

• 研究报告 •

低钾型周期性麻痹的肌酶学变化及诊断意义

涂秋云 资晓宏 李小波 李永红 陈立浩

【关键词】 低钾血症； 周期性麻痹； 肌酶学

中图分类号: R746.3 文献标识码: B 文章编号: 1003-0603(2004)01-0054-02

低钾型周期性麻痹(HOPP)是一种以反复发作的突发骨骼肌弛缓性瘫痪为特征的常见疾病,发病时伴有血钾降低,而且常有一些患者因为合并肌酶学升高给诊断造成疑问。而长期以来人们一直认为,肌酶学升高是多发性肌炎和肌营养不良的重要临床特征,在其他肌肉疾病较少见,HOPP 不会出现肌酶学改变^[1]。本研究分析 34 例 HOPP 患者肌酶学改变及其特点,探讨其对诊断的意义。

1 临床资料

1.1 病例:诊断按侯照德主编的第 3 版《神经病学》HOPP 标准。34 例患者中男 29 例,女 5 例;年龄 16~60 岁,平均 38 岁;合并甲状腺功能亢进 5 例,合并原发性醛固酮增多症 1 例,其中 1 例因钾严重降低致心跳骤停而死亡;均为首次就诊。临床表现多为发作性四肢无力,常反复发作,首发多为双下肢无力,可伴肌肉疼痛(11/34 例),多为双下肢肌肉疼痛,查体肌力减退以近端为主;无明显的感觉障碍;19 例腱反射减退或消失,14 例腱反射正常,1 例腱反射亢进;病理征阴性。诱发因素:暴饮暴食,劳累过度,受凉,过食碳水化合物等。为排除实验室误差所致结果异常,同时收集 36 例健康体检者为对照组,其年龄、性别均与 HOPP 组相匹配。

1.2 实验室检查:28 例患者心电图可见 U 波,ST 段下移,13 例患者肌电图示兴奋阈明显降低,表现为肌源性损害。

1.3 肌酶学指标:肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、天冬氨酸转氨酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)和 α -羟丁酸脱氢酶(α -HBD)。

1.4 统计学处理:检测结果以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 U 检验, $P < 0.05$ 为有统计学意义。

作者单位:410013 长沙,中南大学湘雅三医院神经内科

作者简介:涂秋云(1970-),女(土家族),湖南省石门人,医学硕士,主治医师。

表 1 血钾各阶段 CK 和 AST 升高的情况($\bar{x} \pm s$)

血 K ⁺ (mmol/L)	CK(U/L)	AST(U/L)
1.0~1.5	7 134.00±675.23	324.40±54.33
1.5~2.5	1 472.17±342.12	91.62±17.33
2.5~3.5	724.50±78.34	48.65±12.11
3.5~4.5	160.15±37.52	29.90±8.25

2 结果

34 例 HOPP 患者肌酶学各项指标均有不同程度的升高,其中 CK 和 AST 升高最多见,分别为 29 例(占 85.3%)和 24 例(占 70.6%);18 例 CK-MB 升高(占 52.9%),但是 CK-MB 升高的程度较轻,与 CK 的剧烈升高明显不成比例,这与心肌损害时明显不同,LDH 和 α -HBD 的升高率则相对较少,分别为 11 例(占 32.4%)和 8 例(占 23.5%)。尤其是 CK,当血钾<1.5 mmol/L 时,CK 常急剧升高(见表 1)。把血钾值与 CK 对数值作散点图,发现两者之间呈线性关系(见图 1),表明血钾降低愈严重,肌酶学升高愈显著,肌酶学升高程度与血钾降低程度呈正相关。本资料还显示,肌酶学改变迟于血钾的改变,肌酶学升高迟于血钾降低 1~2 d 时间,肌酶学的恢复(回降)亦迟于血钾的恢复。

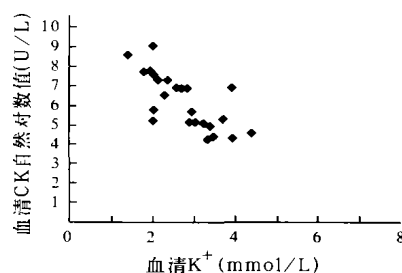


图 1 血钾与 CK 自然对数值的相关性

3 讨论

HOPP 是一组与钾离子代谢有关的代谢性疾病,现代医学认为它是一种钙通道病^[2]。本病的诊断主要靠病史、发作时的表现、血钾和心电图检查等结果。长期以来,临床上将血清肌酶活性的测定作为多发性肌炎诊断与鉴别诊断的依

据;而在其它疾病如进行性肌营养不良症时,肌酶量也可升高,但常常是排除 HOPP 的一个指标。

本研究中观察到,肌酶学升高是 HOPP 的重要临床特征之一。在 HOPP 患者,血清肌酶学显著升高,升高程度与血钾降低程度呈一定正相关性,并具有一定特征:首先,肌酶学改变迟于血钾的改变,在刚出现临床症状或血钾降低时,肌酶学升高并不十分显著,而当血钾开始恢复时,肌酶学则进一步升高,因此肌酶学高峰期迟于血钾降低高峰期。产生这一现象的原因,推测可能与下列因素有关:低钾造成细胞膜功能状态发生改变需要一定时间,只有血清钾低于一定的程度,才可能产生肌肉酶学的改变;另外,低钾使肌细胞膜通透性增强,由此产生肌肉酶渗出细胞而使血清肌肉酶含量增加,或是钾离子渗出细胞而使血清钾含量增加,从而解释了肌无力、低钾及肌肉酶学的改变不同步的原因^[3]。另一方面,肌酶学的恢复(回降)亦迟于血钾的恢复。另外,本资料也显示,肌酶学升高的程度与起病的急缓有关,起病越急,肌酶学升高越明显,推测可能与细胞膜功能和低钾的适应相关。

低钾引起肌酶学的升高的机制:低钾后造成肌细胞代谢障碍,导致大量自由脂肪酸在肌细胞内堆积,使细胞膜的通透性增强,细胞内 CK 等释放入血^[3];HOPP 患者的骨骼肌钙通道有关位点突变后,间接改变了细胞上的其它膜通道功能,导致膜通透性增加,肌细胞内的有关酶大量释放入血^[4]。另外,病理研究发现,HOPP 患者出现肌浆网的空泡化,而病变晚期则见肌纤维变性^[5-7],这说明了周期性麻痹的患者并发有肌纤维受损。所以我们认为,HOPP 肌酶学的改变与低钾造成的肌肉细胞膜的功能状况改变和肌纤维受损有关,尤其是细胞外离子浓度的变化密切相关,但不存在原发的肌纤维细胞炎症损伤。

参考文献:

- 1 吕传真,沈定国,等编著. 骨骼肌疾病 [M]. 第 1 版. 上海:上海科学技术出版社,1984. 174-222.
- 2 Aoki T, Sugiura Y, Sugiyaama Y, et al. A family with heat-sensitive myotonia alternating with hypokalemic periodic paralysis [J]. Rinsho Shinkeigaku, 2000, 40(4):347-.
- 3 De Keyser J, Smits J, Malfait R, et al. Rhabdomyolysis in hypokalaemic periodic paralysis: a clue to the mechanism that terminates the paralytic attack [J]? J Neurol, 1987, 234(2):119-121.
- 4 Ruff R I. Insulin acts in hypokalemic periodic paralysis by reducing inward rectifier K^+ current [J]. Neurology, 1999, 53(7):1556-1563.
- 5 Ishikawa S, Saito T, Okada K, et al. Hypokalemic myopathy associated with primary aldosteronism and glycyrrhizine-induced pseudoaldosteronism [J]. Endocrinol Jpn, 1985, 32(6):793-802.
- 6 Bradley W G, Taylor R, Rice D R, et al. Progressive myopathy in hyperkalemic periodic paralysis [J]. Arch Neurol, 1990, 47(9):1013-1917.
- 7 Gold R, Reichmann H. Muscle pathology correlates with permanent weakness in hypokalemic periodic paralysis: a case report [J]. Acta Neuropathol (Berl), 1992, 84(2):202-206.

(收稿日期:2003-08-14)

修回日期:2003-10-05)

(本文编辑:李银平)

· 研究报告 ·

急性中毒患者血清酶和 C 反应蛋白变化的临床研究

王余俊 林开颜 吴大鸿 王正英 王琼 米晓薇 刘朝晖

【关键词】 中毒,急性; 血清酶; C-反应蛋白; 预后

中图分类号:R595.4 文献标识码:B 文章编号:1003-0603(2004)01-0055-02

检测各种急性中毒患者血清酶和 C 反应蛋白(CRP)变化,报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例组:77 例中毒患者诊断与分级按照文献[1]标准。其中:①急性鼠药(毒鼠强)中毒组 27 例,男 14 例,女 13 例;年龄 12~81 岁,平均 34.2 岁;轻度中毒 7 例,中度中毒 8 例,重度中毒 12 例;丙氨酸转氨酶(ALT)升高 3 例,肾功能受损 2 例,低血钾 5 例,心电图(ECG)提示心肌损害 9 例,脑电图(EEG)异常 2 例。②急性有机磷农药中毒组 25 例,男 7 例,女 18 例;年龄 12~70 岁;平均 35.5 岁;轻度中毒 7 例,中度中毒 7 例,重度中毒 11 例;敌敌畏中毒 16 例,甲胺磷中毒 5 例,乐果中毒 3 例,氧化乐果中毒 1 例;低血钾 3 例,消化道出血 1 例,ECG 异常 4 例。③急性安眠药中毒组 25 例,男 8 例,女 17 例;年龄 19~87 岁,平均 40 岁;轻度中毒 8 例,中度中毒 10 例,重度中毒 7 例;安眠药中毒 8 例,乙醇中毒 5 例,一氧化碳(CO)中毒 7 例,其它中毒 5 例;ALT 升高 3 例,低血钾 3 例,高血钾 1 例,肾功能损害 3 例,血糖

升高及血、尿淀粉酶升高各 1 例,ECG 异常 7 例,EEG 异常 2 例。

1.2 健康对照组:选择门诊健康体检者 20 例,其中男 12 例,女 8 例;年龄 16~66 岁,平均 32.3 岁。

1.3 治疗方法:口服中毒者常规洗胃、导泻、利尿、输液、吸氧、抗炎、脱水降颅压,纠正心功能衰竭、休克,保护脑细胞;有机磷农药中毒加用抗胆碱药与复能剂;在 ICU 病房监护 1 例,3 例呼吸衰竭患者行气管插管、呼吸机治疗。对 3 例极其重度中毒患者进行了血液净化治疗(血浆置换 1 例,血液透析 2 例^[2,3])。

1.4 检测方法:于患者入院时和第 3 d 分别抽取空腹静脉血 4 ml,24 h 内用日立 7150 全自动生化分析仪检测血清乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶(CK)、天冬氨酸转氨酶(AST)和 ALT。CRP 为定性或半定量测定,使用上海科华生物工程公司试剂盒。肌红蛋白(MGB)测定用金标免疫斑点法,试剂盒由福建兰波生物工程公司提供。

1.5 统计学方法:所有结果均用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,计量结果采用 t 检验和 F 检验,计数结果采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 病例组平均住院时间为 4.5 d,死亡 3 例(其中 1 例自动出院),病死率为 3.9%,抢救成功率为 96.1%。

2.2 中毒组患者不同中毒程度血清 MGB 和 CRP 阳性率比较见表 1。毒鼠强中毒组中、重度中毒者中 MGB 阳性数明显增多。毒鼠强与有机磷农药和安眠药中毒组中、重度中毒组的 MGB、CRP 较对照组阳性数增加,且有显著性差异;毒鼠强组的 CRP 阳性数较有机磷农药和安眠药组增多,也有显著性差异。

2.3 中毒患者血清酶动态检测结果见表 2。健康对照组与中毒组血清酶比较表明,各中毒组患者血清酶明显高于健康对照组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),毒鼠强组入院第 3 d 的血清 CK 和 AST 比入院时升高(P 均 < 0.05),第 1 和 3 d 血清 LDH 无显著性差异($P > 0.05$)。

2.4 中毒组患者血清酶水平与病情关系见表 3。血清酶值随病情加重而升高($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$)。

2.5 各中毒组患者血清酶值变化比较:3 个中毒组 CK 值 $F = 6.55$, $P < 0.01$; LDH 值 $F = 1.52$, $P > 0.05$; AST 值 $F = 4.13$, $P < 0.01$ 。而毒鼠强组 AST 与健康对照组比较 $t = 2.26$, $P < 0.05$;有机磷农药组与健康对照组比较 $t = 3.59$, $P < 0.01$ 。

2.6 死亡组、血液净化组与存活组血清酶比较见表 4。

3 讨论

急性中毒可导致各脏器受损,尤其是重度中毒,常引起中毒性心肌损害,

基金项目:贵州省黔南州科技局社会发展重点课题基金资助项目(20020711)

作者单位:558000 都匀,贵州省黔南州人民医院

作者简介:王余俊(1952-),男(汉族),贵州省遵义市人,教授,主任医师。