

一例良性巨CK血症导致CK-MB假性升高的检验案例分析

王浩, 孙艳*

沧州市中心医院检验科, 沧州 061000

* 论文通信作者: 孙艳 (ftmai@sina.com)

摘要: 患儿, 男, 10岁, 因间断胸痛2月入院。患儿胸痛呈针刺样, 左右交替发作, 每次持续1~3 s, 无大汗、心悸、发热。近3~5 d偶有鼻腔分泌物增多。外院查心肌酶谱示肌酸激酶 (creatin kinase, CK) 1 168.4 U/L, 肌酸激酶同工酶MB (creatin kinase isoenzyme-MB, CK-MB) 2 108 U/L, 出现CK-MB>CK的反常现象, 心肌肌钙蛋白I (cardiac troponin I, cTnI) 正常。入院后复查心肌酶谱仍呈CK-MB>CK, 但cTnI、心脏核磁共振均未见异常, 临床与检验结果不符。检验科采用稀释试验排除异嗜性抗体干扰, 进一步行聚乙二醇 (polyethylene glycol, PEG) 沉淀法, 结果显示CK回收率仅24.5%, 强烈提示存在巨CK。最终经CK-MB质量法检测证实CK-MB质量正常, 确诊为良性巨CK血症。良性巨CK血症可导致免疫抑制法检测CK-MB活性假性升高, 出现CK-MB>CK的反常现象, 但并非心源性损伤。检验科主动识别异常结果并采用稀释试验、PEG沉淀法及质量法阶梯式验证, 是避免误诊误治的关键。患儿未接受特殊治疗, 予对症处理后平安出院。

关键词: 巨肌酸激酶血症; 肌酸激酶同工酶MB; 免疫抑制法

DOI: 10.65948/DICM20260407.0009

A case study of benign macro-CKemia causing falsely elevated CK-MB in a 10-year-old child

WANG Hao, SUN Yan*

Department of Clinical Laboratory, Cangzhou Central Hospital, Cangzhou 061000, China

*Email: ftmai@sina.com

Abstract: A 10-year-old male patient was admitted due to intermittent chest pain for 2 months. The chest pain was stabbing in nature, alternating between left and right sides, each episode lasting 1 to 3 seconds, without sweating, palpitations, or fever. He had occasional nasal discharge in the past 3 to 5 days. An outside hospital reported myocardial enzyme panel showing creatine kinase (CK) at 1 168.4 U/L and creatine kinase isoenzyme-MB (CK-MB) at 2 108 U/L, presenting a paradoxical phenomenon of CK-MB>CK, while cardiac troponin I (cTnI) within normal limits. Upon admission, repeat myocardial enzyme testing still showed CK-MB>CK, but cardiac troponin and cardiac magnetic resonance imaging were both normal, indicating a discrepancy between laboratory findings and clinical presentation. The laboratory department conducted serial dilution assays to exclude heterophilic antibody interference, followed by polyethylene glycol (PEG) precipitation, which revealed a CK recovery rate of only 24.5%, strongly suggesting the presence of macro-CK. Final confirmation was obtained through CK-MB mass concentration assay showing normal CK-MB levels, leading to the diagnosis of benign macro-CKemia. Benign macro-CKemia can cause falsely elevated CK-MB activity by the immunoinhibition assay, leading to the paradoxical phenomenon of CK-MB > CK, which is not indicative of cardiac injury. It is essential for the laboratory to proactively identify abnormal results and adopt a stepwise verification strategy including dilution test, PEG precipitation, and CK-MB mass assay to avoid misdiagnosis. The patient received no specific treatment and was discharged uneventfully after symptomatic management.

Keywords: Macro-CKemia; Creatine kinase isoenzyme-MB; Immunoinhibition method

1 引言

免疫抑制法检测肌酸激酶 (creatin kinase, CK) 活

性时, 若存在巨CK、肌酸激酶同工酶-BB (creatin kinase-BB, CK-BB) 等干扰物, 可导致肌酸激酶同工酶MB (creatin kinase isoenzyme-MB, CK-MB) 假性升

收稿日期: 2026-04-07

修回日期: 2026-05-01

高,甚至出现CK-MB>CK的反常现象^[1]。巨CK是CK同工酶与免疫球蛋白形成的复合物或线粒体CK聚集体,多见于自身免疫性疾病患者及部分健康人群中^[2]。本文报道一例10岁男性患儿,因间断胸痛就诊,多次检测呈CK-MB>CK,但心脏核磁共振、心肌肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)均正常。通过稀释试验、聚乙二醇(polyethylene glycol, PEG)沉淀法及CK-MB质量法系统分析,最终确诊为良性巨CK血症。本案例旨在探讨免疫抑制法检测CK-MB的干扰因素及其鉴别流程,强调检验科主动识别异常结果、与临床有效沟通对避免误诊误治的重要意义。

2 临床资料

2.1 一般资料

患儿,男性,10岁,因“间断胸痛2月”入院。患儿于2月前无明显诱因出现胸痛,呈针刺样,时而左侧胸部疼痛,时而右侧胸部疼痛,每次持续约1~3 s,发作不频繁,无大汗、心悸、发热、咳嗽,未诉肢体疼痛。近3~5 d患儿时常吸鼻,鼻腔可见少量分泌物,未予特殊处理。发病以来,精神、食欲、睡眠可,二便正常。既往体健,否认外伤史、剧烈运动史、肌肉拉伤史。否认

家族性遗传病史及传染病史。当地县医院查血常规大致正常,心肌酶谱提示CK 1 168.4 U/L, CK-MB 2 108 U/L (CK-MB>CK), cTnI<0.5 ng/mL,心电图示窦房结至心房游走心律。因心肌酶谱异常升高且与临床症状不符,为求进一步诊治转入院内儿内科。

2.2 检查检验

(1)心电图检测:窦房结至心房游走心律(见图1),未见ST-T改变及病理性Q波,无特异性心肌损伤表现。

(2)心肌标志物:cTnI 0.02 ng/mL(参考区间:<0.05 ng/mL),肌红蛋白32.5 ng/mL(参考区间:25~72 ng/mL),B型钠尿肽18.6 pg/mL(参考区间:<100 pg/mL)。上述结果均在正常范围,初步排除急性心肌损伤。

(3)心肌酶谱(免疫抑制法):CK 1 208 U/L(参考区间:50~310 U/L),CK-MB 2 045 U/L(参考区间:<25 U/L),再次出现CK-MB>CK的反常现象。乳酸脱氢酶、 α -羟丁酸脱氢酶等其他心肌酶指标均正常。

(4)病原学检查:肺炎支原体、肺炎衣原体、EB病毒抗原及抗体检测均为阴性,排除近期相关病原体感染。

(5)心脏影像学:心脏核磁共振检查显示心脏结构、功能及组织学特性未见明显异常(见图2),进一步排除器质性心脏病。

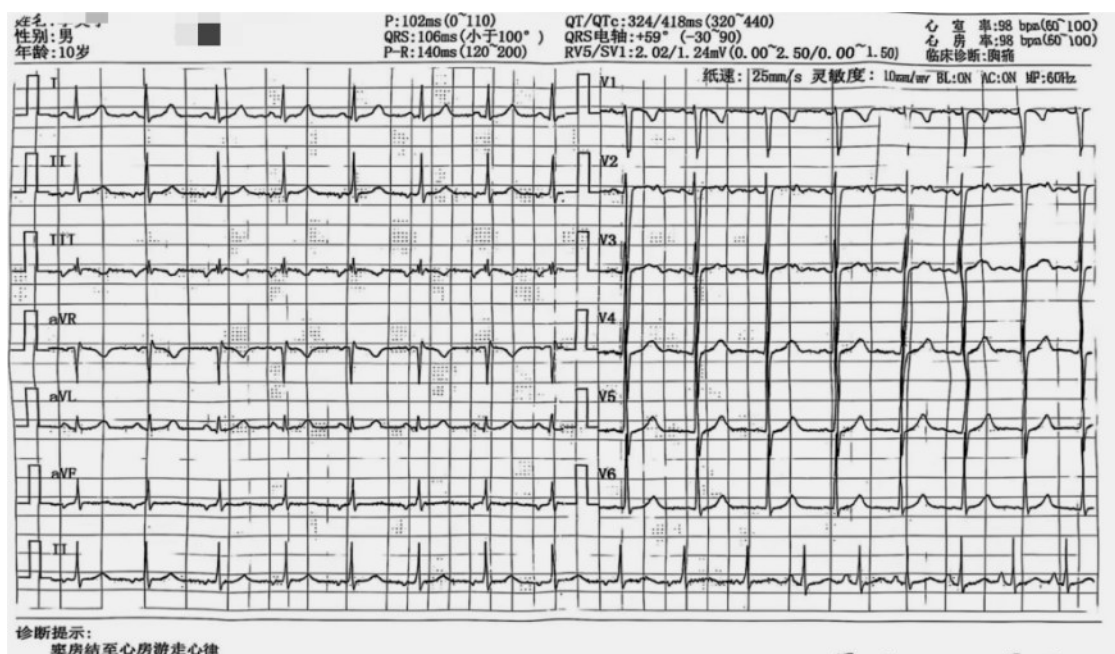


图1 患儿的心电图结果

(6)检验科专项验证实验:①稀释试验:将患儿血清进行5倍和10倍稀释后检测,CK和CK-MB结果呈线性,且CK-MB>CK现象持续存在(见表1),排除常见干扰性干扰抗体。

②PEG沉淀法:采用25%PEG沉淀血清中大分子物质后,检测CK活性。结果显示(见表2),沉淀前CK为1 208 U/L,沉淀后为148 U/L,CK回收率仅24.5%(健康对照者回收率为92.6%),强烈提示血清中存在可被沉

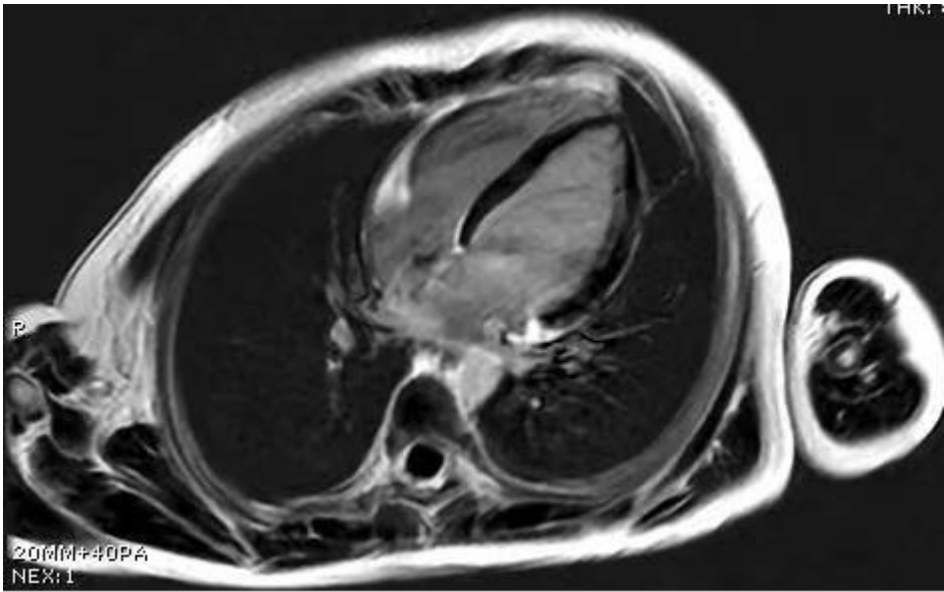


图2 患儿的心脏核磁共振成像图片

表1 患儿血清样本进行稀释后的结果

指标	原始结果	5 倍稀释	10 倍稀释
CK(U/L)	1 208	1 302	1 291
CK-MB(U/L)	2 045	2 205	2 216

注:CK:肌酸激酶;CK-MB:肌酸激酶同工酶MB。

淀的大分子物质——巨CK。

表2 患儿CK PEG 沉淀后结果

	实验患儿	健康对照者
PEG 沉淀前	1 208	1 155
PEG 沉淀后	148	535
回收率(%)	24.5	92.6

注:CK:肌酸激酶;PEG:聚乙二醇。

③CK-MB 质量法:送兄弟医院采用化学发光免疫分析法检测CK-MB 质量,结果为<1 ng/mL (正常),从方法学层面最终确认免疫抑制法测得的CK-MB 活性升高为假性升高。

2.3 诊断与鉴别诊断

2.3.1 诊断

良性巨CK血症。

2.3.2 诊断依据

- (1) 患儿虽有胸痛症状,但呈非特异性表现,且心脏核磁共振、cTnI、心肌标志物等金标准指标均正常,不支持心肌炎、心肌梗死等器质性心脏病诊断。
- (2) 免疫抑制法反复检测显示CK-MB 活性显著升高且出现CK-MB>CK的悖论现象,提示存在方法学干扰。
- (3) PEG 沉淀法显示CK 回收率显著降低(24.5%),证实血清中存在大分子物质(巨CK)。

(4) CK-MB 质量法检测结果正常,为金标准验证,确诊为巨CK 导致的CK-MB 假性升高。

(5) 患儿无自身免疫性疾病、肿瘤、神经系统疾病等相关临床表现,故定义为良性巨CK 血症。

2.3.3 鉴别诊断

- (1) 病毒性心肌炎:患儿虽有胸痛,但无前驱感染史(病原学阴性),肌钙蛋白及心脏核磁共振正常,可排除。
- (2) 骨骼肌损伤:患儿无剧烈运动、外伤史,无肢体疼痛及肌无力表现,临床可排除。
- (3) 急性心肌梗死:儿童罕见,且肌钙蛋白、心脏核磁共振及临床表现均不支持。

(4) 其他导致CK 升高的疾病:如甲状腺功能减退、肌营养不良症等,患儿无相应临床表现及家族史,暂不考虑。

2.4 治疗

患儿确诊为良性巨CK 血症,无需特殊药物治疗。针对其偶发的非特异性胸痛及轻微鼻分泌物症状,予对症处理:观察病情变化,保持鼻腔通畅,嘱多饮水,注意休息,避免剧烈运动。未使用抗生素、抗病毒药及营养心肌药物。

2.5 治疗结果、随访及转归

患儿住院期间病情平稳,胸痛未再发作,一般情况良好,于住院3 d后平安出院。出院时告知家属:巨CK 血症多为良性过程,无需特殊处理,但建议定期(每6~12 个月)复查心肌酶谱及CK-MB 质量法,以动态观察。如出现新发症状(如肌肉无力、心悸、胸闷等)应及时就医。电话随访至出院后3 个月,患儿一般情况良好,

无特殊不适。

3 案例分析与总结

本例患儿以非特异性胸痛就诊，实验室检查出现“CK-MB>CK”这一有悖生物学常理的现象，而心肌损伤金标准（cTnI、心脏核磁共振成像）均正常。以下围绕诊断路径、方法学原理、临床启示及胸痛原因分析进行系统讨论。

3.1 患儿胸痛原因分析

患儿胸痛呈短暂针刺样（每次1~3 s），左右交替，无自主神经症状，且心脏相关检查完全正常，可明确排除心源性胸痛。根据儿童胸痛常见病因，此类胸痛多属于良性非器质性胸痛，如肋间神经痛、肌肉骨骼性疼痛或心因性胸痛。由于患儿出院后随访3个月无复发，且未接受任何针对心脏的治疗即自行缓解，考虑其胸痛与良性巨CK血症无直接因果关系，可能为一过性、偶然的胸壁神经痛。因此，临床无需进一步探查，但建议家长注意观察。

3.2 检验方法学原理与局限性分析

本案例涉及4种检测方法，理解各自的原理和局限性是识别干扰的基础，现分述如下。

（1）免疫抑制法检测CK-MB活性：该方法的原理是使用抗CK-M抗体抑制M亚基活性，测定剩余B亚基活性后乘以2，推算出CK-MB活性。其成立的前提是血清中仅存在CK-MM和CK-MB，且二者比例正常。当血清中存在CK-BB、巨CK（CK与免疫球蛋白形成的复合物）或线粒体CK时，会造成B亚基检测活性假性升高，导致CK-MB假性升高，甚至出现CK-MB>CK的反常现象^[1]。这是本案例出现异常结果的根本原因。

（2）稀释试验：稀释试验通过将血清进行倍比稀释后检测，观察结果是否呈线性变化。该方法主要用于排除异嗜性抗体的干扰：若存在异嗜性抗体，稀释后检测结果通常呈非线性；若为巨CK（大分子复合物），因抗原性依然存在，稀释后结果往往仍保持线性。但稀释试验的局限性在于，它只能初步排除异嗜性抗体，无法直接鉴别巨CK或其他大分子干扰物。

（3）PEG沉淀法：PEG沉淀法利用PEG可选择性地沉淀血清中免疫球蛋白及其复合物（分子量约大于200 kD）的特性。通过比较沉淀前后CK活性的变化，计算CK回收率。若沉淀后CK活性显著下降（如本案例回收率仅24.5%），强烈提示存在可被沉淀的大分子物质，通常为1型巨CK（CK与免疫球蛋白的复合物）。该方法简

便、快速、经济，适合作为初筛手段。但其局限性在于：无法区分巨CK的亚型（1型与2型），而2型巨CK（线粒体CK寡聚体）可能不被完全沉淀，导致假阴性结果。

（4）CK-MB质量法：CK-MB质量法采用化学发光免疫分析或酶联免疫吸附试验技术，直接检测CK-MB蛋白的浓度，不依赖酶活性。因此，该方法完全不受巨CK、CK-MB等干扰物的影响，是解决免疫抑制法假性升高问题的金标准。其局限性主要在于成本较高，部分基层医院无法常规开展，尽管如此，但本案例最终依靠此方法得到确诊，体现了其作为金标准的价值。

通过上述4种方法的阶梯式应用，首先用免疫抑制法发现问题，再用稀释试验排除常见干扰，继以PEG沉淀法初步提示巨CK存在，最终以质量法金标准确证，本案例成功识别了良性巨CK血症导致的CK-MB假性升高。

3.3 诊断路径的逻辑重建

为使逻辑更清晰，将本案例的决策流程归纳如下。

（1）临床疑点：患儿胸痛呈非特异性，加上cTnI正常，以及心脏核磁共振成像正常，因此不支持心肌损伤。

（2）检验异常：免疫抑制法出现CK-MB>CK，随即启动异常结果处理预案。

（3）方法学质疑：复习免疫抑制法原理，提出干扰假说（巨CK/CK-BB）。

（4）阶段验证：稀释试验结果排除异嗜性抗体；PEG沉淀法显示回收率24.5%，证明存在巨CK；CK-MB质量法结果正常，最终确诊为良性巨CK血症。

（5）临床决策：无需特殊治疗，随访证实为良性过程。这一流程体现了“临床-检验协同”的核心价值。

3.4 临床启示

（1）“心肌酶谱”升高不等于心肌损伤：务必结合cTnI、影像学综合判断。

（2）检验科应建立反常结果的主动识别与验证流程：如CK-MB>CK，不能简单复检发报告，应启动验证流程。

（3）掌握方法学局限性：免疫抑制法、PEG法各有适用场景和短板，质量法是金标准。

（4）儿童良性巨CK血症无需治疗：正确识别可避免不必要的住院、检查和心理负担。

3.5 总结与文献支持

本案例系统展示了从异常检验结果到明确诊断的阶梯式验证路径：稀释试验，然后PEG沉淀法，最后质量法，准确识别巨CK导致的CK-MB假性升高。巨CK分为两型，本例为良性1型巨CK血症。良性巨CK血症无需特殊治疗，正确识别可避免误诊误治。

4 伦理与利益冲突声明

本病例报告为回顾性个案分析，不涉及前瞻性干预研究或临床试验。根据本院伦理委员会政策，无需伦理审查批准。因本研究为回顾性分析，未获取患儿监护人签署的知情同意书，但已对患儿信息进行匿名化处理，符合《赫尔辛基宣言》中关于回顾性匿名数据使用的原则。所有诊疗过程均遵循临床常规规范，未对患者实施任何额外检查或非常规治疗。所有作者声明，不存在任何与本研究相关的经济利益冲突或学术不端行为，亦未接受任何可能影响研究独立性的第三方资助。

5 AIGC使用声明

本研究未使用任何人工智能生成内容。

6 参考文献

- [1] 李瑞, 许召杰, 赵鼎, 等. 免疫抑制法检测患者血清 CK-MB 假性升高原因分析[J]. 实验与检验医学, 2014, 32(1): 61-63. DOI:10.3969/j.issn.1674-1129.2014.01.026.
- [2] 万晓晨, 张洪瑞. 肌酸激酶同工酶 MB/肌酸激酶比值鉴别肌酸激酶同工酶 MB 活性法检测假性升高中的价值[J]. 心脑血管病防治, 2024, 24(9): 49-51. DOI: 10.3969/j.issn.1009-816x.2024.09.012.