

BÀI BÁO NGHIÊN CỨU GỐC

Đặc điểm và nguyên nhân tăng enzyme creatine kinase ở bệnh nhi nặng tại khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Nhi Trung ương

Phan Hữu Phúc^{1*}, Nguyễn Thị Mai², Nguyễn Phương Trinh³, Đỗ Cẩm Thanh⁴

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm và nguyên nhân tăng enzyme creatine kinase (CK) ở bệnh nhi nặng điều trị tại khoa Điều trị tích cực nội khoa Bệnh viện Nhi Trung ương, đồng thời xác định mối liên quan giữa tăng CK với một số kết cục lâm sàng.

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả trên 382 bệnh nhi từ 1 tháng đến 16 tuổi có ít nhất một lần xét nghiệm CK trong thời gian điều trị tại khoa Điều trị tích cực nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 6/2023 đến tháng 12/2024. Tăng CK được xác định khi giá trị vượt ngưỡng bách phân vị 97,5 theo tuổi và giới. Các thông tin về đặc điểm chung, nguyên nhân, mức độ tăng CK, điểm PRISM III, tổn thương thận cấp (AKI) theo tiêu chuẩn KDIGO 2012 và kết cục điều trị được ghi nhận. Phân tích hồi quy logistic được thực hiện để xác định các yếu tố liên quan đến tử vong.

Kết quả: Tỷ lệ tăng CK là 56,3%. CK có xu hướng tăng sớm và đạt đỉnh ở lần xét nghiệm thứ hai với trung vị 1474,8 U/L. Nhiễm trùng là nhóm bệnh cảnh được ghi nhận phổ biến nhất (47,9%). Tăng CK liên quan với AKI (OR = 2,26; 95% CI: 1,06 – 4,80; p = 0,03) và nhu cầu lọc máu (OR = 12,35; 95% CI: 4,36 – 34,98; p < 0,001). Nhóm CK >5000 U/L có nguy cơ tử vong cao hơn (OR=2,3; 95% CI: 1,11 – 4,78; p=0,025). Tuy nhiên, trong phân tích đa biến, tăng CK không phải là yếu tố liên quan độc lập với tử vong.

Kết luận: Tăng CK là tình trạng thường gặp ở bệnh nhi nhóm bệnh nhi hồi sức được xét nghiệm CK, trong đó nhiễm trùng là nhóm bệnh cảnh được ghi nhận phổ biến nhất. Tăng CK có liên quan đến AKI và nhu cầu lọc máu, đồng thời phản ánh mức độ nặng của bệnh nhưng không phải là yếu tố tiên lượng tử vong độc lập. CK có thể là một chỉ dấu hỗ trợ đánh giá nguy cơ biến chứng, đặc biệt là tổn thương thận ở bệnh nhi hồi sức.

Từ khóa: creatine kinase, hồi sức nhi, tổn thương thận cấp

ĐẶT VẤN ĐỀ

Creatine kinase (CK) là enzyme nội bào đóng vai trò thiết yếu trong quá trình chuyển hóa năng lượng tế bào, đặc biệt tại cơ xương, cơ tim và não (1). Trong điều kiện bình thường, CK chủ yếu tồn tại trong tế bào và chỉ xuất hiện với nồng độ thấp trong huyết thanh (2).

Tình trạng tăng CK có thể gặp trong nhiều bệnh cảnh khác nhau như thiếu oxy mô, nhiễm trùng nặng, sốc, chấn thương, ngộ độc hoặc các bệnh lý thần kinh – cơ (1). Trong hồi sức tích cực, tăng CK thường liên quan đến tiêu cơ vân – một hội chứng lâm sàng nghiêm trọng có thể dẫn đến các biến chứng nặng (3). Các nghiên cứu trên thế giới ghi nhận tỷ lệ tăng CK ở bệnh nhân nặng dao động từ 45% đến 65%, tuy



Tác giả liên hệ: Phan Hữu Phúc

Email: phucph@nch.gov.vn

¹ Bệnh viện Nhi Trung ương

² Bệnh viện Sản Nhi Phú Thọ

³ Bệnh viện Sản Nhi Nghệ An

⁴ Trường Đại học Y Hà Nội

Mã bài báo: SKPT_26_072_V

Ngày nhận bài: 21/04/2026

Ngày chỉnh sửa: 11/07/2026

Ngày chấp nhận: 12/07/2026

Mã DOI: https://doi.org/10.38148/JHDS.107V_SKPT_26_072_V

nhiên phần lớn tập trung ở người lớn hoặc các nhóm bệnh lý đặc hiệu (4,5).

Tại Việt Nam, các nghiên cứu liên quan đến CK chưa phản ánh đầy đủ tình hình ở nhóm bệnh nhi nặng điều trị hồi sức tích cực (6,7). Việc nhận diện sớm tăng CK và các yếu tố liên quan có ý nghĩa quan trọng trong thực hành lâm sàng, giúp bác sĩ tiên lượng nguy cơ biến chứng, từ đó có chiến lược điều trị phù hợp.

Xuất phát từ thực tiễn trên, nghiên cứu này được thực hiện với hai mục tiêu: (1) Mô tả tỷ lệ, đặc điểm và nguyên nhân tăng CK ở bệnh nhi điều trị tại khoa Điều trị tích cực nội khoa Bệnh viện Nhi Trung ương từ tháng 6/2023 đến tháng 12/2024; (2) Xác định mối liên quan giữa tăng CK với một số kết cục lâm sàng ở nhóm bệnh nhi trên.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả hồi cứu.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu: Khoa Điều trị tích cực nội khoa, Bệnh viện Nhi Trung ương, từ tháng 6/2023 đến tháng 12/2024.

Đối tượng nghiên cứu: Tất cả bệnh nhi từ 1 tháng đến 16 tuổi nhập khoa trong thời gian nghiên cứu và có ít nhất một lần xét nghiệm CK trong quá trình điều trị. Trong nghiên cứu này, thuật ngữ “bệnh nhi nặng” được sử dụng để chỉ các bệnh nhi cần điều trị tại khoa Điều trị tích cực Nội khoa, là đơn vị tiếp nhận và điều trị các trường hợp bệnh nặng cần theo dõi và hỗ trợ chuyên sâu. Các trường hợp được đưa vào phân tích khi có đầy đủ thông tin lâm sàng và cận lâm sàng cần thiết phục vụ mục tiêu

nghiên cứu. Tăng CK được xác định khi bệnh nhân có ít nhất một giá trị CK vượt ngưỡng bách phân vị 97,5 theo tuổi và giới trong quá trình điều trị (8).

Cỡ mẫu và phương pháp chọn mẫu: Cỡ mẫu được tính theo công thức ước lượng một tỷ lệ trong quần thể:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \frac{p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:

n: cỡ mẫu nghiên cứu

p: tỷ lệ tăng CK ở quần thể bệnh nhân nặng; chúng tôi sử dụng tỷ lệ tham khảo theo nghiên cứu của Damaris Pasca và cộng sự là 58,3% (9).

d: sai số chấp nhận được, trong nghiên cứu này chọn $d = 0,05$.

$Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ với độ tin cậy 95% ($\alpha = 0,05$).

Thay các giá trị tham số vào công thức, tính được cỡ mẫu tối thiểu là 375 bệnh nhân.

Phương pháp lấy mẫu: chọn mẫu toàn bộ, bao gồm tất cả các bệnh nhân thỏa mãn tiêu chuẩn trong thời gian nghiên cứu, với tổng số 382 trường hợp.

Biến số/chỉ số nghiên cứu

Đặc điểm chung: tuổi, nhóm tuổi, giới, tiền sử bệnh nền, kết quả điều trị.

Nguyên nhân bệnh: phân loại theo các nhóm: nhiễm trùng, thiếu oxy/sốc/ngoại cảnh, tim mạch, thuốc và độc chất, thần

kinh, nội tiết–chuyển hóa, miễn dịch và các nguyên nhân khác

Xét nghiệm: nồng độ enzyme creatine kinase (CK) máu, phân nhóm CK (≤ 1000 U/L; 1001–5000 U/L; > 5000 U/L).

Kết cục lâm sàng: AKI (theo tiêu chuẩn Kidney Disease: Improving Global Outcomes - KDIGO 2012 dựa trên creatinin huyết thanh và/hoặc lượng nước tiểu), nhu cầu lọc máu và tử vong trong thời gian nằm viện.

Yếu tố liên quan tiên lượng: tuổi, giới, bệnh nền, điểm Pediatric Risk of Mortality III (PRISM III) tại thời điểm nhập khoa hồi sức.

Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu

Nghiên cứu sử dụng thiết kế mô tả hồi cứu. Dữ liệu được thu thập từ hồ sơ bệnh án điện tử và hồ sơ lưu trữ của bệnh nhi. Các thông tin được ghi nhận theo mẫu bệnh án nghiên cứu thống nhất, bao gồm: tuổi, giới, bệnh nền, chẩn đoán, nguyên nhân bệnh, kết quả xét nghiệm CK, điểm PRISM III, tổn thương thận cấp, nhu cầu lọc máu và kết cục điều trị.

Việc phân loại nguyên nhân được thực hiện dựa trên chẩn đoán chính và bệnh cảnh lâm sàng nổi bật nhất ghi nhận trong hồ sơ bệnh án tại thời điểm nhập khoa hồi sức.

Điểm PRISM III được tính trong 24 giờ đầu nhập khoa. Các biến số về kết cục như tổn thương thận cấp (AKI), nhu cầu lọc máu và tử vong được xác định dựa trên hồ sơ điều trị. AKI được xác định theo tiêu chuẩn KDIGO 2012.

Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được nhập và xử lý bằng phần mềm SPSS 26.0. Các biến định lượng được mô tả bằng trung vị và khoảng tứ phân vị (IQR). Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm.

So sánh tỷ lệ giữa các nhóm được thực hiện bằng kiểm định Chi-square (χ^2); trong trường hợp tần suất mong đợi < 5 , sử dụng kiểm định Fisher's exact test. So sánh các biến định lượng giữa nhiều nhóm độc lập được thực hiện bằng kiểm định Kruskal–Wallis. Mỗi liên quan giữa tăng CK và các kết cục lâm sàng được phân tích bằng hồi quy logistic đơn biến, trình bày dưới dạng tỷ suất chênh (OR) và khoảng tin cậy 95% (95% CI). Phân tích hồi quy logistic đa biến được áp dụng để xác định các yếu tố liên quan độc lập với tử vong. Các biến có giá trị $p < 0,2$ trong phân tích đơn biến hoặc các biến được xem là có ý nghĩa lâm sàng. Trước khi xây dựng mô hình, các biến độc lập được kiểm tra hiện tượng đa cộng tuyến bằng hệ số VIF. Ngưỡng ý nghĩa thống kê được xác định là $p < 0,05$.

Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu đã được phê duyệt và chấp thuận bởi Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Bệnh viện Nhi Trung ương theo quyết định số 2421/QĐ-HĐĐĐ, ngày 23/09/2024.

KẾT QUẢ

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

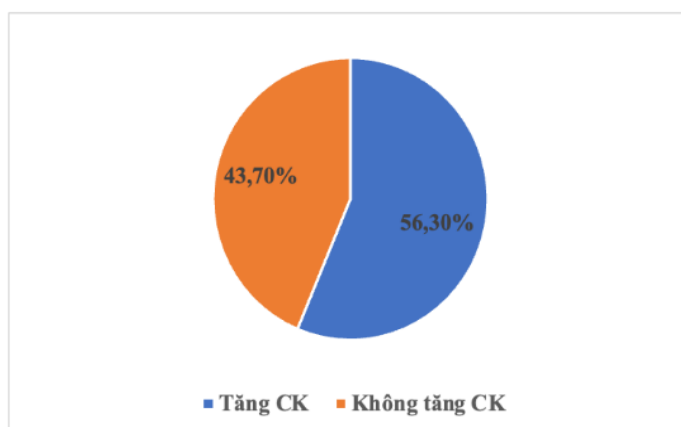
Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm	Kết quả		
	n	%	
Tuổi (năm): Trung vị (Tứ phân vị)	3,75 (0,75-7,83)		
Nhóm tuổi	1 tháng đến <11 tháng	111	29,1
	đến 5 tuổi	131	34,3
	6 đến 11 tuổi	104	27,2
	12 đến 16 tuổi	36	9,4
Giới tính	Nam	247	64,7
	Nữ	135	35,3
Tiền sử	Khỏe mạnh	241	63,1
	Mắc bệnh nền	141	36,9
Kết quả điều trị	Sống	288	75,4
	Tử vong	94	24,6

Nghiên cứu bao gồm 382 bệnh nhi với tuổi trung vị là 3,75 (0,75–7,83) năm. Tỷ

lệ tử vong chung là 24,6%.

Tỷ lệ và đặc điểm tăng CK



Biểu đồ 1. Tỷ lệ tăng CK chung ở nhóm bệnh nhân nặng.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi ghi nhận

56,3% bệnh nhi có tăng nồng độ CK máu.

Bảng 2. Giá trị trung vị enzyme CK theo từng thời điểm xét nghiệm

Đơn độc	Một kháng sinh	229	80,9
	Ampicillin/Sulbactam	20	7,1
	Cefotaxim	173	61,1
	Ceftriaxone	14	4,9
	Kháng sinh khác	22	7,8
Phối hợp	Phối hợp kháng sinh	54	19,1
	Ampicillin/Sulbactam + Macrolide	5	1,8
	Cephalosporin 3 + Macrolide	39	13,8
	Cephalosporin 3 + Vancomycin	7	2,5
	Phác đồ phối hợp khác	3	1,0
Tổng		283	100

Giá trị trung vị enzyme CK có xu hướng tăng sớm, đạt cao nhất ở lần xét nghiệm thứ 2 (1474,8 U/L), sau đó giảm dần ở các lần xét nghiệm tiếp theo.

Nguyên nhân tăng CK và mối liên quan giữa tăng CK với kết quả điều trị

Bảng 3. Nhóm nguyên nhân với tình trạng tăng CK

Nguyên nhân	Không tăng CK n (%)	Tăng CK n (%)	Tổng n (%)
Thần kinh	22 (13,2)	29 (13,5)	51 (13,4)
Thiếu oxy/ sốc/ ngoại cảnh	12 (7,2)	50 (23,3)	62 (16,2)
Tim mạch	8 (4,8)	19 (8,8)	27 (7,1)
Bệnh thần kinh cơ	2 (1,2)	3 (1,4)	5 (1,3)
Nhiễm trùng	100 (59,9)	83 (38,6)	183 (47,9)
Thuốc và độc chất	7 (4,2)	16 (7,4)	23 (6)
Nội tiết- chuyển hóa	5 (3)	5 (2,3)	10 (2,6)
Miễn dịch	10 (6)	8 (3,7)	15 (3,9)
Khác	1 (0,6)	2 (0,9)	3 (0,8)
Tổng	167 (100)	215 (100)	382 (100)

Nhiễm trùng là nguyên nhân thường gặp nhất (47,9%). Tuy nhiên, tỷ lệ tăng CK trong nhóm này thấp hơn so với các nhóm nguyên nhân khác. Ngược lại, các nhóm

thiếu oxy/sốc/ngoại cảnh, tim mạch và thuốc/độc chất có tỷ lệ tăng CK cao hơn, trong đó nhóm thiếu oxy/sốc/ngoại cảnh chiếm tỷ lệ cao nhất trong nhóm tăng CK.

Bảng 4. Mối liên quan giữa tăng CK với các kết cục lâm sàng

Mối liên quan tăng CK với AKI, lọc máu					
Kết cục	Không tăng CK	Tăng CK	OR	95% CI	p
AKI	10 (27%)	27 (73%)	2,26	1,06 – 4,80	0,03
Lọc máu	4 (7,4%)	50 (92,6%)	12,35	4,36 – 34,98	≤0,001
Mối liên quan giữa tăng CK với tử vong					
Mức tăng CK	Sống sót n (%)	Tử vong n (%)	OR	95% CI	p
≤1000 U/L	66 (76,7)	20 (23,3)	-	-	0,06
1001-5000 U/L	54 (74)	19 (26)	1.16	0,56 – 2,39	0,69
>5000 U/L	33 (58,9)	23 (41,1)	2,3	1,11– 4,78	0,025
Tổng n (%)	153 (71,2)	62 (28,8)	-	-	-

Tăng CK có liên quan với nguy cơ tổn thương thận cấp và nhu cầu lọc máu cao hơn ($p < 0,05$). Tỷ lệ tử vong tăng theo mức

độ tăng CK. Nhóm CK >5000 U/L có nguy cơ tử vong cao hơn so với nhóm ≤1000 U/L ($OR = 2,3$; 95%CI: 1,11 – 4,78; $p = 0,025$).

Bảng 5. Phân tích hồi quy đa biến các yếu tố liên quan tử vong

Yếu tố	OR	95% CI	p
Tuổi	1,02	0,95- 1,1	0,63
Giới	1,05	0,53- 2,07	0,88
Bệnh nền	0,896	0,45- 1,8	0,76
PRISM III	1,09	1,04- 1,13	$P \leq 0,001$
Mức enzyme CK (CK ≤ 1000 U/L)			
CK 1001-5000 U/L	1,01	0,47- 2,18	0,98
CK>5000 U/L	1,77	0,81- 3,83	0,15

PRISM III là yếu tố duy nhất có giá trị tiên lượng tử vong ($p \leq 0,001$).

BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, tuổi trung vị của bệnh nhi là 3,75 (0,75–7,83) năm, trong đó

nhóm dưới 6 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất. Kết quả này phù hợp với đặc điểm dịch tễ của bệnh nhi hồi sức, khi trẻ nhỏ là đối tượng dễ mắc các bệnh lý nặng.

Trong 215 bệnh nhân tăng CK thì tỷ lệ nam nhiều hơn nữ gấp ~2,12 lần. Một số nghiên

cứu quốc tế cũng ghi nhận tỷ lệ bệnh nhân nam cao hơn, đặc biệt trong các ca tiêu cơ vân do vận động, bệnh loạn dưỡng cơ xảy ra ở nam giới (10).

Phần lớn bệnh nhi trong nghiên cứu không có bệnh nền (63,1%), cho thấy nhiều trường hợp nhập hồi sức là do các biến cố cấp tính nặng trên nền trẻ trước đó khỏe mạnh.

Tỷ lệ tử vong chung của nghiên cứu là 24,6%, tương đối cao nhưng phù hợp với đặc điểm của quần thể bệnh nhi điều trị hồi sức tích cực tại bệnh viện tuyến cuối. Tỷ lệ này phản ánh mức độ nặng khi trẻ nhập viện trong tình trạng nguy kịch như suy đa cơ quan, sốc hoặc tổn thương thiếu oxy.

Tỷ lệ và diễn biến tăng CK

Nghiên cứu ghi nhận 56,3% bệnh nhi có tăng CK, cho thấy đây là một tình trạng khá phổ biến ở bệnh nhi nặng. Kết quả này tương đồng với nhiều nghiên cứu quốc tế, trong đó tỷ lệ tăng CK ở bệnh nhân hồi sức dao động từ 45–65%, tùy thuộc vào tiêu chuẩn chọn mẫu và định nghĩa tăng CK (11). Điều này củng cố nhận định rằng CK là một chỉ số sinh hóa thường bị ảnh hưởng trong các tình trạng bệnh lý nặng.

Giá trị CK trong nghiên cứu có xu hướng tăng sớm, đạt đỉnh ở lần xét nghiệm thứ hai, sau đó giảm dần ở các thời điểm tiếp theo. Tuy nhiên, do số lượng bệnh nhân được xét nghiệm giảm dần theo thời gian và thời điểm xét nghiệm không được chuẩn hóa, các kết quả này chỉ mang tính mô tả và chưa cho phép đánh giá chính xác động học CK trong toàn bộ quần thể nghiên cứu.

Nguyên nhân tăng CK và mối liên quan giữa tăng CK với kết quả điều trị

Nhiễm trùng là nhóm bệnh cảnh được ghi nhận phổ biến nhất (47,9%), tuy nhiên tỷ lệ tăng CK trong nhóm này lại thấp hơn so với các nhóm nguyên nhân khác. Các nhóm nguyên nhân thiếu oxy/sốc/ngoại cảnh, tim mạch và thuốc/độc chất có tỷ lệ tăng CK cao hơn rõ rệt, do liên quan trực tiếp đến giảm tưới máu, thiếu oxy mô hoặc tác động độc trực tiếp lên tế bào cơ, dẫn đến hoại tử cơ và giải phóng CK.

Một trong những phát hiện quan trọng của nghiên cứu là mối liên quan giữa tăng CK với AKI và nhu cầu lọc máu. Bệnh nhân có tăng CK có nguy cơ AKI cao hơn ($OR = 2,26, p = 0,03$) và nhu cầu lọc máu cao hơn rõ rệt ($OR = 12,35, p < 0,001$). Kết quả này tương tự với các nghiên cứu trước của Gelbart (2018, tại Úc): 16% bệnh nhi tiêu cơ vân phải lọc máu, đa số dùng lọc máu liên tục; tử vong cao hơn rõ khi kèm AKI (11); Yao (2020, tại Trung Quốc) cũng ghi nhận khi enzyme CK > 5000 U/L, nguy cơ AKI tăng từ 8% lên 19%; gần 50% trường hợp AKI cần lọc máu, tử vong cao (12).

Về mối liên quan với tử vong, trong phân tích đơn biến, nhóm CK > 5000 U/L có nguy cơ tử vong cao hơn so với nhóm CK ≤ 1000 U/L ($OR = 2,3; p = 0,025$), trong khi nhóm CK 1001–5000 U/L không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu trước, cho thấy mức CK rất cao phản ánh tình trạng tổn thương cơ nặng và thường đi kèm với các biến chứng nặng như suy đa cơ quan. (13).

Tuy nhiên, khi phân tích hồi quy logistic đa biến cùng các yếu tố khác, CK không còn là yếu tố liên quan độc lập với tử vong ($p > 0,05$), trong khi điểm PRISM III là yếu tố duy nhất có ý nghĩa thống kê (OR

= 1,09; $p \leq 0,001$). Điều này cho thấy CK có thể phản ánh mức độ nặng chung của bệnh hơn là đóng vai trò như một yếu tố tiên lượng tử vong độc lập

Do đó, trong thực hành lâm sàng, CK nên được sử dụng như một chỉ dấu hỗ trợ, giúp nhận diện sớm bệnh nhân nguy cơ cao để theo dõi và can thiệp kịp thời, đặc biệt là biến chứng thận, hơn là một yếu tố dự báo tử vong độc lập.

Nghiên cứu của chúng tôi còn có một số hạn chế. Đây là nghiên cứu hồi cứu và thực hiện tại một trung tâm nên khả năng ngoại suy còn hạn chế. Chỉ những bệnh nhi được chỉ định xét nghiệm CK mới được đưa vào nghiên cứu, do đó có thể tồn tại sai lệch chọn mẫu và tỷ lệ tăng CK chỉ phản ánh trong nhóm bệnh nhi được xét nghiệm CK, không đại diện cho toàn bộ bệnh nhi hồi sức. Số lượng bệnh nhi được xét nghiệm CK giảm dần qua các thời điểm theo dõi và thời điểm xét nghiệm chưa được chuẩn hóa giữa các bệnh nhân, do đó việc so sánh nồng độ CK giữa các lần xét nghiệm chỉ mang tính mô tả và có thể chịu ảnh hưởng của sai lệch chọn mẫu theo thời gian. Mối liên quan giữa tăng CK với AKI và nhu cầu lọc máu chủ yếu dựa trên phân tích đơn biến, do đó vẫn có khả năng tồn tại yếu tố nhiễu chưa được kiểm soát hoàn toàn.

KẾT LUẬN

Tăng CK là tình trạng thường gặp ở bệnh nhi hồi sức, với tỷ lệ ghi nhận là 56,3%. Tăng CK có liên quan với tổn thương thận cấp và nhu cầu lọc máu, cho thấy vai trò của xét nghiệm CK trong hỗ trợ nhận diện nguy cơ biến chứng quan trọng. Mặc dù mức CK > 5000 U/L liên quan đến tăng nguy cơ tử vong, CK không phải là yếu tố

tiên lượng tử vong độc lập.

KHUYẾN NGHỊ

CK có thể được cân nhắc sử dụng như một xét nghiệm hỗ trợ theo dõi định kỳ ở bệnh nhi nặng, đặc biệt trong các tình trạng thiếu oxy, sốc hoặc nghi ngờ tiêu cơ vân. Ở những bệnh nhân có CK tăng cao (đặc biệt >5000 U/L), cần theo dõi sát chức năng thận, điện giải và phát hiện sớm tổn thương thận cấp. Xét nghiệm CK có thể được sử dụng trong hỗ trợ đánh giá mức độ nặng và nguy cơ biến chứng, kết hợp với các thang điểm lâm sàng để tối ưu hóa chiến lược điều trị và cải thiện tiên lượng bệnh nhi. Cần có các nghiên cứu trong tương lai để cung cấp thêm bằng chứng về giá trị của xét nghiệm CK.

Lời cảm ơn: Nhóm tác giả xin trân trọng cảm ơn Ban lãnh đạo và tập thể cán bộ y tế tại Bệnh viện Nhi Trung ương đã tạo điều kiện thuận lợi cho việc thu thập số liệu và thực hiện nghiên cứu.

Xung đột về lợi ích liên quan đến nghiên cứu: Nhóm tác giả xác nhận không có bất kỳ xung đột về lợi ích nào, bao gồm các mối quan hệ cá nhân, tài chính hoặc nguồn hỗ trợ có thể ảnh hưởng đến việc thực hiện nghiên cứu, phân tích số liệu, diễn giải kết quả hoặc công bố bài báo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wyss M, Kaddurah-Daouk R. Creatine and creatinine metabolism. *Physiol Rev.* 2000 Jul;80(3):1107–213. doi:10.1152/physrev.2000.80.3.1107 PubMed PMID: 10893433.
2. Ma Y, S V, M S, J M, A L, A T, et al. Changes in creatine phosphokinase

- (CK) concentrations after minor and major surgeries in children. *British journal of anaesthesia*. 2006 Jun;96(6). doi:10.1093/bja/ael077 PubMed PMID: 16595613.
3. Kuok MCI, Chan WKY. Rhabdomyolysis in Children: A State-of-the-Art Review. *Children (Basel)*. 2025 Apr 10;12(4):492. doi:10.3390/children12040492 PubMed PMID: 40310119; PubMed Central PMCID: PMC12025397.
4. Nieuwendijk R, Demey H, Jorens P. High incidence of elevated serum creatine kinase in the ICU: an underestimated problem. *Critical Care - CRIT CARE*. 2006 Mar 21;10. doi:10.1186/cc4712
5. Zygmunt AM, Wong BL, Horn PS, Lambert J, Bange JE, Rybalsky I, et al. A longitudinal study of creatine kinase and creatinine levels in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle Nerve*. 2023 Feb;67(2):138–45. doi:10.1002/mus.27760 PubMed PMID: 36444146.
6. Khánh TV, Linh ĐT. Xác định đột biến gen dystrophin, phát hiện người lành mang bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne bằng kỹ thuật giải trình tự gen. *VMJ*. 2022;521(1). doi:10.51298/vmj.v521i1.4023
7. Phan HV, Nguyễn NMC. Nghiên cứu sự biến đổi nồng độ CK, CK-MB và Troponin T trong máu ở trẻ giai đoạn sơ sinh sớm có ngạt. *Tạp chí Y Dược học*. 2012;8:12. doi:10.34071/jmp.2012.2.2
8. Wong ECC, Brugnara C, Straseski J, Kellogg M, Adeli K. *Pediatric Reference Intervals*. Academic Press; 2020. 344 p.
9. D P, M G. Causes of HyperCKemia in Children: A Retrospective Cohort Study. *Journal of child neurology*. 2023 Feb;38(1–2). doi:10.1177/08830738221147808 PubMed PMID: 36567615.
10. Kim EY, Lee JW, Suh MR, Choi WA, Kang SW, Oh HJ. Correlation of Serum Creatine Kinase Level With Pulmonary Function in Duchenne Muscular Dystrophy. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2017 Apr 1;41(2):306–12.
11. Gelbart B, DeMarco R, David Hussey A, Namachivayam SP, McRae R, Quinlan C, et al. Rhabdomyolysis in a Tertiary PICU: A 10-Year Study. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2018 Jan;19(1):e51. doi:10.1097/PCC.0000000000001397
12. Yao Z, Yuan P, Hong S, Li M, Jiang L. Clinical Features of Acute Rhabdomyolysis in 55 Pediatric Patients. *Front Pediatr*. 2020 Sep 4;8. doi:10.3389/fped.2020.00539
13. Mannix R, Tan ML, Wright R, Baskin M. Acute Pediatric Rhabdomyolysis: Causes and Rates of Renal Failure. *Pediatrics*. 2006 Nov 1;118(5):2119–25. doi:10.1542/peds.2006-1352

Characteristics and etiologies of elevated creatine kinase in critically ill children at the pediatric intensive care unit of Vietnam National Children's Hospital

Phan Huu Phuc^{1*}, Nguyen Thi Mai², Nguyen Phuong Trinh³, Do Cam Thanh⁴

¹ Vietnam National Children's Hospital

² Phu Tho Obstetrics and Pediatrics Hospital

³ Nghe An Obstetrics and Pediatrics Hospital

⁴ Hanoi Medical University

ABSTRACT

Objective: To describe the characteristics and etiologies of elevated creatine kinase (CK) in critically ill children admitted to the Pediatric Intensive Care Unit (PICU) of Vietnam National Children's Hospital, and to determine the association between CK elevation and clinical outcomes. **Methods:** A retrospective descriptive study was conducted on 382 children aged 1 month to 16 years who had at least one CK measurement during their hospitalization in the PICU from June 2023 to December 2024. Elevated CK was defined as the presence of at least one CK value above the age- and sex-specific 97.5th percentile during hospitalization. Variables included demographic characteristics, etiological groups, CK levels and severity, PRISM III score at admission, acute kidney injury defined according to KDIGO 2012 criteria, and clinical outcomes. Logistic regression analysis was performed to identify factors associated with mortality. **Main findings:** The prevalence of elevated CK was 56.3%. CK levels tended to rise early and reached the highest median value at the second measurement (1474.8 U/L). Infection was the most frequently recorded clinical condition (47.9%). Elevated CK was significantly associated with AKI (OR = 2.26; 95% CI: 1.06 – 4.80; p = 0.03) and the need for renal replacement therapy (OR = 12.35; 95% CI: 4.36 – 34.98; p < 0.001). Children with CK levels >5000 U/L had a higher risk of mortality (OR = 2.30; 95% CI: 1.11 – 4.78; p = 0.025). However, elevated CK was not independently associated with mortality in multivariable analysis. **Conclusions:** Elevated CK is common in critically ill children, with infection being the most frequently recorded clinical condition. Elevated CK is associated with AKI, increased need for renal replacement therapy, and may reflect disease severity, however, it is not an independent predictor of mortality. CK may be considered a supportive marker for assessing the risk of complications, particularly acute kidney injury, in critically ill children.

Keywords: Creatine kinase, pediatric intensive care, acute kidney injury