

С.В. Какорин¹, Н.А. Былова^{2*}¹ отделение неотложной кардиологии ГБУЗ «ГКБ 4 ДЗМ»² кафедра внутренних болезней и общей физиотерапии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЫСОКОГО УРОВНЯ КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ

Резюме

Статья посвящена разбору клинического случая пациентки с высоким уровнем креатинфосфокиназы. Для терапевта, выявившего высокие значения КФК, в основе дифференциального диагноза обычно лежат следующие заболевания: острый ИМ, гипотиреоз, дерматомиозит/полимиозит, чаще всего подразумевается вариант паранеопластического синдрома. Однако, это не все состояния, которые могут сопровождаться повышением креатинфосфокиназы. Наш пример направлен на привлечение внимания врачей к детальному сбору анамнеза, осмотру пациентов и анализу лабораторных и инструментальных методов исследования.

Ключевые слова: креатинфосфокиназа, острый коронарный синдром, гипопаратиреоз, дифференциальный диагноз.

Abstract

In article we provide clinical case of patient with high level of creatine phosphokinase. For specialists in internal diseases high level of creatine phosphokinase means first of all differential diagnosis between: acute myocardial infarction, hypothyroidism and dermatomyositis as a separate disease or as a part of paraneoplastic syndrome. But, there are some more conditions that can lead to high level of creatine phosphokinase. We provide our case to pay attention on necessarily of accurate collection of anamnestic points, examination of patient and analysis of laboratory and instrumental examination.

Key words: creatine phosphokinase, acute coronary syndrome, hypoparathyroidism, differential diagnosis

БКР — блок кардиореанимации, БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса, ИМ — инфаркт миокарда, КФК — креатинфосфокиназа, ОКС — острый коронарный синдром, ЭхоКГ — эхокардиографии

Больная госпитализирована в БКР с направительным диагнозом острый коронарный синдром (ОКС). Для подтверждения ОКС необходимо проведение дифференциального диагноза. Подробные данные анамнеза, клиническое и инструментальное исследования помогают в этих случаях избежать диагностических ошибок. Один из редких клинических случаев мы представляем вниманию коллег.

Пациентка 74 лет, поступила в БКР по каналу скорой медицинской помощи. При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость, дискомфорт за грудиной, одышку, перебои в работе сердца. В анамнезе: более 20 лет страдает артериальной гипертензией, постоянно принимает гипотензивную терапию, на фоне которой цифры артериального давления стабилизированы на уровне 120/130-70/80 мм рт ст. Прием статинов отрицает. В 1989 году перенесла субтотальную резекцию щитовидной железы, наблюдается у эндокринолога поликлиники, принимает заместительную гормональную терапию.

По данным ЭКГ блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), единичная желудочковая экстрасистолия и удлинение интервала QT до 502 мс. В биохимическом анализе крови обращало внимание повышение тропонина 0,208 нг/мл (до 0,02), креатинфосфокина-

зы (КФК) МВ 1789 ЕД/л (7-25), КФК 55346 ед/л (33-214). По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) снижение сократимости левого желудочка (фракция выброса 47%), диастолическая дисфункция, зон нарушения локальной сократимости не выявлено.

Несмотря на данные ЭхоКГ диагноз инфаркта миокарда не исключался, так как имели место жалобы на дискомфорт за грудиной, одышку, перебои в работе сердца, на ЭКГ — БПНПГ и удлинение интервала QT до 502 мс, повышение уровня тропонина в 10 раз. Однако столь выраженное повышение уровня КФК требовало трактовки и дальнейшего диагностического поиска. Динамика КФК и КФК МВ за время наблюдения представлена на рисунке 1 и рисунке 2.

Кроме инфаркта миокарда (ИМ) повышение МВ фракции КФК наблюдается на фоне миокардитов, эпизодов нарушения ритма, после электроимпульсной терапии, оперативных вмешательств на сердце и коронарных сосудах. Значимое повышение уровня КФК можно выявить у пациентов с миопатиями, дерматомиозитом, полиомиелитом. Не стоит забывать об остром нарушении мозгового кровообращения и травматических повреждениях головного мозга, которые приводят к росту уровня КФК за счет ММ-фракции. Прием некоторых лекарственных препаратов также осложняет-

* Контакты. E-mail: n_bylova@mail.ru. Телефон: (903) 763-13-97

ся повышением уровня КФК. Появление мышечных симптомов или повышение КФК у пациентов, получающих статины, требует исключения других причин: повышенная физическая нагрузка, травмы, судороги, гипотиреоз, инфекции, отравление оксидом углерода, полимиозит, дерматомиозит, злоупотребление алкоголем и употребление наркотиков.

Для терапевта, выявившего высокие значения КФК, в основе дифференциального диагноза обычно лежат следующие заболевания: острый ИМ, гипотиреоз, дерматомиозит/полимиозит, чаще всего подразумевается вариант паранеопластического синдрома. Поэтому проводился дифференциальный диагноз между гипотиреозом, полимиозитом на фоне онкологического процесса.

Больная находилась под наблюдением эндокринолога поликлиники. При исследовании гормонов щитовидной железы отклонений выявлено не было (ТТГ 2,6 мМЕ/л (0,4-4), Т3 свободный 1,3 нг/мл (0,9-1,8), Т4 свободный 7,8 нг/мл (5,5-11)). Диагноз гипотиреоза не подтвержден. Обращали внимание выраженная слабость и снижение уровня калия в плазме крови до 1,7-2,2 ммоль/л (3,5-5,5). Заподозрена над-

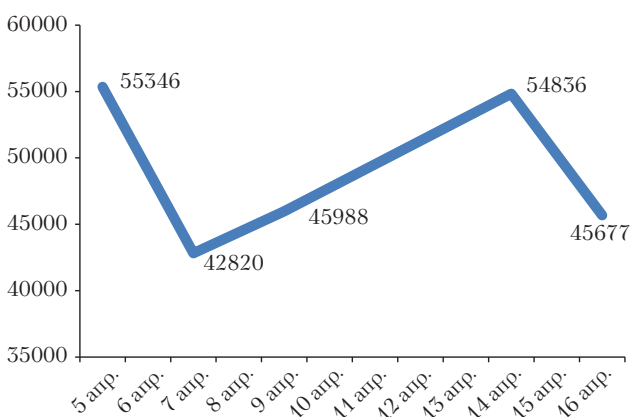


Рисунок 1. Динамика уровня КФК за период наблюдения

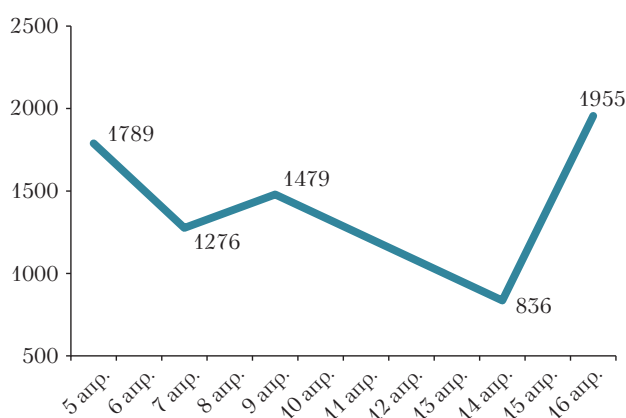


Рисунок 2. Динамика уровня КФК МВ за период наблюдения

почечниковая недостаточность. Кортизол 21,7 мкг/дл (5 — 25); АКТГ 5,1 пг/мл (7,2 — 63,3); ДНЕА-сульфат 87,6 мкг/дл (35 — 430).

Уровни ДНЕА-сульфата увеличиваются только при заболеваниях надпочечников, например, опухолях, вырабатывающих андрогены, гиперплазии надпочечников, синдроме Кушинга гипоталамо-гипофизарного происхождения. Однако результаты лабораторных данных, внешний вид пациентки, стабильные цифры артериального давления не позволяли трактовать гипокалиемию как проявления надпочечниковой недостаточности.

Проведен онкопоиск: онкомаркеры СА-125, СА-19, СЕА/РЭА, эзофагогастроскопия и колоноскопия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и щитовидной железы, компьютерная томография органов брюшной полости — патологии не выявлено. При дополнительном сборе анамнеза больная сделала акцент на ухудшение состояния в течение 6 месяцев, когда появились и стали постепенно нарастать мышечная слабость, боли и судороги в крупных мышцах, ощущение «ползания мурашек» по телу. В последние 2 месяца стала плохо ходить, не могла поднять руки над головой, отмечала болезненность при пальпации крупных мышц. Неоднократно обращалась в поликлинику, где проводились анализы крови, мочи, рентгенография органов грудной клетки, однако патологии выявлено не было. В дальнейшем появилась одышка и дискомфорт в грудной клетке, усиливающиеся при незначительной физической нагрузке, в связи с чем врачом поликлиники была заподозрена кардиологическая патология и с приема по скорой медицинской помощи пациентка госпитализирована в стационар.

При динамическом контроле за уровнем ионизированного кальция в крови было выявлено резкое снижение до 1,48-1,51 ммоль/л. Учитывая анамнез субтотальной резекции щитовидной железы, тотальное поражение поперечнополосатой мускулатуры, резкое снижение уровня ионизированного кальция заподозрена гипофункция паращитовидных желез.

По данным литературы, риск развития гипопаратиреоза после операции на щитовидной железе составляет от 5 до 10%. Дисфункция паращитовидных желез вследствие оперативного вмешательства на структурах шеи, как правило, возникает в течение нескольких дней, недель и даже лет после операции [1]. К клиническим проявлениям постоперационной гипофункции паращитовидных желез относятся: снижение уровня кальция в крови, чувство онемения, парестезии, судороги, потеря сознания, ларингоспазм и бронхоспазм с развитием одышки, дисфагия, рвота, поносы или запоры, боли в области сердца, сердцебиение, на ЭКГ можно отметить удлинение интервала QT. Выделяют псевдоангинозную форму тетании, характеризующуюся приступами сжимающих болей в области сердца

и за грудиной. Эти приступы могут закончиться смертью в результате судорожного сокращения сердечной мышцы или спазма венечных сосудов. Гипокальциемия и гиперфосфатемия приводят к универсальному нарушению проницаемости клеточных мембран и, таким образом, к повышению нервно-мышечной возбудимости и судорожной готовности, вегетативной лабильности. Практически все клинические проявления имели место у нашей пациентки. При исследовании уровня паратгормона выявлено его снижение до 1,6 пг/мл (4,7-114,0 у женщин старше 70 лет). Уровень витамина Д в крови составил 20 нг/мл (30-100). Пациентке для купирования тетанического криза назначено внутривенное введение 20 мл 10%-ного раствора глюконата кальция, в 10 мл которого содержится 90 мг элементарного кальция. Клинический эффект был достигнут через 30 минут. В плановом порядке были назначены: диета богатая солями кальция, ограничение продуктов, содержащих фосфор, кальцеин адванс 500 мг 2 раза в день. На фоне лечения через 2 недели субъективное улучшение состояния. Судороги и мышечные боли, дискомфорт за грудиной, перебои в работе сердца и слабость не беспокоят.

В биохимическом анализе крови: КФК 50 ед/л (33-214), КФК МВ 10 ед/л, кальций 2,2 ммоль/л (2,18-2,6).

В клинической практике наиболее частой формой является послеоперационный гипопаратиреоз. При этом он развивается не столько в результате полного удаления желез, сколько за счет нарушения их кровоснабжения в связи с возникновением фиброза клетчатки в зоне оперативного вмешательства. У пациентов, перенесших операцию на щитовидной железе, необходимо дифференцировать стойкий и преходящий гипопаратиреоз. Причиной преходящего гипопаратиреоза, продолжительность которого, как правило, не превышает 4 недели, вероятно, являются обратимые нарушения кровоснабжения паращитовидных желез, а также высвобождение в кровь избытка кальцитонина. Как при стойком, так и при преходящем послеоперационном гипопаратиреозе развивается гипокальциемия в сочетании с судорожным синдромом уже на первые-вторые сутки после операции. Если после операции гипокальциемия в сочетании с отсутствием адекватного подъема уровня паратгормона сохраняется более 4-12 недель, говорят о развитии стойкого послеоперационного гипопаратиреоза [2].

В нашем случае операция субтотальной резекции щитовидной железы была выполнена 25 лет назад. Существует следующая классификация гипопаратиреоза: послеоперационный гипопаратиреоз, идиопатический (аутоиммунный), гипопаратиреоз как следствие повреждения околощитовидных желез в результате облучения, воздействия инфекционных факторов, при амилоидозе, кровоизлияниях в гормонально-неактивную опухоль железы, аплазия паращитовидных желез и тимуса [2].

Таким образом, оперативное лечение щитовидной железы, выполненное 25 лет назад, в нашем случае, является сомнительной причиной гипопаратиреоза. Очевидно, имел место идиопатический гипопаратиреоз или гипопаратиреоз вследствие воздействия инфекционных факторов.

Представленный клинический случай еще раз демонстрирует необходимость комплексной внимательной оценки всех имеющихся анамнестических данных, результатов осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования. Следует помнить, что для выявления скрытой недостаточности околощитовидных желез используют пробы, характеризующие повышение механической и электрической возбудимости нервно-мышечного аппарата. С их помощью выявляются симптомы, которые легко применимы в терапевтической практике:

- симптом Труссо — судороги в области кисти («рука акушера», «пишущая рука») через 2-3 мин после перетягивания плеча жгутом или манжеткой аппарата для измерения артериального давления. «Рука акушера» — судорожное тоническое сокращение мышц кисти с непроизвольным сведением выпрямленных пальцев (напоминает положение пальцев акушера при введении их в половые пути);
- симптом Вейса — сокращение круглой мышцы век и лобной мышцы при поколачивании у наружного края глазницы. Проба с гипервентиляцией является причиной усиления судорожной готовности или развития приступа тетании при глубоком форсированном дыхании;
- симптом Шлезингера — судороги в разгибательных мышцах бедра и стопы при быстром пассивном сгибании ноги в тазобедренном суставе при выпрямленном коленном суставе.

Только комплексный и в то же время индивидуальный подход позволит своевременно установить диагноз и назначить патогенетическое лечение. Гипопаратиреоз — редкое заболевание, обусловленное дефицитом паратиреоидного гормона (паратгормона), который регулирует фосфорно-кальциевый обмен.

Лечение гипопаратиреоза направлено на восстановление фосфорно-кальциевого баланса в организме и заключается в приеме соответствующих добавок. Поскольку данное заболевание относится к группе хронических, его лечение осуществляется в течение всей жизни. Прогноз благоприятный.

Ⓐ

Список литературы:

1. Alia P., Moreno P., Rigo R. et al. Am. J. Clin. Pathol. 2007; 127: 592-597.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., ГЭОТАР-Медиа, 2013, стр. 534-599.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.