

症 例

農民検診でCPK、LDHの異常高値を指摘された
無症候性原発性甲状腺機能低下症の一例

森 田 幸 裕¹⁾ 外 山 譲 次¹⁾ 大 村 紘 一¹⁾
伊 藤 文 弥¹⁾

緒 言

甲状腺機能低下症でCPKが上昇することは、1963年から知られており、16000IU/lまでの上昇が報告されている。しかしながら、Myxedema coma、Hypothermiaなどの症状を呈する重篤な例に異常高値を認めている。我々は、農民検診でCPK、LDH、GOT、GPTの異常を指摘された全く無症状の一症例を経験したので若干の考察を加えて報告する。

症 例

症例：61歳、男性、大工。

主訴：易疲労感。

家族歴：特記すべき事なし。

既往歴：60歳、白内障の手術。

嗜好品：タバコ(一)、酒は付き合い程度。薬剤は服用していない。

現病歴：生来健康、大工職として正常に勤務しており、特に筋肉痛・胸痛などの症状はなかった。ただ検診の数日前に山菜取りで、深山を縦走したという。平成1年6月20日の農民検診でCPK3690IU/l(正常値30~180)とLDH1944IU/l(正常値120~450)の異常高値を指摘され、7月11日に当科外来を初診した。初診時検査でもCPK3838IU/l、LDH1796IU/lと異常高値を示しGOT136IU/l、GPT101IU/lと中等度の上昇を示した。心電図では、虚血性変化は認められず。BUN、Cre正常、潜血反応(-)、Rhabdomyolysisを疑ったが、特に症状もなく、尿量も維持されていたため、念のため輸液をし、外来で経過観察を行った。7月15日に再検したが、CPK1851IU/l、LDH1574IU/lと異常高値が持続していたため7月18日に精

査のため当科へ入院した。

入院時現症：身長155.8cm、体重61.6kg、血圧126/90mmHg、脈拍は64/分、顔貌正常、眉に異常なし。眼瞼結膜に貧血なし。眼球結膜に黄疸なし。甲状腺腫無し。リンパ節腫大なし。心肺骨格系に異常なく、肝腎脾を触れず。神経学的異常も認めず。前脛骨部の浮腫なし。

入院時検査成績：表1に示したが、貧血なし、凝固系に異常なし。血液生化学検査において、CPK、LDHは外来時よりは低かったが、異常高値を示した。どちらもイソザイムは正常パターンを示した。GOT、GPTも軽度上昇していた。T-Cholは262mg/dlと軽度上昇、TGは102mg/dlで正常であった。胸部X線写真では心肺骨格系に異常なく、CTRは47%であった。心電図では徐脈、不整脈、低電位差もなく正常であった。

クレアチニンクリアランスは73.3ml/minとほぼ正常、尿中ミオグロビンも低値であった。

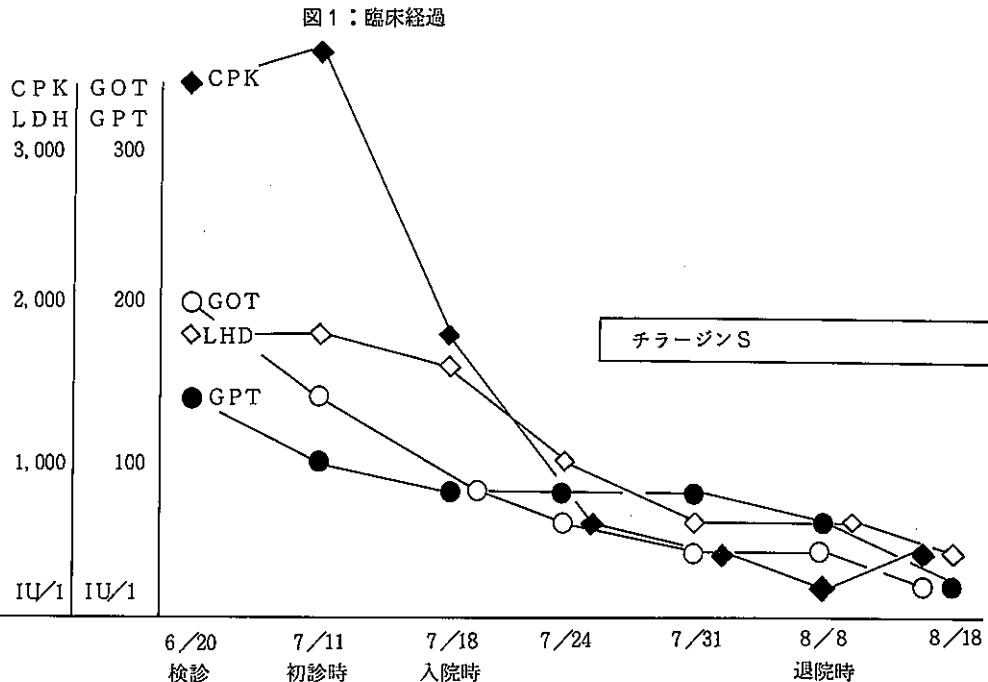
臨床経過(図1)；臨床症状に乏しく、一般検査でも一元的に診断する所見が無かった。除外診断の過程で、T3 0.63ng/ml、T4 2.33μg/dlと低下し、TSH(EIA)が194.85μIU/mgと高値を示し、またマイクロゾームテストも高値を示し、甲状腺シンチでも取り込みが認められず、原発性甲状腺機能低下症と診断した。チラージンスによる甲状腺ホルモンの補充療法を開始したところ、速やかにCPK、LDH、GOT、GPTとも正常化した。

1) 厚生連頸南病院 内科

表1 入院時検査所見

| 血液一般 | 血液生化学 | 特殊検査成績 |
|------------------------------|----------------|----------------------------|
| RBC 377×10^4 /cmm | Na 141mEq/l | CPKアイソザイム (活性値) |
| Hb 11.3g/dl | K 4.2mEq/l | BB(CK-1) 1%(28U/l) |
| Ht 36.1% | Cl 104mEq/l | ALB 1% |
| Plt. 19.8×10^4 /cmm | Ca 8.6mg/dl | MB(CK-2) 3%(85U/l) |
| WBC 5200/cmm | IP 3.6mg/dl | MM(CK-3) 95%(2692U/l) |
| St15% | BUN 21.9mg/dl | LDHアイソザイム(活性値) |
| Seg34% | Cre 1.1mg/dl | LDH1 32%(576U/l) |
| Lym42% | UA 5.3mg/dl | LDH2 33%(594U/l) |
| Bas 1% | GOT 83IU/l | LDH3 18%(324U/l) |
| Eos 4% | GPT 91IU/l | LDH4 8%(144U/l) |
| Mono 4% | ALP 122IU/l | LDH5 9%(162U/l) |
| P.T 11.5S(80%) | LDH 1370IU/l | T3 0.63ng/ml |
| A.P.T.T 40S | CPK 1468IU/l | T4 2.33 μ g/dl |
| (正常対照32S) | ChE 2433IU/l | TSH(EIA)164.85 μ IU/ml |
| アンチトロポニンIII63% | T.Bil 0.4mg/dl | サイロイドテスト100倍 |
| へパプラスチンテスト130% | TP 7.6g/dl | マイクロゾームテスト6400倍 |
| トロポテスト64% | Alb 61.3% | 甲状腺シンテグラム取り込みなし |
| フィブリノーゲン230mg/dl | T-CHO 262mg/dl | クレアチンクリアランス73.3ml/min |
| 血中FDP10 μ g/ml未満 | TG 102mg/dl | 尿中ミオグロビン5ng/ml以下 |

図1：臨床経過



考 案

甲状腺機能低下症の患者にCPK、GOT、LDHなどの筋肉酵素が上昇することは、1963年にGraigら¹⁾によって初めて報告された。彼らは甲状腺機能低下症患者15例中10例にCPKの上昇を認めた。塩ら²⁾は100%に高値(115~590IU/l)、Giampietroらは10例中6例(100~450IU/l)に高値を認めたと報告している³⁾。しかし当症例のような異常高値は、Myxedema Comaを呈した重篤な症状を呈している症例で報告されている(1740IU/l⁴⁾、7698IU/l⁵⁾)。本邦では、川村らが、ソフトボール大会後の筋肉痛で、受診した臨床症状に乏しい甲状腺機能低下症患者に、3295IU/lと言うCPK高値を示した症例を報告している⁶⁾。それと比較し、当症例の場合はLDHも異常高値を示したと言う事に特徴があるが、やはり臨床症状に乏しく、肝機能を含めた検診で初めて異常を指摘されている点を注目すべきである。CPKは血清甲状腺ホルモン値と同程度の値がある⁷⁾とさえ言われている現在、CPKを含めた肝機能検査は、無症状の甲状腺機能低下症の患者をスクリーニングできる可能性を示唆するものとして興味深い。甲状腺機能低下症患者ではCPKのアイソザイムについて、Goldmannら⁸⁾は骨格筋由来のMM型が大部分を占めるとしているが、心筋由来のMB型が高値をとることが報告されている⁹⁾。心筋梗塞の時に、MB型が5%を超えることが特徴的と言われているが、運動時・外傷・手術後・けいれんを起こした時などと同様に甲状腺機能低下症患者でもMB型が高値をとることがあり¹⁰⁾、その原因として、骨格筋にもMB型が少し存在するため、筋崩壊時にMB型もMM型と同様に漏出するがその代謝の遅延により、MB型が目立つと考えられている¹⁰⁾。当症例の場合は、MM型が主体で、MB型は正常であった。当症例の場合、入院安静によってCPKは597IU/lまで低下しており、山菜取りの筋肉過負荷がMyxedematous Myopathy⁶⁾を増幅し異常高値を呈したと考えられた。

お わ り に

農民検診で、CPK、LDH、GOT、GPTの異常高値を呈した無症状の甲状腺機能低下症症例を経験した。大工職を問題なく勤め、理学的にも当疾患を疑

わせる所見はなかったが、補充療法により検査値異常の速やかなる改善、及び3kgの体重減少とQuality of lifeの向上の実感を得た。川村ら⁶⁾も同様の症例を報告しているが、無症候故に放置されている当疾患患者のスクリーニングにCPKを含めた肝機能検査が有意であることは注目すべき事であると思われた。

文 献

- 1) Graig FA, Ross G.: Serum creatine phosphokinase in thyroid disease. *Metabolism* 12:57, 1963.
- 2) 塩 宏: 甲状腺機能低下症患者における血清 creatine phosphokinaseの経時的変化. *ホルモンと臨床*, 31:367.
- 3) Giampietro, Clerco.: Detection of Hypothyroid Myopathy by Measurement of Various Serum Musclie Markers-Myoglobin, Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase and Their Isoenzyme. *Hormone Res.* 19:232, 1984.
- 4) Peter E. Hickman.: Cardiac Enzyme Changes in Myxedema Coma. *Clinical Chemistry*, 33/4:622, 1987.
- 5) Patrick A Nee.: Hypothermic Myxedema Coma Erroneously Diagnosed as Myocardial Infarction because of Increased Creatine Kinase MB. *Clinical Chemistry* 33/6:1083, 1987.
- 6) 川村光信: Creatine Phosphokinaseの異常高値を呈し、臨床症状に極めて乏しかった原発性甲状腺機能低下症の1例. *日内会誌*, 74/4:87, 1985.
- 7) Goldmann J. High: Elevation of Creatine Phosphokinase in Hypothyroidism. *J. Am Med Assoc*, 238:325, 1977.
- 8) Kwok-Ming Chan. Increased Creatinine Kinase MB in the Absence of Acute Myocardial Infarction. *Clinical Chemistry*, 32/11:2044, 1986.
- 9) Neumeler D.: Tissue specific distribution of creatine kinase isoenzymes. In: Lang H, ed. *Creatine kinase isozymes*. New York: Springer Verlag: 85, 1981.
- 10) Koch TR.: Clinical and analytical evaluation of kits for measurement of creatine kinase isoenzyme MB. *Clin. Chem.*, 32:186, 1986.