

非心源性心肌酶升高 3 例

王佳旺 曹绪芬 徐泽升

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2019.04.017

1 病例简介

病例 1

患者女性,60 岁,因“四肢麻木、无力 4 d”就诊于骨科。患者既往有高血压病史 10 年,血压最高达 200/100 mmHg,口服卡托普利、硝苯地平治疗,血压控制不佳;有糖尿病病史 10 年,口服格列吡嗪、二甲双胍治疗,未规律监测血糖;7 年前因颈椎病行手术治疗。入院实验室检查示:肌酸激酶 7 794 U/L,肌酸激酶同工酶 104.1 U/L,乳酸脱氢酶 575 U/L, α 羟丁酸脱氢酶 465 U/L,谷丙转氨酶 126.1 U/L,谷草转氨酶 329 U/L,血肌酐 46 μ mol/L,血钾 2.2 mmol/L,血糖 9.25 mmol/L,血常规未见明显异常。心电图示窦性心律,心率 70 次/min, $V_3 \sim V_6$ 导联 T 波倒置。结合患者高血压、低钾血症,考虑为原发性醛固酮增多症。患者心肌酶升高可能与原发性醛固酮增多症,严重低血钾引起横纹肌溶解有关。后查醛固酮 $>1\ 128.46$ pg/mL。给予补钾、补液、控制血压、碱化尿液等对症治疗,进一步行肾上腺增强 CT 示左侧肾上腺结节,考虑腺瘤。后行手术治疗,病理结果为皮质腺瘤。

病例 2

患者女性,51 岁,因“发热伴意识淡漠 24 h”就诊于神经内科。患者入院前体温最高达 41.5℃。入院后实验室检查示:肌酸激酶 1 253 U/L,肌酸激酶同工酶 82.9 U/L,乳酸脱氢酶 286 U/L, α 羟丁酸脱氢酶 235 U/L,谷丙转氨酶 22.1 U/L,谷草转氨酶 31.7 U/L,肌酐 61 μ mol/L,血钾 3.8 mmol/L,血糖 8.98 mmol/L,白细胞 17.3×10^9 /L,血红蛋白、血小板未见明显异常。患者无胸痛、胸闷症状,查看患者穿着较厚重,再次追问患者病史,患者既往有结肠炎病史,长期口服药物治疗,

近 2 年来腹泻加重,因怕受凉,故平素穿着较多,夏季仍穿着棉衣。患者就诊时正值盛夏,气温在 35℃左右,且空气湿度较大。结合患者症状及既往史,考虑诊断为热射病、横纹肌溶解。给予降温、补液、抗凝等治疗后患者病情好转,精神可,后可正常交流。

病例 3

患者男性,50 岁,因“精神异常 20 余 d,发热伴咳嗽 3 d”就诊于呼吸科。患者既往有精神分裂症病史 10 余年,口服氯氮平治疗,入院 20 余 d 前受惊吓后出现反应迟钝,精神不佳,家属自行将氯氮平加量,后患者出现嗜睡,当地医院遂停用氯氮平。3 d 前患者出现发热,体温最高达 39℃,伴咳嗽、咳痰,意识不清。入院后实验室检查示:肌酸激酶 20 034 U/L,肌酸激酶同工酶 128.5 U/L,乳酸脱氢酶 720 U/L, α 羟丁酸脱氢酶 550 U/L,谷丙转氨酶 120.9 U/L,谷草转氨酶 396.3 U/L,肌酐 225 μ mol/L,血钾 2.8 mmol/L,血糖 18.99 mmol/L,超敏肌钙蛋白 I 2.05 ng/mL,白细胞 12.44×10^9 /L,血小板 96×10^9 /L,血红蛋白 144 g/L,氧分压 44.0 mmHg,二氧化碳分压 85.0 mmHg,pH=7.293。患者既往无胸闷、胸痛症状,无高血压、糖尿病、吸烟等冠状动脉粥样硬化性心脏病的危险因素,心肌酶升高不成比例,暂不考虑急性心肌梗死,考虑为横纹肌溶解。患者有精神分裂症病史和抗精神病药物过量服用史;高热,体温 39℃,意识不清,嗜睡状态;动脉血气分析示呼吸衰竭;肌酶升高,白细胞升高。结合患者既往病史、临床表现和实验室检查,诊断为恶性综合征。患者心肌酶明显升高考虑与恶性综合征有关。后患者转入急诊重症监护室(ICU),给予镇静、抗感染、控制血糖、呼吸机辅助呼吸、连续肾脏替代疗法及其他对症支持治疗,患者好转出院。

2 讨论

肌酸激酶(CK)由 M 和 B 两个亚基组成,主要

分为同工酶 CK-MB、CK-MM 和 CK-BB, 其中 CK-MB 多分布于心肌中, CK-MM 多分布于骨骼肌及心肌中, 而 CK-BB 在脑中的含量较高。

原发性醛固酮增多症伴严重低血钾时, 心电图可出现心肌缺血表现, 心肌酶升高, 极易被误诊为急性心肌梗死。原发性醛固酮增多症患者肌酶升高的原因是严重低血钾, 低血钾可引起细胞代谢障碍, 导致大量游离脂肪酸堆积在细胞内, 造成细胞膜功能异常, 细胞膜通透性增加, 细胞内酶外渗入血, 此时骨骼肌细胞受损最为严重。

热射病一般较易诊断, 患者多有在高温环境中劳动或运动等诱因。热射病引起肌酶升高的原因是: (1) 高热直接损伤细胞膜和细胞膜内结构, 使蛋白质变性, 脂膜流动性改变, 进而导致细胞膜破坏, 细胞内酶进入血液; (2) 细胞膜损伤导致电解质紊乱, 破坏细胞膜钠钾泵, 且胞内钙离子超载, 进一步加速细胞损伤; (3) 大量出汗后, 血钾降低, 低血钾引起细胞膜通透性增加, 细胞内酶外渗。病例 2 中患者未参加劳动及运动, 一般不易考虑为热射病, 且患者存意识障碍、发热、心肌酶升高, 易被误诊为急性心肌梗死, 提示应重视临床病史采集。

恶性综合征是一种少见、严重的并发症, 通常由服用抗精神病药物诱发, 可出现高热、肌强直、意识障碍、椎体外系症状、自主神经紊乱等, 可见肌酶明显升高, 白细胞增多。恶性综合征的诊断标准包

括: (1) 肌强直与体温升高同时出现; (2) 有下列中的两项, 即意识障碍、多汗、吞咽困难、震颤、尿失禁、缄默、血压下降或不稳、心动过速、肌酶升高、白细胞升高。治疗上应早期诊断, 积极给予控制体温、补充液体等对症支持治疗, 及时处理并发症。

临床上常以肌酸激酶升高 5 倍以上作为横纹肌溶解的诊断标准^[1], 横纹肌溶解患者的临床表现有较大差异, 主要表现为肌痛、乏力、血红蛋白尿。本文中 3 例患者肌酶升高的原因分别为原发性醛固酮增多症血钾严重降低、热射病和恶性综合征, 均不是由心源性因素引起。此外, 甲状腺功能减退症、甲状腺功能亢进症、脑梗死、脑出血、低血糖、剧烈运动^[2]、外伤^[3]、他汀类药物^[4]等也可引起肌酶升高, 临床医生应仔细甄别。

参 考 文 献

- [1] Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis[J]. Am Fam Physician, 2002, 65(5):907-912.
- [2] 石鑫岳. 高强度运动致横纹肌溶解综合征二例[J]. 中华全科医师杂志, 2014, 13(6):512-513.
- [3] 刘子泉, 高阳, 吕琪, 等. 地震现场挤压伤/挤压综合征救治技术研究[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2016, 11(1):58-59.
- [4] 马伟伟. 辛伐他汀致横纹肌溶解症 1 例并文献复习[J]. 实用医药杂志, 2014, 31(11):996-998.

(收稿:2018-08-16 修回:2019-04-20)

(本文编辑:胡晓静)