

รายงานผู้ป่วย

A Case Report

ความดันโลหิตสูงและระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ในผู้ป่วยอายุน้อย

Hypertension and Hypokalemia in the young

สุพงศ์ จงสกุล พ.บ. ว.ว. อายุรศาสตร์โรคไต

กลุ่มงานอายุรกรรม

รพ.พหลพลพยุหเสนา จ.กาญจนบุรี

Supong Jongsakul M.D.

Thai Board of Internal Medicine, (Nephrology)

Division of Internal Medicine,

Paholpolpayuhasaena Hospital, Kanchanaburi Province

บทคัดย่อ

รายงานผู้ป่วยความดันโลหิตสูง อายุ 29 ปี ผลการตรวจเลือด พบระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ และระดับ plasma renin activity ในเลือดสูง ได้ทำการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงหลอดเลือดแดงของไต (duplex doppler ultrasonography) และเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง พบว่าปกติ จึงวินิจฉัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูงแบบไม่ทราบสาเหตุ (essential hypertension)

ABSTRACT

A 29 year-old female patient presented with hypertension. The blood chemistry showed low serum potassium and high plasma renin activity. The imaging study showed normal duplex doppler ultrasonography of renal arteries and computerized tomography of abdomen, so the diagnosis was essential hypertension.

บทนำ

ความดันโลหิตสูงเป็นโรคที่พบได้บ่อย ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นเองโดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัดและเป็นโรคซึ่งมักไม่หายขาด ต้องใช้ยาลดความดันโลหิตช่วยควบคุมความดันโลหิตไปตลอดชีวิต ดังนั้นจึงควรทำการตรวจหาสาเหตุของความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยที่มีลักษณะจำเพาะทางคลินิกบางประการ¹ และทำการรักษาสาเหตุนั้น

รายงานผู้ป่วย

หญิงไทยคู่ อายุ 29 ปี อาชีพรับจ้าง ภูมิลำเนา

จ.กาญจนบุรี

CC : ความดันโลหิตสูงมา 1 ปี

PI : ความดันโลหิตสูงมา 1 ปี รับการรักษาที่โรงพยาบาล กินยาไม่สม่ำเสมอ ก่อนมาโรงพยาบาลไม่ได้กินยามาหลายเดือนแล้ว มี

อาการปวดศีรษะ และตรวจพบความดันโลหิตสูงขึ้น ไม่มีแขนขาอ่อนแรง เหงื่อแตก ใจสั่น หงุดหงิดง่าย ท้องเสีย หรือน้ำหนักตัวลดลง

PH : เคยเป็นโรคต่อมไทรอยด์เป็นพิษ ได้รับการรักษาโดยการกินยา propylthiouracil เมื่อเดือนกุมภาพันธ์ 2540 ถึงเดือนมีนาคม 2543

FH : ปฏิเสธ HT, renal failure ในครอบครัว

PE : V/S : T 37.0 °C BP 176/132 mmHg PR 96/min RR 20/min

GA : conscious, not pale, no jaundice, BW 66 kgs

HEENT : no exophthalmos, no hypertensive retinopathy

Neck : thyroid glands 15 grams

Heart : normal S1 S2, no murmur

Lung : no adventitious sound

Abdomen : soft. not tender, liver and spleen not palpable, no abdominal bruit

Extremities : equal arterial pulse all extremities, no tremor

Neuro : grossly intact

Laboratory and investigation

CBC : Hct 34%, WBC 5330 N 62.8% L 28.4% Mo 3.3% Eo 3.0%, Platelet 254,000

UA : sp.gr 1.020, pH 7.0, sugar neg., trace albumin, rbc 0, wbc 2-3

Blood chemistry : FBS 85 mg/dL, BUN 9.6 mg/dL, Cr 1.0 mg/dL, Na 142 mmol/L, K 2.8 mmol/L, Cl 100 mmol/L, Bicarbonate 32 mmol/L, cholesterol 172 mg/dL

ECG : normal sinus rhythm, normal QRS axis, no ST-T change

Metabolic test : T3 156 (86-187) ng/dL, T4 13.7 (4.5-12.5) μ g/dL, plasma renin activity

(PRA) 7.58 (1.5-5) ng/mL/hr, plasma aldosterone concentration (PAC) 12.22 (4-31) ng/dL

Imaging study : CXR : normal, Duplex doppler ultrasonography of renal artery : no stenosis of bilateral renal arteries, computerized tomography of abdomen : no renal, adrenal or retroperitoneal mass

Diagnosis : Essential hypertension

วิจารณ์

ผู้ป่วยเป็น case ความดันโลหิตสูง อายุค่อนข้างน้อย ระดับความดันโลหิตสูง stage 2 ตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) และเลือดเป็นด่าง (alkalemia) ซึ่งเป็น inappropriate hypertension¹ ดังตารางที่ 1 จำเป็นต้องหาสาเหตุของความดันโลหิตสูงเพิ่มเติม

ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการและอาการแสดงของภาวะไทรอยด์เป็นพิษ ไม่มีแขนขาอ่อนแรงเป็น ๆ หาย ๆ ไม่มีท้องเสีย ร่วมกับมีเลือดเป็นด่าง จึงนึกถึงระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำจากการสูญเสียทางไตมากกว่าการสูญเสียในทางเดินอาหาร หรือการเคลื่อนที่เข้าสู่เซลล์ แต่อย่างไรก็ตามควรตรวจยืนยันการสูญเสียโปแตสเซียมทางไต ถ้าสามารถสังเกตได้ซึ่งไม่ได้ตรวจในผู้ป่วยรายนี้ โดยการตรวจโปแตสเซียมในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง การตรวจค่า spot urine K⁺/creatinine ratio หรือการคำนวณค่า transtubular K⁺ gradient (TTKG) ถ้าปริมาณโปแตสเซียมในปัสสาวะ 24 ชั่วโมงน้อยกว่า 15 mEq, spot urine K⁺/creatinine ratio น้อยกว่า 1² หรือ TTKG น้อยกว่า 2 จะบ่งชี้ว่าสาเหตุของภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำเกิดจากสาเหตุภายนอกไต

ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการและอาการแสดงของภาวะขาดน้ำ (volume depletion) ไม่ได้รับยาขับปัสสาวะกลุ่ม thiazide หรือ loop diuretic มาก่อน ร่วมกับมีความดัน

ตารางที่ 1 Inappropriate hypertension¹

Inappropriate hypertension
1. อายุที่เริ่มเป็นน้อยกว่า 20 ปี หรือมากกว่า 50 ปี 2. ระดับความดันโลหิตสูงกว่า 180/110 mmHg 3. มี target organ damage : hypertensive retinopathy ตั้งแต่ grade 2 ขึ้นไป, serum creatinine มากกว่า 1.5 mg/dL และการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบหัวใจห้องล่างซ้ายโต 4. มีลักษณะทางคลินิกที่ทำให้เกิด secondary hypertension : ระดับโปแตสเซียมต่ำ ฟังได้ abdominal bruit, ระดับความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงมากร่วมกับมีเหงื่อแตก ใจสั่น มือสั่น และประวัติโรคไตในครอบครัว 5. ตอบสนองไม่ดีต่อยาลดความดันโลหิตที่ใช้โดยทั่วไป

ตารางที่ 2 แนวทางการวินิจฉัยหาสาเหตุของภาวะ mineralocorticoid excess หรือ mineralocorticoid effect

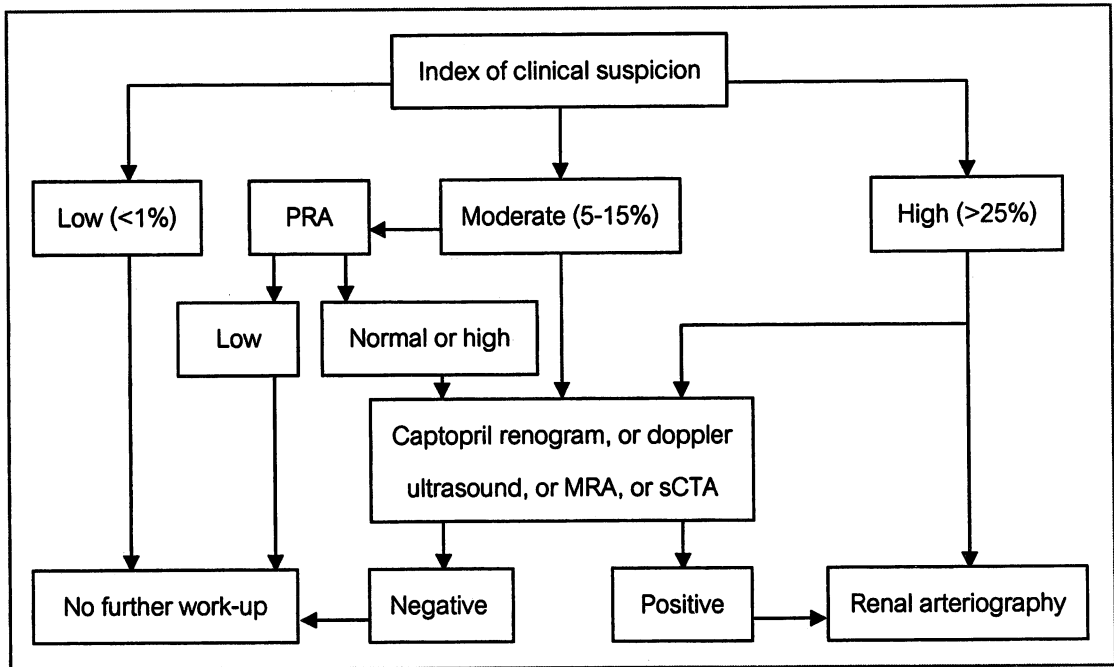
Hypertension, Hypokalemia, Metabolic alkalosis, Renal potassium loss		
increase PRA, increase PAC PAC/PRA ratio ~ 10	decrease PRA, increase PAC (≥ 15 ng/dL) PAC/PRA ratio ≥ 30	decrease PRA, decrease PAC
Secondary hyperaldosteronism renovascular HT diuretic use renin producing tumor malignant HT coarctation of aorta	Primary hyperaldosteronism aldosterone-producing adenoma (APA) idiopathic hyperaldosteronism (IHA) aldosterone-producing carcinoma (APC) glucocorticoid-remendible aldosteronism (GRA) primary adrenal hyperplasia	Mineralocorticoid-like effects exogenous (licorice) congenital adrenal hyperplasia DOC-producing tumor Cushing's syndrome 11-HSD deficiency altered aldosterone metabolism Liddle's syndrome

โลหิตสูง ทำให้ถึงระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ร่วมกับเลือดเป็นด่างจากภาวะขาดน้ำและกระตุ้นระบบ renin angiotensin น้อย

ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้จึงนึกถึงโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่มที่มี mineralocorticoid excess หรือ mineralocorticoid effect การวินิจฉัยแยกโรคอาศัยการวัดระดับ plasma renin activity (PRA, ng/mL/hr), plasma aldosterone concentration (PAC, ng/dL) และอัตราส่วน

ของ PAC/PRA (PAC/PRA ratio)³⁻⁴ ดังตารางที่ 2 โดยก่อนการตรวจดังกล่าว ควรแก้ไขภาวะขาดน้ำและระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำให้ปกติ และเจาะเลือดในท่านอนเพื่อลดผลกระทบต่อระบบ renin angiotensin ที่อาจทำให้การแปรผลการตรวจผิดพลาดได้ ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีภาวะขาดน้ำและเจาะเลือดตรวจในท่านอน แต่ยังมีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ PRA สูงขึ้น ส่วนระดับ PAC ที่ควรจะสูงแต่กลับ

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการตรวจเพื่อวินิจฉัย renovascular hypertension⁶



พบว่าปกติ เนื่องจากขณะตรวจมีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ทำให้ยับยั้งการสร้าง aldosterone ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้น่าจะเป็นโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่ม secondary hyperaldosteronism

secondary hyperaldosteronism เกิดจากหลายสาเหตุ ดังตารางที่ 2 ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการตรวจระบบหัวใจและหลอดเลือดพบว่าปกติ ไม่ได้รับยาขับปัสสาวะกลุ่ม thiazide หรือ loop diuretic ดังนั้นจึงมีลักษณะที่ชวนสงสัยระดับปานกลางว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูงจาก renovascular hypertension⁵ หรือเป็นความดันโลหิตสูงจาก renin producing tumor จึงได้ทำการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง (duplex doppler ultrasonography) เพื่อหาการตีบของหลอดเลือดแดงของไต⁶ ดังแผนภูมิที่ 1 และเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computerized tomography) เพื่อหาก้อนเนื้อของบริเวณไตทั้งสองข้าง ผลการตรวจพบว่าปกติ จึงให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูงแบบไม่ทราบสาเหตุ (essential hypertension) ซึ่งอาจสัมพันธ์กับ

ยีนที่เกี่ยวข้องกับระบบ renin angiotensin aldosterone หรือยีนที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของไตและหลอดเลือด⁷

เนื่องจากผู้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูง stage 2 จึงให้การรักษาโดยการปรับเปลี่ยนวิธีการดำเนินชีวิต ได้แก่ การควบคุมน้ำหนัก ควบคุมอาหารให้มีปริมาณโปแตสเซียมและแคลเซียมมากพอ ลดปริมาณโซเดียมและให้ยาลดความดันโลหิตร่วมกัน 2 ชนิด⁸ ได้แก่ enalapril (20 mg) 1 เม็ด วันละครั้ง และ amlodipine (5 mg) 2 เม็ด วันละครั้ง ไม่ได้ให้ยาขับปัสสาวะกลุ่ม thiazide เพราะผู้ป่วยมีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ขณะนี้ผู้ป่วยมีความดันโลหิตลดลง (~130/80 mmHg) และระดับโปแตสเซียมในเพิ่มขึ้น (~3.5 mmol/L)

จากการรักษาความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยรายนี้พบว่าตอบสนองต่อยากลุ่ม angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors ไม่ดีเท่าที่ควรและต้องเพิ่มยา กลุ่ม calcium antagonists เพื่อควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในระดับปกติ ในกรณีที่ตรวจพบหลอดเลือดแดงของ

ไตตีบร่วมกับความดันโลหิตสูง การรักษาด้วยยากลุ่ม ACE inhibitors เหมาะสำหรับการตีบข้างเดียว (unilateral renal artery stenosis) เพราะยากลุ่มนี้จะลดระดับ angiotensin II ที่เกิดจาก renin ที่หลังจากไตข้างที่ขาดเลือดจากหลอดเลือดแดงตีบ แต่ควรใช้ยากลุ่มนี้อย่างระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดตีบแดงทั้งสองข้าง (bilateral renal artery stenosis) เพราะมีโอกาสที่จะทำให้เกิดไตวายเฉียบพลันได้สูง

สรุป

เป็นการนำเสนอ case ผู้ป่วยความดันโลหิตสูง stage 2 มีระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) เลือดเป็นด่าง (metabolic alkalosis) และระดับ plasma renin activity ในเลือดสูง ในผู้ป่วยอายุน้อย ตรวจไม่พบสาเหตุที่ชัดเจน อาการดีขึ้นหลังให้การรักษาโดยการปรับเปลี่ยนวิธีการดำเนินชีวิตและยาลดความดันโลหิต

เอกสารอ้างอิง

1. Kaplan NM. Systemic Hypertension. Mechanisms and diagnosis. In : Brauwald E, editor. Heart Disease : A textbook of Cardiovascular Medicine. 4th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1992 : 817-51.
2. Groeneveld J, Sijpkens Y, Lin S, Davids M, Halperin M. An approach to the patient with severe hypokalemia : The potassium quiz. Q J Med 2005 ; 98 : 305-16.
3. Weinberger MH, Fineberg NS. The diagnosis of

Primary aldosteronism and separation of two major subtypes. Arch Intern Med 1993 ; 153 (18) : 2125-9.

4. Gordon RD, Stowasser M, Klemm SA, Tunny TJ. Primary aldosteronism and other forms of mineralocorticoid hypertension. In : Swales J, editor. Textbook of hypertension. Oxford : Blackwell scientific, 1994 : 865-92.
5. Spitalowitz S, Reiser IW. Renovascular hypertension : Diagnosis and treatment. In : Oparil S, Weber MA, editors. Hypertension : A Companion to Brenner and rector's The Kidney. W.B. Saunders, 2000 : 662-74.
6. Textor SC. Renovascular Hypertension. In : Johnson R, Feehally JM, editors. Comprehensive Clinical nephrology, London, 2000 : Section 7, Chapter 41.
7. Gavras I, Manolis A, Gavras H. Genetic epidemiology of essential hypertension. J Hum Hypertens 1999 ; 13 : 225-9.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh Report of the Joint national Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003 ; 289 : 2534-73.