

巨CK干扰导致CK-MB活性显著高于CK的检验案例分析

李永涛, 李佳慧, 马祎涵

任丘市人民医院检验科, 任丘 062550

摘要: 患者, 女性, 54岁, 因吞咽困难10 d、胸骨后疼痛10 h入院, 既往有脑梗死、心肌缺血病史, 长期服用阿托伐他汀等药物。入院查体无特殊阳性体征, 常规生化检验显示肌酸激酶(creatine kinase, CK)活性测定值为646 U/L、CK-MB活性测定值为1 241 U/L, 呈现CK-MB活性显著高于CK的异常结果。通过样本稀释试验、CK-MB质量检测、头颅核磁共振、聚乙二醇(PEG)沉淀试验逐步排查, 最终明确为巨肌酸激酶(巨CK)干扰所致。检验科主动识别异常结果并采用稀释试验、CK-MB质量检测、PEG沉淀法等进行验证, 是避免误诊误治的关键。

关键词: 巨肌酸激酶; 肌酸激酶; 肌酸激酶同工酶; 干扰因素

DOI: 10.65948/DICM20260421.0004

Macro CK Interference Causing Markedly Higher CK-MB Activity Than Total CK Activity: A Clinical Laboratory Case Analysis

LI Yongtao, LI Jiahui, MA Yihan

Department of Clinical Laboratory, Renqiu People's Hospital, Renqiu 062550, China

Abstract: A 54-year-old female patient was admitted to the hospital for dysphagia lasting 10 days and retrosternal pain for 10 hours. She had a past medical history of cerebral infarction and myocardial ischemia, and had been taking atorvastatin and other medications on a long-term basis. No significant positive signs were found on physical examination at admission. Routine biochemical tests detected a creatine kinase (CK) activity of 646 U/L and a CK-MB activity of 1 241 U/L, showing an abnormal pattern where CK-MB activity was markedly higher than total CK activity. Through stepwise diagnostic workup including sample dilution test, CK-MB mass assay, cranial magnetic resonance imaging (MRI) and polyethylene glycol (PEG) precipitation test, the abnormality was finally attributed to macro creatine kinase (macro CK) interference. Proactive identification of abnormal results by the clinical laboratory, followed by verification with methods such as dilution test, CK-MB mass assay and PEG precipitation, is critical to avoiding misdiagnosis and mistreatment.

Keywords: macro creatine kinase; creatine kinase; creatine kinase isoenzyme; interference

1 引言

肌酸激酶(creatine kinase, CK)又称肌酸磷酸激酶, 为二聚体结构, 由M、B两类亚单位组合形成CK-MM、CK-MB及CK-BB三种胞质型同工酶, 主要分布于骨骼肌、心肌、平滑肌细胞的细胞质与线粒体中^[1]。正常生理状态下, CK-MB活性低于CK活性, 但在实验室检测中有时出现CK-MB活性显著高于CK活性的情况。本文报道1例54岁女性患者, 因吞咽困难就诊, 检验过程中发现该类异常结果, 通过样本稀释试验、CK-MB质量检测、头颅核磁共振、聚乙二醇(polyethylene glycol, PEG)沉淀试验逐步排查, 最终明确为巨肌酸激酶(巨

CK)干扰所致。本案例旨在探讨CK-MB活性显著高于CK活性的干扰因素, 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

患者, 女性, 54岁, 10 d前无明显诱因出现吞咽困难, 进食固体食物时症状显著, 流质饮食无明显影响, 未行系统检查及规范治疗; 10 h前进食后出现胸骨后持续性隐痛, 伴呃逆, 无反酸烧心、恶心呕吐、咳嗽咳痰及背痛, 遂就诊于我院, 门诊以“食管炎、便秘、无症

收稿日期: 2026-04-21

修回日期: 2026-05-20

状心肌缺血”收入院。发病以来患者精神、食欲、睡眠尚可，大小便正常，自诉体重略有增加，具体数值未监测。

既往史：发现心肌缺血 20 年，偶有胸闷症状，无胸痛发作，未行系统检查及规范治疗；脑血栓病史 5 年，未遗留明显神经功能缺损症状，规律服用阿托伐他汀、血塞通、氯吡格雷治疗；近半年间断出现背痛，发作时无肩痛及大汗，未完善系统检查明确病因。

查体：体温 36.2℃、脉搏 78 次/min、呼吸 20 次/min、血压 126/76 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）。神志清楚，言语流利，精神尚可。全身皮肤、黏膜无黄染及出血点，全身浅表淋巴结未触及肿大。颜面及眼睑无水肿，结膜无苍白，巩膜无黄染。颈软，无抵抗。双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。心率 78 次/min，律齐。腹软，全腹无压痛，肠鸣音 4 次/min。双下肢无水肿。

2.2 检查检验

7 月 24 日，患者常规生化检测结果显示：CK 活性测

定值为 646 U/L（参考值 40~200 U/L，↑）、CK-MB 活性测定值为 1 241 U/L（参考值<24 U/L，↑），呈现 CK-MB 活性显著高于 CK 的异常结果，其余生化指标未见明显异常，如图 1 所示。

总胆汁酸(TBA)	6.50	0-12	umol/L	★高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)	16	>0.9	mmol/L
★丙氨酸氨基转移酶(ALT)	35.7	7-40	U/L	★低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)	80	0-3.37	mmol/L
★天门冬氨酸氨基转移酶(AST)	42.1	13-35	U/L	★乳酸脱氢酶(LDH)	212	120-250	U/L
AST/ALT(AST/ALT)	1.18	0.6-1.5		★肌酸激酶(CK)	646	40-200	U/L
★γ-谷氨酰转肽酶(GGT)	67	0-45	U/L	★肌酸激酶-MB亚型(CK-MB)	1241	<24	U/L
★碱性磷酸酶(ALP)	113	50-135	U/L	★α-羟丁酸脱氢酶(HBDH)	149	72-182	U/L
腺苷脱氨酶(ADA)	18.2	0-20	U/L	★尿素(UREA)	5.6	2.6-7.5	mmol/L
★胆碱酯酶(CHE)	14566	5000-12000	U/L	★肌酐(酶法)(CREA)	56	41-73	μmol/L
★总胆红素(TBIL)	5.4	0-21	μmol/L	★尿酸(UA)	220	155-357	μmol/L
★直接胆红素(DBIL)	1.5	0-6.84	μmol/L	★淀粉酶(AMY)	53	35-135	U/L
间接胆红素(IBIL)	3.9	1.7-10.2	μmol/L	★葡萄糖(GLU)	4.21	3.9-6.1	mmol/L
★总蛋白(TP)	83.1	65-85	g/L	★钾(K)	3.66	3.5-5.3	mmol/L
★白蛋白(溴甲酚绿法)(ALB)	44.5	40-55	g/L	★钠(Na)	143.2	137-147	mmol/L
球蛋白(GLB)	38.6	20-40	g/L	★氯(Cl)	110.1	99-110	mmol/L
白球比(A/G)	1.15	1.2-2.4		★钙(Ca)	2.20	2.11-2.52	mmol/L
★总胆固醇(CHOL)	4.22	0-5.17	mmol/L	★磷(P)	1.09	0.85-1.51	mmol/L
★甘油三酯(TG)	0.66	0-1.7	mmol/L	★铁(Fe)	9.59	7.8-32.2	μmol/L

图 1 生化检测结果

将样本分别按 2、4、8 倍梯度稀释后检测，测得结果经对应稀释倍数回算后，与原始血清的检测结果相吻合。经与临床科室沟通后，行 CK-MB 质量检测，结果正常，可排除心肌损伤所致的 CK-MB 活性异常升高，如图 2 所示。

年 龄：54岁		床 号：15		临床诊断：食管炎	
No	检验项目名称	英文名称	检验结果	参考区间	单 位
1	肌钙蛋白	TnI	<0.01	0-0.3	ng/ml
2	☆肌红蛋白	MYO	<30	0-58	ng/ml
3	☆肌酸激酶同工酶	CK-MB	<2.5	0-5	ng/ml

图 2 CK-MB 质量检测

为排除脑部疾患原因，患者行头颅核磁共振检查，结果正常。为验证巨 CK 干扰猜想，采用 25%PEG 沉淀剂

对样本进行沉淀试验，同时取同批次 2 份样本作为对照，结果如图 3 所示。

┆	试验样本 ^①	对照样本 1 ^②	对照样本 2 ^③	④
原始 CK 活性 U/L ^⑤	541 ^⑥	118 ^⑦	545 ^⑧	⑨
原始 CKMB 活性 U/L ^⑩	1063 ^⑪	15 ^⑫	54 ^⑬	⑭
聚乙二醇沉淀后 CK 活性 U/L ^⑮	24.7 ^⑯	56 ^⑰	258 ^⑱	⑲
聚乙二醇沉淀后 CKMBU/L ^⑳	22.3 ^㉑	7.1 ^㉒	25.6 ^㉓	㉔

图 3 沉淀试验结果

通过对照样本计算，PEG 沉淀后 CK 活性回收率约 94%，试验样本经校正后 CK 活性约 52 U/L、CK-MB 活性约 47 U/L，明确为巨 CK 影响检测结果。PEG 沉淀回收率计算公式如图 4 所示。

2.3 鉴别诊断

2.3.1 初步诊断

- (1) 吞咽困难待查：1.1 食管炎?；1.2 食管肿瘤？
- (2) 脑梗死个人史

PEG 沉淀回收率=

PEG 沉淀后的检验结果×2

沉淀前的结果

×100%

图4 PEG 沉淀回收率计算公式

2.3.2 鉴别诊断

(1) 贲门失迟缓症：因食管贲门部神经肌肉功能障碍所致，表现为吞咽困难、胸骨后疼痛、食物反流等，消化道造影可见食管末端狭窄呈鸟嘴样，待完善检查进一步排除。

(2) 食管神经官能症：多表现为咽至食管部位异物阻塞感，但进食无哽噎症状，需结合检查结果排除。

2.3.3 检验异常结果鉴别诊断

针对 CK-MB 活性显著高于 CK 的异常结果，逐步排查如下：

(1) 排除样本检测误差：样本稀释后结果与原倍一致，排除样本稀释、检测系统误差；

(2) 排除心肌损伤：CK-MB 质量检测结果正常，排除心肌梗死等心肌损伤疾病；

(3) 排除脑部疾患：头颅核磁共振结果正常，排除 CK-BB 升高导致的干扰；

(4) 排除平滑肌损伤、恶性肿瘤：临床医生结合患者症状、病史及会诊结果排除平滑肌损伤，患者乳酸脱氢酶等肿瘤相关指标正常，无恶性肿瘤相关临床表现，排除相关干扰；

(5) 最终通过 PEG 沉淀试验，明确为巨 CK 干扰导致的 CK-MB 检测结果假阳性。

2.4 治疗结果、随访及转归

发现检验异常结果后，立即与临床主管医生沟通，分析 CK 与 CK-MB 活性的检验原理，提示可能存在巨 CK 等干扰因素，建议送检 CK-MB 质量检测、完善头颅影像学检查排除相关疾病。明确巨 CK 干扰后，及时更正检验报告备注说明，避免假阳性结果误导临床诊疗，患者继续按原发病诊疗方案进行治疗。患者最终明确 CK-MB 异常升高为巨 CK 干扰所致，排除了急性心肌梗死等危重疾病，避免了临床误诊与过度检查治疗。后续患者按吞咽困难原发病完善相关检查，继续规范诊疗，无其他特殊不适。

3 案例分析与总结

3.1 CK-MB 检测原理及方法学局限

生化仪采用免疫抑制法检测 CK-MB，原理为：抗 CK-M 亚基抗体可完全抑制 CK-MM 及 CK-MB 中 CK-M

亚单位的活性，此时检测到的 CK 活性仅为剩余 CK-B 亚基的活性，相当于 1/2 的 CK-MB 活性，因此将检测结果乘以 2，即为 CK-MB 总活性。该方法建立在血液中 CK-BB 活性可忽略不计的前提上，但实际临床标本中，巨 CK、CK-BB、CK-MM 亚型及溶血等因素均会干扰检测结果，进而出现 CK-MB 活性显著高于总 CK 的倒置现象。

而本案例出现 CK-MB 活性显著高于 CK 的情况，通过系统排查，最终通过 PEG 沉淀试验确定是巨 CK 干扰导致。巨 CK 是导致免疫抑制法测定 CK-MB 活性假性升高的已知干扰物，多见于自身免疫性疾病患者、部分老年女性及健康儿童^[2]。

3.2 巨CK的定义与分型

(1) 巨 CK1：是一种 CK 同工酶与自身抗体的复合物，大部分为 CK-BB 与 IgA 或 IgG 的复合物，少数为 CK-MM 与 IgA 或 IgG 的复合物。一般认为巨 CK1 是良性现象，多与风湿、多发性肌炎与心血管疾病有关联，甚至健康人血清中亦可检出，未发现与特定疾病相关联。

(2) 巨 CK2：是一种低聚的线粒体 CK，存在于细胞线粒体膜上，当线粒体崩解时，线粒体的小碎片进入血液，使巨 CK2 成低聚状态。一般情况下，巨 CK2 不会在健康人血中出现，而在肿瘤患者血中有高检出率，可作为肿瘤的一种标志物^[3]。

3.3 巨CK的验证方法

本案例采用 PEG 沉淀法对样本进行处理，证明巨 CK 的存在。PEG 沉淀是浓缩蛋白的常用方法。PEG 是一种非变性的水溶性合成聚合物，它可以与蛋白质形成立体排斥作用，从而导致蛋白质的水合层减少，表面疏水性增加，进而促进蛋白质间的疏水聚集和沉淀。PEG 可相对特异性地沉淀血清中的免疫球蛋白和免疫球蛋白复合物，是一种操作简单、安全经济的评估是否存在大分子干扰的方法。经研究发现，使用 25% 的 PEG 浓度和将样品以 3000 转每分钟的速度离心 10 min 是减少巨分子酶干扰的最有效方法。目前认为，PEG 沉淀后回收率小于 40% 可作为判定存在大分子物质干扰的截断值。此外，还可采用蛋白电泳法、凝胶过滤层析法、热失活法、使用高表达 SpA 蛋白的葡萄球菌对巨 CK1 血清进行吸附去除等方法，证明巨酶的存在。

其中，蛋白电泳法和凝胶过滤层析法可依据酶分子的大小及含量进行巨分子酶的鉴别；热失活法将血清置

于 45°C 水浴 20 min 后, 血清 CK-BB 和 CK-MB 几乎完全失活, 而巨 CK 的活性不受影响, 从而可检测血清中巨 CK; 在热失活法的基础上, 利用 SpA 对疑似巨 CK 血清进行吸附离心沉淀, 可以有效去除血清中巨 CK1, 鉴别巨 CK1 与巨 CK2^[4]。

3.4 总结

检验工作者需熟练掌握不同检测方法的原理与局限性。当出现 CK-MB 活性测定值高于 CK 等异常结果时, 应主动启动异常结果复核流程, 通过稀释试验、PEG 沉淀法等技术手段鉴别干扰来源^[5], 同时建立规范的报告审核制度, 在报告中添加提示性备注, 及时与临床科室沟通, 建议采用不受干扰的 CK-MB 质量法进行结果确认^[6]。心肌酶谱升高并非均由心源性损伤导致, 检测方法学干扰、骨骼肌损伤、免疫性疾病等多种非心脏因素均可引起其水平异常。检验科作为临床诊疗的“侦察兵”, 应当主动解析异常结果背后的潜在原因, 为临床诊疗决策提供可靠的实验室依据。

4 伦理与利益冲突声明

(1) 伦理审查: 本案例已通过任丘市人民医院伦理委员会审批, 伦理审批号 2025072001。

(2) 利益冲突说明: 所有作者声明不存在利益冲突。

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] 尚红, 王毓三, 申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 50-52.
- [2] 张秀明, 庄俊华, 徐宁, 等. 临床生化检验诊断学丛书: 肌酸激酶与临床疾病[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2020: 125-130.
- [3] 王玉肖, 田红彪. 巨 CK 引起 CKMB 大于总 CK 一例分析[J/CD]. 世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊), 2015(80): 155-155.
- [4] 王晶晶, 于建英, 李理想, 等. 血清肌酸激酶同工酶 CK-MB 活性高于肌酸激酶的病例分析及消除巨肌酸激酶干扰的初步探索[J]. 医学检验与临床, 2022, 33(12): 13-18.
- [5] 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.
- [6] 许如意, 杨晔. 肌酸激酶同工酶假性升高[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2015, 17(1): 101-102.