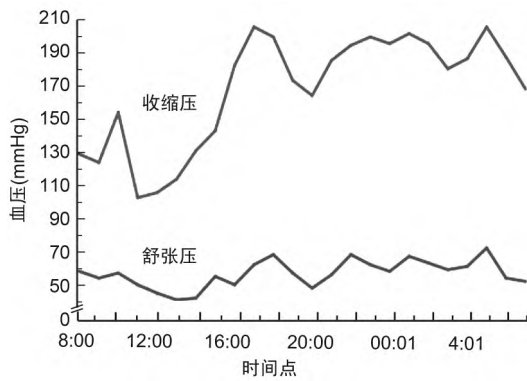


图1 患者24 h动态血压监测数据折线图(根据整点时间绘制)

后为进一步了解患者血压波动特点及规律,开始动态监测患者三餐(三餐就餐时间分别为07:30、11:30、17:30)前后血压变化,发现患者餐后血压明显降低;见图2、3。

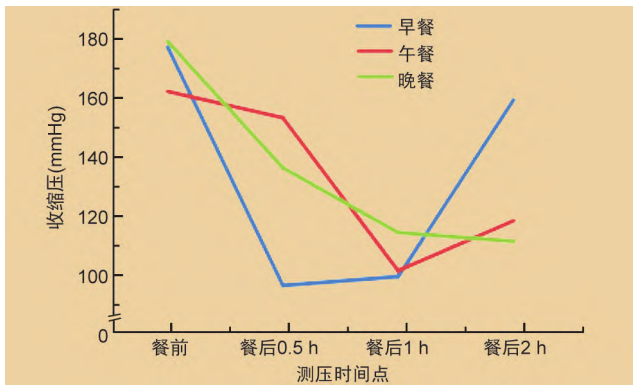


图2 患者进餐前后收缩压数据折线图

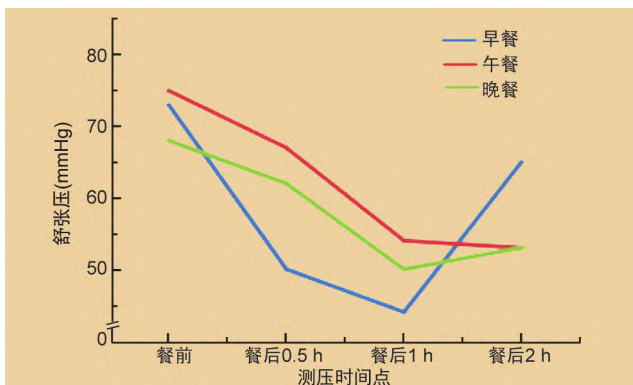


图3 患者进餐前后舒张压数据折线图

2 讨论

2.1 该患者餐后低血压(postprandial hypotension, PPH)的原因 PPH的定义为“因老年患者进食所引起低血压及相关症状(晕厥、衰弱、冠状动脉事件和脑卒中)的现象”。符合下列3条标准之一者即可诊断为PPH:①餐后2 h内收缩压比餐前下降值 ≥ 20 mmHg;②餐前收缩压 ≥ 100 mmHg,而餐后 < 90 mmHg;

③餐后血压下降未达到上述标准,但出现餐后心脑血管缺血症状(心绞痛、乏力、晕厥、意识障碍等)亦可诊断。本病例PPH的原因可以从以下几个方面考虑。

2.1.1 压力感受器及自主神经功能障碍 在老年人群中高血压、糖尿病、神经退行性病变等合并症会导致老年人各器官、调节系统功能出现异常而增加PPH的发生率。本病例为91岁高龄女性,既往高血压病史时间较长,血压控制不佳,入院彩超提示心脏结构出现改变,且双侧颈内动脉、椎动脉又均存在不同程度的狭窄,这些因素使患者压力感受器敏感性下降,不能很好调节血压波动,由动态血压监测数据可以发现,当患者血压出现较大波动后,其心率及心排血量调节均较正常人减弱。也有研究显示,老年人自主神经功能障碍也反映在对肾上腺激素的不敏感上,高龄患者既往有2型糖尿病病史40余年,四肢末梢感觉存在障碍,考虑其可能合并了自主神经病变,通过影响肾上腺素能的敏感性致使血压不能很好维持,最终引起PPH的发生。

2.1.2 药物及其他因素 利尿剂、钙通道阻滞剂、硝酸酯类药物及抗帕金森病药物等均易引起PPH的发生,而多药联合应用也会使PPH的发生率增高。本患者近半年来未服用利尿剂,但长期口服单硝酸异山梨酯控制心绞痛症状,故需要进一步证明患者PPH的发生是否与此类药物的服用相关。另外该患者BMI为 18.3 kg/m^2 ,略 $< 18.5 \text{ kg/m}^2$,皮肤弹性稍低,属于偏瘦,这或许是由于患者衰老、既往胃病及2型糖尿病导致的肌肉衰减、消化不良或能量代谢异常等综合原因导致的,这些作为PPH发生的重要因素同样不能忽略。

综上,PPH的发病机制目前尚未研究清楚,但可以肯定的是PPH的发生并非由单一或某一机制造成,而是多重因素相互作用的结果。老年患者在诊断PPH时,需排除肾衰竭、多器官功能衰竭、相关诱因(血容量不足、药物影响)及进餐有关的危险因素(高碳水化合物餐、一次进餐量过多和温度过热、长期卧床患者坐位进餐时间过久等)后才可以诊断。

2.2 该患者低氯、低钠的原因 低氯、低钠血症是临床上非常常见的电解质紊乱,而在高龄老人中又经常被呼吸系统、内分泌系统、神经系统疾病,以及心力衰竭、胃肠疾病等共病所掩盖。本病例中该老年患者既往无慢性阻塞性肺病病史,脑梗死后未遗留明显后遗症,入院检查也未发现感染、心力衰竭等情况,虽主诉中有夜尿增多,但化验提示其甲状腺激素、肾素、血管紧张素II、促肾上腺皮质激素等指标无明显异常。通过询问患者及其家属得知患者曾在高血压初期被告知“应低盐膳食”后开始严格控制每餐食盐用量,另外患

者又通过其他渠道了解到“高盐膳食与心脑血管病密切相关”,所以对每餐食盐的添加有了“排斥”心理,家属也未过多干预。考虑到患者入院时低氯、低钠同步出现,其他检查未提示明显诊断线索,故该患者电解质异常很可能与其平日摄入不足有关,需在对患者治疗后进一步动态监测以作出明确判断。

2.3 该患者高血压类型的诊断 结合患者病史、体征及入院检查分析,该患者高血压诊断明确,且有如下特点:

①患者为高龄女性,既往高血压病史 20 余年,血压最高可达 180/110 mmHg,同时伴有糖尿病、脑梗死等病史,入院心脏彩超提示心脏结构改变,首先考虑符合高血压 3 级(很高危)诊断。

②体位性低血压是由于体位的突然改变,如从平卧位突然转为直立,或长时间站立发生的脑供血不足引起的低血压。通常认为站立后收缩压较平卧位时降低 ≥ 20 mmHg 或舒张压下降 ≥ 10 mmHg 即为体位性低血压。该患者入院后测卧位血压提示由卧位变为直立位后 3 min 内收缩压明显下降,且下降值 > 20 mmHg,同时其伴有头晕、黑蒙、面色苍白等低灌注现象,考虑该患者体位性低血压诊断成立。

③24 h 动态血压监测可以用来观察患者血压的昼夜变化,约 80% 的高血压患者动态血压曲线呈杓型,即血压昼高夜低,夜间血压比白天低 10%~20%。反杓型高血压是指高血压患者的血压波动失去了一般的昼夜节律性,夜间血压反而较白天升高,与杓型血压的曲线正好相反,故称为反杓型高血压。结合此前本病例患者 24 h 动态血压监测绘制曲线图,可诊断为反杓型高血压。

④PPH(诊断见前文)。

2.4 与该患者高血压相关的鉴别诊断 考虑到老年高血压患者身体的异质性、共病及多药现象等因素的存在,对该病例患者有如下鉴别诊断。

2.4.1 肾实质性高血压 是指继发于肾实质性病变(如肾小球肾炎、间质性肾炎等)的血压升高。本患者既往无慢性肾脏疾病病史,入院后通过肌酐(酶法)计算患者估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)为 104.68, > 90 mL/(min \cdot 1.73 m²),虽肾脏彩超提示左肾囊肿,左肾主动脉、左肾段动脉阻力指数轻度增高,但根据患者提供的外院腹部 CT 分析肾脏大小及形态后,暂排除此诊断。

2.4.2 原发性醛固酮增多症(原醛症) 主要是由于肾上腺皮质球状带分泌过量的醛固酮而导致肾素-血管紧张素系统受抑制,临床上以高血压伴(或不伴)低血钾、高醛固酮血症和低肾素血症为主要表现的临床综合征。血浆醛固酮与肾素比值(aldoosterone to renin ratio, ARR)是目前筛查原醛症最可靠的指标,ARR $>$

3.7(ng/dL)/(mU/L)需要进一步确诊,考虑到立位 ARR 诊断原醛症的敏感性较卧位差,故经过计算患者卧位 ARR 为 2.41 (ng/dL)/(mU/L),患者临床无低钾血症表现,尿钾也在正常值范围内,肾上腺 CT 无明显异常。综合上述生化检查及影像学分析,暂不考虑原醛症诊断。

2.4.3 嗜铬细胞瘤 是一种起源于嗜铬组织的肿瘤,肿瘤组织可阵发性或持续性地释放大量的儿茶酚胺,如去甲肾上腺素、肾上腺素等,表现为高血压伴发作性头痛、心悸。腹部影像学检查可提示占位性病变;症状发作时检测血、尿中的儿茶酚胺,并留取发作后 4 h 的尿液再次检测儿茶酚胺的含量可明确诊断。该患者存在顽固性高血压,且血压易变不稳定,间断有冷汗、心悸等症状,入院后曾外送检验患者血、尿标本,后回报其血、尿儿茶酚胺指标均在正常值范围内,结合之前影像学检查暂不考虑该诊断。

2.4.4 睡眠呼吸障碍致高血压 对于患有高血压的成年人而言,阻塞性睡眠呼吸暂停以及短暂和片段化的睡眠可能是影响患者对降压药治疗响应的一种重要且未获公认的原因。同时这些因素也与患者的日间高血压、顽固性高血压、夜间无血压下降(非杓型昼夜节律)、左心室肥厚、心血管病死亡率及其生活质量的下降等相关。患者既往有鼻息肉切除病史,住院期间为进一步明确病因,给予患者多导睡眠监测,报告提示患者符合轻度阻塞性睡眠呼吸暂停综合征,呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)6.2 次/h(参考范围:正常值 < 5 ,轻度 5~15,中度 15~30,重度 > 30 次/h)。之后在患者配合侧卧位睡眠中笔者对其再次进行 24 h 动态血压监测,检查结果与患者入院时相比变化不大,最终排除此诊断。

2.4.5 神经源性体位性低血压 是一种少见的特发性多系统变性病,目前病因仍不完全清楚,有研究发现可能是由于神经系统内的 α -突触核蛋白的异常沉积和聚集导致的,这些突触核蛋白沉积的位置和相关的神经退行性变可累及部分或全部运动、自主和认知通路。在 α -突触核蛋白病中,自主神经功能衰竭导致的其他特征也包括 PPH、卧位高血压、体温调节异常、胃肠道和泌尿生殖功能障碍等。另一方面,包括糖尿病和自身免疫性神经病在内的外周自主神经病变更患者也可能表现出体位性低血压的特征性症状。神经源性体位性低血压有多种潜在病因,如单纯自主神经功能衰竭、多系统萎缩或帕金森病等。本患者为高龄女性,除了存在 2 型糖尿病及夜间高血压外,其认知功能、日常活动能力、体温调节等方面均无明显异常表现。由于该病的诊断与治疗目前尚无相关循证指南,故针对此病例笔者未能完全排除也未能确认此诊断。

2.4.6 维生素 B₁₂ 缺乏所致体位性低血压 维生素 B₁₂ 参与血红蛋白及神经纤维鞘蛋白的合成, 缺乏时临床多表现为双下肢感觉障碍、痉挛性截瘫和周围神经病变, 同时还会伴有巨幼细胞贫血和神经系统病变(如脚踩棉花感、步态不稳、手抖等)。1962 年有文献首次报道了一例体位性低血压合并恶性贫血患者, 该患者的体位性低血压在外源性补充维生素 B₁₂ 后完全缓解。此后也有个案报道揭示维生素 B₁₂ 缺乏与体位性低血压的相关性, 且体位性低血压症状均可在补充维生素 B₁₂ 后完全纠正。本患者既往有慢性胃炎病史 30 余年, 长期口服非甾体抗炎药物, 平素清淡进食, 考虑不排除内因子抗体或壁细胞抗体导致维生素 B₁₂ 缺乏, 同时患者存在四肢远端末梢感觉异常、手抖、体位性低血压等症状, 未发现明显巨幼细胞贫血。后为进一步明确患者是否存在脊髓受累及维生素 B₁₂ 缺乏情况, 拟对其进行脊髓 MRI+维生素 B₁₂ 检测, 患者因个人原因未同意, 综合上述分析, 暂未确定此诊断。

2.4.7 药物相关体位性低血压 结合该患者口服药物治疗史, 在对其停用单硝酸异山梨酯片后再次行 24 h 动态血压监测回报提示: 24 h 血压平均值 161/59 mmHg; 白天血压平均值 142/52 mmHg; 夜间血压平均值 189/62 mmHg。考虑在停药后患者血压异常情况并未明显改善, 故认为药物对该病例血压影响不大。

2.5 该患者的治疗方案 此高龄女性患者主要以 PPH 及体位性低血压为主, 同时伴有低氯及低钠血症, 针对其特殊的血压波动规律及电解质异常, 笔者在制定治疗方案时有如下考虑。

2.5.1 膳食方面

2.5.1.1 膳食方式、结构 建议患者每日由三餐改为六餐。已有不少研究提示食物中的营养成分在 PPH 中发挥重要作用, 高糖膳食导致血压下降幅度最大, 其次是高脂肪和高蛋白膳食, 即使无相关病史或无 PPH 症状的老年人, 在摄入碳水化合物后也会显示出一定程度的血压下降。同时老年人餐后血压的降低也与食物的温度相关, 相关机制可能是因为低温膳食诱导胃肠道中冷受体介导的内脏循环反射增强。所以, 建议有 PPH 症状的患者在少食多餐的基础上减少每餐碳水化合物摄入量, 不要吃过热的食物。另外, 老年人在餐前摄取 100~500 mL 的饮用水可能会通过增加每搏量和心排血量来降低餐后血压的下降幅度。考虑该患者平素膳食清淡, 钠离子及氯离子可能摄入不足, 而其在调节体内水分和渗透压的同时也维持着体内酸碱的平衡。钠离子更是与 ATP 的生产和利用、肌肉运动、心血管功能、能量代谢甚至神经系统的兴奋性都密切相关。故建议该患者在餐前饮用少许低温淡盐水, 这样均对预防 PPH 及电解质失衡有一定效果。

2.5.1.2 咖啡因 有些研究表明咖啡因可通过抑制内脏循环中的血管舒张性腺苷受体来减少内脏血液聚集从而预防 PPH 的发生、改善 PPH 的症状。但也有些研究发现口服咖啡因并不能减少内脏血液聚集, 也不会改善老年人餐后血压的下降幅度。因此, 关于咖啡因对于 PPH 的疗效尚不确定。通过后续询问得知, 本患者既往不排斥饮用咖啡, 故建议患者可在餐前根据个人情况适量饮用。

2.5.1.3 瓜尔胶 瓜尔胶是一种天然食品增稠剂, 是由半乳糖和甘露糖组成的多糖, 有研究表明瓜尔胶可使肠道缓慢吸收葡萄糖并减少内脏血液的聚集, 因此可有效地预防餐后血压的下降, 故在食物烹饪过程中可根据患者口味酌情添加。

2.5.2 药物方面

2.5.2.1 α -葡萄糖苷酶抑制剂 阿卡波糖可以通过抑制小肠中的 α -葡萄糖苷酶来减少血管舒张性胃肠激素的释放, 还可以通过降低葡萄糖摄取和胰岛素分泌来延迟食物的胃肠道排空、预防 PPH 的发生。故建议患者将之前每日两次盐酸二甲双胍更改为每餐进食时同时嚼服阿卡波糖。

2.5.2.2 奥曲肽 奥曲肽预防及治疗 PPH 的疗效已被证实, 机制是由于其通过抑制血管活性肽来防止内脏血管的扩张, 进而控制 PPH 的发生。但糖尿病患者不建议使用奥曲肽, 特别是同时伴有胃排空延迟的患者。结合本患者为高龄女性, 既往有慢性胃炎及 2 型糖尿病病史, 故不建议初始应用奥曲肽治疗。

2.5.2.3 去氨加压素 去氨加压素是一种内源性垂体激素 8-精氨酸加压素的合成类似物, 也称抗利尿激素。它通过作用于抗利尿激素 V₂ 受体增加肾集合管中水的再吸收从而使水潴留。对于伴有夜间多尿和由于夜间多尿导致的晨起直立性低血压患者来说, 去氨加压素是一个良好候选药物。但是也有临床研究显示, 在年龄 > 65 岁的老年人群中, 用去氨加压素出现低钠血症的可能性较高。结合本例患者既往膳食习惯及电解质异常等情况, 考虑相关风险后暂不建议用。

2.5.3 运动方面 一些小规模研究发现, 老年人餐后进行 20~30 min 间断低强度运动(如步行 30 m, 每隔 30 min 1 次)有助于提高心输出量, 降低收缩压的下降幅度和减少患者跌倒的发生率, 但运动量过大则可能起到相反的作用。考虑患者高龄且行动不便, 合适的运动方式、运动强度及时间等因素不易探索, 故暂不建议该患者使用此方案。

基于上述治疗考虑, 再结合本患者的具体情况, 总结该患者治疗方案如下: ①嘱患者少食多餐, 增加吃饭次数, 建议每日由三餐改为六餐(根据患者生活习惯, 进餐时间定于 07:30、10:00、12:00、16:00、17:30、

19:00),同时每餐食物结构尽量以低碳水化合物为主(如蔬菜、肉类、蛋类等)。②每餐前可根据情况间断饮用 300 mL 低温淡盐水或适量咖啡。③停用盐酸二甲双胍,更改为在进餐时嚼服 50 mg 阿卡波糖,治疗期间需规律监测血糖。④嘱患者继续记录每餐前、餐后 0.5 h、餐后 1 h、餐后 2 h 的血压以初步评估治疗效果,治疗 1 周后预约复查动态血压。

2.6 该患者的治疗效果及评估 经过 1 周的治疗,患者预约复查 24 h 动态血压结果回报:24 h 血压平均值 144/59 mmHg;白天血压均值 143/60 mmHg;夜间血压均值 152/56 mmHg(表 2,图 4),治疗后监测餐前餐后血压情况见表 3。复查相关电解质提示血钾、血钠、血氯、血钙均在正常值范围内。

表 2 患者治疗 1 周后复查 24 h 动态血压数据

序号	时间	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	心率 (次/min)	平均动脉压 (mmHg)	脉压 (mmHg)	心功能指数 (mmHg·次/min)
1	14:51:00	152 ↑	65	61	94	87	9 272
2	15:20:00	108	58	62	74	50	6 696
3	15:48:00	119	59	62	79	60	7 378
4	16:18:00	130	55	59	80	75	7 670
5	16:48:00	131	55	58	80	76	7 598
6	17:18:00	159 ↑	60	64	93	99	10 176
7	17:48:00	162 ↑	68	61	99	94	9 882
8	18:18:00	130	58	59	82	72	7 670
9	18:48:00	161 ↑	66	59	97	95	9 499
10	19:18:00	149 ↑	62	58	91	87	8 642
11	19:48:00	126	53	55	77	73	6 930
12	20:18:00	148 ↑	52	55	84	96	81 140
13	20:49:00	125	58	63	80	67	7 875
14	21:18:00	167 ↑	66	56	99	101	9 352
15	21:48:00	154 ↑	52	53	86	102	8 162
16(夜间)	22:00:00	156 ↑	52	53	86	104	8 268
17(夜间)	23:00:00	160 ↑	62	53	94	98	8 480
18(夜间)	00:00:00	165 ↑	68	55	100	97	9 075
19(夜间)	01:00:00	129 ↑	42	48	71	87	6 192
20(夜间)	02:00:00	127	47	46	73	80	5 842
21(夜间)	03:01:00	161 ↑	58	52	92	103	8 372
22(夜间)	04:00:00	167 ↑	60	51	95	107	8 517
23(夜间)	05:00:00	152 ↑	56	50	88	96	7 600
24	06:00:00	122	50	55	74	72	670
25	06:30:00	113	54	57	73	59	6 441
26	07:00:00	132	53	56	79	79	7 392
27	07:30:00	138 ↑	54	57	82	84	7 866
28	08:00:00	148 ↑	59	58	88	89	8 584
29	08:30:00	135 ↑	59	57	84	76	7 695
30	09:00:00	146 ↑	59	56	88	87	8 176
31	09:30:00	140 ↑	65	61	90	75	8 540
32	10:00:00	147 ↑	64	57	91	83	8 379
33	10:30:00	153 ↑	62	56	92	9	8 568
34	11:00:00	157 ↑	61	55	93	96	8 635
35	11:30:00	154 ↑	59	53	90	95	8 162
36	12:00:00	146 ↑	63	58	90	83	8 468
37	12:30:00	159 ↑	71	65	100	88	10 335
38	13:00:00	153 ↑	65	60	94	88	9 180
39	13:30:00	140 ↑	58	61	85	82	8 540

注:复查 24 h 动态血压监测时,患者夜间卧床时间仍为 21:00 至次日 07:00,余时间段患者体位与入院监测时基本相同。

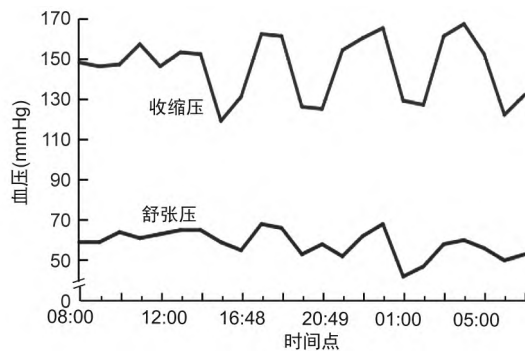


图4 患者治疗1周后复查24 h动态血压监测数据折线图

表3 患者治疗1周后三餐前后血压 (mmHg)

餐次	餐前	餐后 0.5 h	餐后 1 h	餐后 2 h
第1餐	131/64	121/53	135/52	161/75
第2餐	177/70	134/59	167/71	184/81
第3餐	109/56	129/62	113/60	114/51
第4餐	135/63	116/54	119/59	139/62
第5餐	157/72	143/63	140/61	155/66
第6餐	144/70	143/61	155/57	130/54

患者血压控制情况较1周前明显改善,餐后血压变化明显减小,其自述头晕、心悸等症状也较之前明显好转,在治疗的1周中未再出现短暂头晕及黑蒙,故初步表明治疗方案有效。患者目前病情稳定,但考虑其共存疾病较多,基础血压仍偏高,为降低该患者心脑血管病风险,故建议在其血压相对稳定后根据具体情况加用厄贝沙坦 75 mg 1次/d口服控制基础血压。另外,该患者存在慢性胃炎病史,入院提示幽门螺杆菌阳性,考虑到该老年患者四联用药可能会加重药物不良反应,患者目前未明显出现严重消化不良情况,故暂未给予积极处理。嘱其出院后定期随访。

2.7 总结及思考 导致老年人血压异常波动的病因复杂,一般为多因素共同作用的结果,包括自主神经功能退行性病变患病率的增加、营养不良、身体失衡和年龄相关的生理变化等,而这些方面又经常被大众所忽

视。研究表明异常的血压波动与靶器官结构和功能损害、心脑血管事件及死亡率密切相关,其对患者预后的影响也独立于血压的绝对水平。同时,老年人血压异常波动在临床上也存在多种表现形式,这些因素都可能使老年人高血压、冠心病、心力衰竭等疾病的治疗复杂化,甚至导致外伤及致残,大大降低其生活质量,所以我们需要在不同的形式下给予患者不同的干预措施。

在本文中,此高龄患者同时存在多种异常血压类型,且有复杂的共病情况,这要求对患者进行诊疗的过程中详细了解其病史及服药史,摸清患者血压波动规律及生活规律,在逐步排除相关影响因素后,为其制定个体化的治疗方案,在保证患者疗效的同时也尽量兼顾其生活质量。在该患者低钠低氯的诊断过程中,笔者发现该患者对“低盐膳食”存在刻板印象,平日就诊以及与医生交谈后很可能因信息不对等脱离低盐膳食的限制条件而进一步形成“正反馈”的理解最终导致电解质紊乱,所以在与患者沟通时既要展示出专业性,又要体现出爱心及耐心,平日应给予患者个体化甚至动态化宣教,通过建立与患者之间的信任关系,坚定老年患者对抗疾病的信心,使其形成正确的观念继而改变行为,提高干预疗效。

最后,由于大部分老年患者病史较长,且本人及家属的经济水平、文化水平差异较大,在为其设定实验室检查及交代相关病情时,还应根据不同人群的特点采用相应的方式方法。本患者存在夜尿增多、低氯、低钠及末梢神经感觉减退等现象,曾不排除有抗利尿激素异常、副肿瘤综合征等可能,后也曾拟对其完善脊髓MRI+维生素B₁₂、糖尿病肌电图等相关检测,但与患者及其家属沟通后,家属未同意进一步完善检查,虽最终患者及家属对于此次入院治疗结果表示满意,但也应该注意到在追求对疾病精确诊断、精确治疗的过程中应尽量合理使用医疗资源,避免浪费或加重患者的心理及经济负担。

收稿日期:2021-08-09 责任编辑:刘莉