

## 肌酸激酶异常诊治与管理专家共识(2025)

海峡两岸医药卫生交流协会全科医学分会, 浙江省医学会全科医学分会,  
浙江省数理医学学会全科未分化疾病专委会, 全科未分化疾病专家协作组, 中国老年医学学会

**摘要:** 肌酸激酶异常是一种常见的临床问题, 病因复杂且缺乏系统性临床研究数据, 影响患者身心健康, 给社会带来较大的经济负担。本共识由全科医学、心血管病学、检验医学等多学科专家共同撰写, 详细论述了肌酸激酶异常的定义、分类、流行病学、病因与病理生理机制, 全面总结了肌酸激酶异常的诊断方法, 包括详细问诊、体格检查和评估, 具体阐述了肌酸激酶异常的个体化治疗原则和措施。共识还强调了肌酸激酶异常的社区综合管理, 包括筛查、风险评估、随访、分级转诊、健康教育等, 同时从人工智能和精准医学在肌酸激酶异常诊疗中的应用等方面提出了肌酸激酶异常诊治与管理的未来方向, 旨在为规范开展肌酸激酶异常诊治和全程管理提供帮助和指导。

**关键词:** 肌酸激酶异常; 诊断; 治疗; 管理; 专家共识

**中图分类号:** R540.4 R446.11 R499 **文献标识码:** A

**Expert consensus on the diagnosis, treatment, and management of abnormal creatine kinase (2025)**

General Practice Branch of Cross-Straits Medicine Exchange Association, General Practice Branch of Zhejiang Medical Association, Medically Unspecified Disease Professional Committee of Zhejiang Society for Mathematical Medicine, the Expert Collaboration Group on, Medically Unspecified Disease in General Practice, Chinese Geriatrics Society

**Abstract:** Abnormal creatine kinase (CK) levels represent a prevalent clinical issue characterized by complex etiologies and a scarcity of systematic clinical research data. This condition not only affects patients' physical and mental well-being but also imposes a substantial economic burden on society. This consensus statement was collaboratively drafted by multi-disciplinary experts in general practice, cardiovascular disease, and laboratory medicine. It provides an in-depth discussion on the definition, classification, epidemiology, etiology, and pathophysiological mechanisms underlying CK abnormalities. Furthermore, it offers a comprehensive overview of diagnostic approaches CK abnormalities, encompassing thorough patient history-taking, physical examinations, and assessments. Additionally, it specifically outlines individualized treatment principles and measures for CK abnormalities. The consensus also underscores the importance of comprehensive community-based management strategies for CK abnormalities, including screening, risk assessment, follow-up care, tiered referral systems, and health education. Moreover, it proposes future directions for the diagnosis, treatment, and management of CK abnormalities, drawing on the applications of artificial intelligence and precision medicine in CK diagnostics and therapeutics. The ultimate goal is to offer guidance and support for the standardized diagnosis, treatment, and holistic management of CK abnormalities.

**Keywords:** Abnormal creatine kinase; Diagnosis; Treatment; Management; Expert consensus

肌酸激酶(creatine kinase, CK)异常在临床实践中日益常见, 影响患者身心健康, 给社会带来较大的经济负担。其病因复杂多样, 涵盖了从生理性变异到危及生命的严重疾病, 给诊断和鉴别诊断带来巨大挑战, 亟须形成一套标准化、规范化的诊治流程和管理策略。本共识旨在系统化 CK 异常的临床诊疗路径, 规范管理策略, 减轻患者焦虑与社会经济负担, 为临床工作者提供规范的实践指导, 以期推动该领域的进一步研究。

本共识的制定遵循科学且严谨的步骤和方法。(1) 成立执笔专家组: 由多学科多地域的专家组成, 专业涵盖全科医学、心血管病学、内分泌病学、检验医学和循证医学等领域。(2) 文献回顾: 在 PubMed、Cochrane Library、Embase、Web of Science、中国知网、万方数据知识服务平台、维普网等数据库系统回顾国内外关于肌酸激酶异常的流行病学、病因学、诊断、治疗

及管理的研究文献。(3) 专家讨论: 通过多轮专家讨论, 形成初步共识草案。(4) 共识修订: 根据专家反馈意见, 对草案进行多轮修订和完善。(5) 最终审阅: 由专家组进行最终审阅, 确保共识的科学性、实用性和指导性。

本共识适用于接诊肌酸激酶异常患者的各级医疗机构, 使用人群包括从事医学相关工作的全科医生、专科医生、护士、技术人员及科研人员等。共识已在国际实践指南注册与透明化平台注册(注册号: PREPARE-2025CN953), 经批准、发布和发表后, 将按计划进行传播、实施、评价并定期更新。

### 1 概述

**1.1 定义** 肌酸激酶(creatine kinase, CK) 也称为肌酸磷酸激酶(creatine phosphatase kinase, CPK)。CK 为细胞内重要的能量代谢酶, 分布广泛, 主要存在于胞质和线粒体中, 以骨骼肌、心肌中含量最多, 其次是脑组织和平滑肌, 肝脏、胰腺和红细胞中含量极少。CK 是

**基金项目:** 国家自然科学基金项目(72274169)

**通信作者:** 任菁菁, E-mail: 3204092@zju.edu.cn

由 2 个亚单位组成的二聚体,形成 3 个不同的亚型:(1)肌酸激酶同工酶 MM 型(creatine kinase MM isoenzyme,CK-MM),主要存在于骨骼肌和心肌中。CK-MM 可分为 MM1、MM2 和 MM3 三个亚型。MM3 是 CK-MM 在肌细胞中的主要存在形式。(2)肌酸激酶同工酶 MB 型(creatine kinase MB isoenzyme,CK-MB)主要存在于心肌中。CK-MB 可分为 MB2(组织形式)和 MB1(转化形式)两个亚型。MB2 是 CK-MB 在心肌细胞中的主要存在形式,当心肌组织损伤时释放 MB2,导致短时间内血清 CK-MB2 水平升高。(3)肌酸激酶同工酶 BB 型(creatine kinase BB isoenzyme,CK-BB),主要存在于脑、前列腺、肺、肠等组织中。CK 异常包括升高和降低,分别指血清 CK 水平超过实验室参考区间上限的 1.5 倍和低于下限<sup>[1]</sup>。

**1.2 实验室检测及分度** CK 活性的准确检测对于疾病诊断、治疗监测和预后评估具有重要意义。为确保检测结果的准确性和可比性,检测方法需标准化。CK 及其亚型测定采用不同的检测方法,参考值范围依相应方法而定。国际临床化学联合会(IFCC)推荐 CK 采用酶耦联速率法(37℃)测定<sup>[2]</sup>;CK 同工酶经典方法为电泳法,目前使用较多的是免疫抑制法;CK-MB 活性采用免疫抑制法;CK-MB 质量(CK-MB mass)采用电化学发光免疫分析法(electrochemiluminescence immunoassay,ECLIA)。目前国内血清 CK 推荐的参考区间:成年男性 50~310 U/L,成年女性 40~200 U/L,0~3 d 新生儿 95~715 U/L<sup>[3-4]</sup>。成人血清 CK 同工酶测定参考值:CK-MB 活性 0~25 U/L;CK-MB mass 男性<3.61 ng/mL,女性<4.87 ng/mL<sup>[2]</sup>;同工酶活性:CK-MB <5%;CK-MM 94%~96%,CK-BB 占比极少或无<sup>[5]</sup>。CK 异常升高可根据升高程度分为轻度升高(参考区间上限 1.5~5 倍)、中度升高(参考区间上限 5~10 倍)、重度升高(超过参考区间上限 10 倍)<sup>[6-8]</sup>。

对于 CK 检测有以下注意事项,(1)避免剧烈运动:采样前 72 h 内禁止高强度运动(可导致 CK 升高 2~5 倍)。(2)药物告知:记录他汀类、抗精神病药、免疫抑制剂等肌毒性药物使用史。(3)禁忌操作:24 h 内避免肌肉注射、电生理检查或创伤性操作。(4)采血时间:推荐清晨空腹(减少日间波动),急诊除外<sup>[9]</sup>。采血后应及时分离血清或血浆(除肝素外的其他抗凝剂对 CK 有抑制作用),避免样本长时间放置导致 CK 活性降低<sup>[2]</sup>。

**1.3 流行病学** CK 异常的检出率在不同人群与地区之间存在差异。依据荷兰、挪威以及美国的多项大型横断面研究结果,非洲裔人群中 CK 异常的比例最高,其次为亚裔人群,白种人的发生率最低;从性别角度来看,男性相较于女性具有更高的 CK 升高风险;在年龄

分布方面,目前尚缺乏 CK 异常随年龄变化的趋势数据,但 70 岁及以上人群的平均 CK 水平显著低于年轻人群<sup>[10]</sup>。就职业分布而言,运动员及体力劳动者的 CK 数值相较于不运动人群有所升高<sup>[11]</sup>。在空间分布上,我国有研究表明,CK 的总体水平与冷暴露相关,在我国呈现出“北高南低”的分布特征<sup>[12-13]</sup>。由于缺乏前瞻性队列研究,且受到不同中心、人种、性别、年龄、统计人群差异的影响,CK 异常的检出率数据需谨慎解释,将来可能需前瞻性队列研究数据补充。

## 2 病因与发病机制

CK 异常是临床常见的检验结果,其病因复杂多样,包括生理性因素(如运动、机械性刺激等)及病理性因素(如肌源性、非肌源性疾病、药物/毒素作用及遗传代谢异常等)。发病机制主要涉及细胞膜完整性破坏、能量代谢紊乱及免疫炎症反应等。明确其病因与发病机制对指导临床诊治和管理至关重要。

### 2.1 病因

#### 2.1.1 CK 升高生理性原因

**2.1.1.1 肌肉劳损与运动** (1)剧烈或非规律运动:运动强度越大、持续时间越长,CK 升高的幅度通常就越高<sup>[14]</sup>。无氧运动比耐力训练有氧运动更容易引起 CK 显著升高。(2)体力劳动:从事不习惯的重体力工作,如搬家、搬运重物、长时间的体力劳作等,CK 升高的幅度与剧烈运动类似。

**2.1.1.2 肌肉机械性刺激** 任何形式的肌肉物理性创伤,即使很小,也可导致 CK 释放,比如外伤(撞伤、挫伤、跌倒等)、挤压(接受力度较大的按摩、推拿等)。限制性体位、手术中或醉酒后长时间保持一个姿势,导致肢体受压。肌肉注射也可引起 CK 轻度升高。

**2.1.1.3 生理状态与个体差异** (1)肌肉量:肌肉发达的人(如运动员、健身爱好者等)基础 CK 水平通常高于普通久坐人群。该人群肌肉总量更大,新陈代谢更旺盛,可能基线水平更高<sup>[15]</sup>。(2)种族与性别:男性的平均 CK 水平通常高于女性,这与男性通常拥有更高的肌肉量有关。有研究表明,黑种人群体的基线 CK 水平显著高于白种人群体(可升高至 2~3 倍)<sup>[15]</sup>。(3)年龄:新生儿出生时由于产程挤压和暂时性缺氧应激,可使 CK 升高。

**2.1.1.4 其他因素** (1)分娩:特别是产程长、用力多的顺产,可导致 CK 升高。(2)寒战:因寒冷或发热等原因导致的长时间、剧烈的全身寒战可使 CK 升高。

#### 2.1.2 CK 升高病理性原因

##### 2.1.2.1 肌源性病因

**2.1.2.1.1 骨骼肌源性** (1)炎症性肌病如皮肌炎、多发性肌炎、免疫介导坏死性肌病及包涵体肌炎可引起 CK 显著升高。各类感染性肌病如病毒性肌炎(如流

感病毒、柯萨奇病毒、人类免疫缺陷病毒等)、细菌性肌炎(如化脓性肌炎等)、寄生虫感染(如旋毛虫病等)伴有 CK 升高。(2)各种原因(如过度运动、癫痫持续状态、挤压伤、高温中暑等)引起的横纹肌溶解症会引起 CK 水平中重度升高(>正常值上限的 5 倍,甚至超过 10 000 U/L)。(3)重症肌无力慢性期也可因肌肉废用或免疫因素导致轻度 CK 升高。

2.1.2.1.2 心肌源性 缺血性心脏病如急性心肌梗死、部分不稳定型心绞痛等可引起 CK 升高;心肌病(如扩张型/肥厚型心肌病、应激性心肌病等),以及严重心脏结构异常(如重度瓣膜病、复杂先天性心脏病)继发心肌损伤时,也可引起 CK 升高。此外心脏手术、创伤或介入性操作(如心脏外科手术、冠状动脉介入术、心脏创伤、射频消融术、心脏电复律/除颤等)也可引起 CK 升高。严重的心律失常和心力衰竭、风湿免疫性心脏疾病等可伴有 CK 升高<sup>[16-20]</sup>。

2.1.2.1.3 平滑肌源性 平滑肌损伤导致血清 CK 升高的情况相对少见,可见于肠系膜动脉栓塞或血栓形成、炎症性肠病、动脉夹层或其他血管手术、严重哮喘持续状态、胃肠道或子宫平滑肌损伤等<sup>[21]</sup>。

2.1.2.2 非肌源性病因

2.1.2.2.1 神经系统疾病 (1)中枢神经系统感染、脑外伤、急性脑卒中(尤其大面积脑梗死或脑出血)、癫痫持续状态(特别是强直-阵挛发作)、重症肌无力危

象、脑寄生虫病等疾病,血清 CK 常可出现升高,在脑脊液中也可检测到 CK 的升高。(2)周围神经病(吉兰-巴雷综合征、慢性炎性脱髓鞘性多神经病等)及神经源性肌萎缩(进行性脊髓性肌萎缩、肌萎缩侧索硬化、多发硬化、脊髓空洞症等)可出现血清 CK 轻度升高。(3)各种原因引起缺氧性神经系统疾病,缺氧后 48~72 h 脑脊液 CK-BB 升高。

2.1.2.2.2 内分泌与代谢性疾病 甲状腺功能减退症(如桥本甲状腺炎、碘缺乏、甲状腺手术或颈部放射治疗等所致)<sup>[22]</sup>、电解质紊乱(如低钾血症、低钠血症等)<sup>[23]</sup>、糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis,DKA)/高渗高血糖综合征(hyperosmolar hyperglycemic state,HHS)<sup>[24]</sup>等均可引起 CK 升高。其他代谢性肌病:如糖原累积病(Ⅱ型、Ⅴ型等)<sup>[25]</sup>、脂质沉积性肌病<sup>[26]</sup>、线粒体肌病<sup>[27]</sup>、肉碱棕榈酰基转移酶 2 缺乏症<sup>[28]</sup>、肌腺苷酸脱氨酶缺乏症、磷酸酶 B 激酶缺乏症、磷酸果糖激酶缺乏症等也可引起 CK 升高。

2.1.2.3 药物/毒素 药物与毒素是导致 CK 病理性升高的常见诱因。临床常用药物中,他汀类、贝特类等降脂药物,糖皮质激素、抗甲状腺药物、蒽环类化疗药物、免疫抑制剂等药物均可能引起 CK 升高;而自然界及环境中的各类毒素,包括蛇毒、蜂毒、毒蕈、有机磷农药、重金属、酒精等,也可通过不同机制导致 CK 升高(表 1)。

表 1 引起 CK 升高的常见药物及毒素

项目	类别	相关药物/毒素
药物	降脂药物	阿托伐他汀、瑞舒伐他汀、洛伐他汀、辛伐他汀、普伐他汀、氟伐他汀等他汀类降脂药,非诺贝特、苯扎贝特、氯贝特、非诺贝酸等贝特类降脂药
	糖皮质激素	甲泼尼龙、泼尼松、地塞米松等
	抗甲状腺药物	甲硫咪唑、丙硫氧嘧啶等
	抗疟疾药物	氯喹、羟氯喹等
	抗镇痛药物	秋水仙碱、布洛芬、塞来昔布、阿司匹林、对乙酰氨基酚等
	化疗药物	多柔比星、表柔比星、柔红霉素等蒽环类化疗药物
	免疫抑制剂	干扰素-α/β、TNF-α 阻滞剂、青霉胺、他克莫司、环孢素等
	抗精神病药物	氟哌啶醇、氯丙嗪、氟奋乃静、奥氮平、利培酮、喹硫平、氯氮平等
	麻醉药物	氟烷、异氟烷、七氟烷、可卡因等
	抗心律失常药物	胺碘酮、普萘洛尔等
	抗生素	左氧氟沙星、莫西沙星等喹诺酮类
	利尿剂	呋塞米、氢氯噻嗪等
	蛇毒	神经毒素(如银环蛇毒)、细胞毒素(如眼镜蛇)、出血毒素(如五步蛇毒)、混合毒素(如眼镜王蛇毒)
	蜂毒	蜜蜂、胡蜂等
	毒蕈	鹅膏菌属、环柄菇、亚稀褶红菇等
毒素	有机磷农药	敌敌畏、乐果等
	重金属及工业溶剂	铅、汞、砷、电池制造工人暴露、苯四氯化碳等
	酒精	工业酒精、医用酒精、食用酒精等
	有毒气体	CO

2.1.2.4 恶性肿瘤 (1)直接侵袭与局灶破坏:横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、脂肪肉瘤、骨肉瘤、乳腺癌等<sup>[29-31]</sup>。(2)副肿瘤综合征效应:肺癌、卵巢癌、胃癌、胰腺癌、结直肠癌、膀胱癌、淋巴瘤等<sup>[29-31]</sup>。(3)肿瘤恶病质:肿瘤晚期常伴恶病质,可造成 CK 升

高。同时并发营养不良、电解质紊乱或循环障碍,可继发横纹肌损伤<sup>[32]</sup>。(4)治疗相关因素:放射治疗及肿瘤溶解综合征均可引起 CK 水平升高<sup>[33]</sup>。

2.1.2.5 先天性/遗传性疾病 (1)先天性肌病:包括中央核肌病、杆状体肌病等 CK 水平通常正常或轻度



升高<sup>[34]</sup>。(2)进行性肌营养不良症:一组遗传性肌肉变性疾病,包括 Duchenne 型肌营养不良症(Duchenne muscular dystrophy, DMD)和 Becker 型肌营养不良症(Becker muscular dystrophy, BMD)等,发病时 CK 显著升高(正常值的 20~100 倍)<sup>[35]</sup>。Duchenne 型肌营养不良症非常严重,患者自出生以来 CK 明显升高,可达正常值的 10~100 倍,甚至更高<sup>[36]</sup>。(3)Danon 病:一种罕见的 X 连锁显性遗传溶酶体贮积症,可引起 CK 升高<sup>[37]</sup>。(4)其他:如抗肌萎缩蛋白病、肌原纤维肌病等可引起 CK 轻度升高。

2.1.2.6 特发性高肌酸激酶血症 血 CK 水平持续轻度升高,多在正常高限 5 倍之内。患者往往无乏力、肌痛等表现,并未发现明确病因。

2.1.2.7 其他原因 各种原因导致横纹肌溶解症、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)、胸膜炎、肺炎、脓毒症、肾功能不全、高温/低温损伤(中暑、冻伤)等均可引起 CK 水平不同程度的升高。

2.1.3 CK 降低病因 晚期恶性肿瘤、慢性心力衰竭(心源性恶病质)、慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)、终末期肾病等慢性疾病导致营养不良与恶病质。长期卧床导致肌肉失用性萎缩。肝硬化失代偿期、急性肝衰竭、广泛肝转移癌等肝脏疾病导致肝脏 CK 合成减少。甲状腺功能亢进症等高代谢性疾病及其他原因(如血容量增加、遗传性疾病、分析前误差)等均可引起 CK 降低。

## 2.2 发病机制

2.2.1 CK 升高相关机制 (1)肌细胞直接损伤:包括直接破坏、能量代谢障碍、免疫介导等导致肌细胞丧失细胞膜完整性。如炎症性疾病、代谢性疾病、药物或毒素等可抑制  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP 酶功能,影响  $\text{Ca}^{2+}$  转运引起能量代谢紊乱,导致肌细胞凋亡<sup>[38-39]</sup>。(2)肌细胞间接损伤:如神经系统疾病可引起神经元损伤、神经传导障碍,从而导致肌纤维坏死<sup>[38-39]</sup>。(3)药物/毒素作用:他汀类降脂药可抑制肌肉细胞 HMG-CoA 还原酶,阻断甲羟戊酸及其下游产物(如辅酶 Q10、异戊烯化蛋白)的合成,导致细胞膜稳定性下降。氟喹诺酮类抗生素可螯合细胞内的镁离子,导致线粒体功能受损和细胞内钙离子超载,触发肌肉细胞损伤。蛇毒(溶血磷脂酶 A2、肌肉坏死毒素、蛋白酶)、蜂毒(溶血磷脂酶 A2)和蘑菇毒素  $\alpha$ -鹅膏蕈碱可破坏肌细胞膜<sup>[40-42]</sup>。

2.2.2 CK 降低相关机制 机体处于严重的系统炎症状态(如  $\text{TNF-}\alpha$ 、 $\text{IL-6}$  水平升高),与年龄相关的肌肉质量减少,长期卧床/失用性萎缩及各种肝脏疾病等可导致 CK 合成减少。机体基础代谢率升高,ATP 周转加速,肌肉蛋白质分解代谢远大于合成代谢,CK 消耗

速率也随之大幅增加。部分高代谢性疾病可直接抑制 CK 的基因表达或影响其稳定性。部分遗传性疾病可能与编码 CK 的基因突变有关,通常为常染色体隐性遗传。血清标本检测前放置时间过长(>4 h 未离心)、储存温度过高或发生严重溶血导致实验误差。

小结 1:CK 异常是临床常见且病因复杂的现象,其升高或降低均可能提示多种生理或病理状态。准确识别 CK 异常的病因与机制,对临床诊断、治疗及预后评估具有重要意义。本部分系统梳理了 CK 异常的各类病因及其发病机制,以期为临床实践提供理论依据。

## 3 诊断

接诊 CK 异常患者,应通过详细的病史询问和全面的体格检查,并关注睡眠、生活习惯及心理等因素,结合辅助检查进行综合分析,以明确导致 CK 异常的具体原因及其程度。

3.1 详细问诊 医生接诊 CK 异常的患者时应进行详细问诊,可以采用 RICE 问诊法(表 2),并针对病史要点进行深入询问。

3.1.1 发病情况及特点 (1)CK 异常的诱因。近期剧烈运动、肌肉创伤、药物使用、毒素接触、感染、癫痫发作或持续状态,长时间制动或卧床等<sup>[43-44]</sup>。(2)CK 异常出现的时间及动态变化趋势。了解 CK 异常出现的时间及监测 CK 动态变化趋势,关注 CK 达到峰值、恢复正常的时间。(3)CK 异常的程度和分级。CK 检测的最高值和最低值;CK 的实测值与参考区间的倍数关系。

3.1.2 伴随症状 详细询问伴随症状可为 CK 异常的诊断提供重要线索,如发热、乏力、肌肉疼痛、肌肉无力;胸痛、心悸、呼吸困难;头痛、意识障碍等。具体伴随症状详见 CK 异常的预警征(表 3)部分。

3.1.3 诊疗经过 就诊时间、检查项目、治疗措施及疗效等。

3.1.4 一般情况 发现 CK 异常时的精神、饮食、睡眠、大小便、体重变化等情况。有无极端节食、饥饿等情况。

3.1.5 既往史 是否患有肌肉疾病史、内分泌与代谢疾病史、风湿免疫性疾病史、神经系统疾病史、心脏疾病史、恶性肿瘤病史、肾脏疾病史。近期是否接受过大手术,特别是需要长时间卧床或使用肌松药的全麻手术。近期有无创伤,包括遭受严重外伤、挤压伤、烧伤或电击伤等;近期是否剧烈运动,是否食用小龙虾等;是否存在食物药物过敏史。

3.1.6 个人史 职业性质及工作环境;运动习惯(如是否有剧烈运动或新开始运动);生活习惯;吸烟史、饮酒史(量、频率);药物使用史(如降脂药物、糖皮质激素、抗炎镇痛药物等);旅行史:近期是否有到特定地

区;近期是否有疫苗接种。

3.1.7 家族史 家族中是否有类似肌肉疾病(如肌无力、肌痛等)患者;是否有明确的遗传性肌肉病(如肌营养不良症、代谢性肌病等)患者<sup>[45]</sup>;是否有早年心脏病发作或不明原因猝死患者;是否有其他相关疾病史(如风湿免疫性疾病、内分泌与代谢性疾病等)患者。

表 2 CK 异常的 RICE 问诊

问诊内容	提示信息
1.患者本次就诊的主要原因(reason)是什么?	明确为何行 CK 检查及有无临床症状
2.患者认为自己出了什么问题(idea)?	进一步探寻 CK 异常背后的可能原因
3.患者担忧(concern)什么?	倾听患者内心的真实需求
4.患者期望(expectation)医生可以帮助他做些什么?	了解患者对诊疗方面的意见,推动医患共同制定科学的治疗决策

表 3 CK 异常的临床预警征及可能的急危重病因<sup>[1,46]</sup>

临床预警征	可能的急危重病因
肌肉剧痛、乏力、茶色尿	横纹肌溶解综合征等
对称性近端肌无力(如抬臂、爬楼困难)	多发性肌炎等
眼睑紫红色皮疹	皮肌炎等
肌无力不对称(如手指屈曲无力)	包涵体肌炎等
肌肉萎缩,伴随步态异常(如鸭步)、腓肠肌假性肥大	进行性肌营养不良等
运动后出现肌肉痉挛、无力	代谢性肌病等
胸痛、胸闷	急性心肌梗死
心悸、呼吸困难	急性心力衰竭
心悸、呼吸困难、心律失常	重症心肌炎
强直-阵挛发作、肌肉抽搐	癫痫发作等
突发头痛、偏瘫、意识障碍	急性脑卒中、颅脑损伤等
畏寒、疲劳、黏液性水肿	甲状腺功能减退症等
怕热多汗、心慌手抖、烦躁易怒	甲状腺功能亢进症等
多饮、多食、多尿伴意识改变	糖尿病酮症酸中毒、糖尿病高渗状态等
周期性麻痹	低钾血症等
CK 升高超过参考区间上限 10 倍以上(>10 ULN)	急性、大量肌肉坏死;急性心肌梗死等

3.2 体格检查 接诊 CK 异常患者,需要进行一般情况评估及重点查体,见表 4<sup>[47]</sup>。

3.3 辅助检查 在详细问诊及系统全面的体格检查后,应结合患者病情和个体差异,有针对性选择合适的辅助检查以明确诊断(表 5)<sup>[48-52]</sup>。

3.4 诊断要点 引起 CK 异常的病因谱系极为广泛,精准诊断是后续有效管理的关键前提。临床医生面对 CK 异常结果时,首要步骤是评估是否存在急性心肌梗死、横纹肌溶解等急重症的“红色警报”,如患者伴有胸痛、胸闷、严重心律失常等症状或体征,无论 CK 数值高低,均需立即启动紧急转诊流程。在排除上述急危重症后,对于病情稳定的患者,需明确异常方向(升高或降低)及其程度,这构成了诊断的起点。然而,不能孤立地解读化验单数值,必须将其置于完整的临床情境中。以详尽的病史采集为基石,可借鉴并拓展 RICE 问诊原则作为系统性问诊的指导框架,深入探寻 CK 异常的潜在原因。整个诊断思维应始终贯穿莫塔安全诊断策略(图 1)的精髓:即优先排查危及生命的危重疾病,警惕易被忽略的隐匿病因,并充分考虑患者

未言明的隐情。通过这种结构化、系统化的诊断路径,方能实现对 CK 异常病因的精准鉴别,为个体化治疗奠定坚实基础。

3.5 特殊人群的诊断 需要特别注意 CK 异常在不同特殊人群中的诊断,包括新生儿、儿童、运动人群、孕妇、老年人群(表 6)。

小结 2:临床接诊 CK 异常患者时,先结合结果紧急评估排除急性心肌梗死、横纹肌溶解等急危重症,再以 RICE 问诊系统了解发病情况及诱因等,重点关注剧烈运动、药物等常见原因。查体兼顾一般查体与重点查体,侧重肌肉、神经、心脏评估,按需选做影像学、心电图等检查。遵循莫塔安全诊断策略区分生理与病理性 CK 异常,针对特殊人群应结合其特点进行个体化诊断,以指导后续治疗和管理。

4 治疗

全科医生应围绕肌酸激酶异常潜在病因和患者的整体健康状况为其提供个性化的综合干预方案。根据明确的病因与临床表现,选择一般治疗、病因治疗、物理治疗、药物治疗、中医中药和康复治疗等措施。

4.1 治疗方案 根据患者的症状、病史特点、体格检查、必要的基础检查,在此基础上综合判断 CK 升高的程度、病因及临床意义以制定分层管理和治疗方案。治疗目的以明确并处理病因及预防并发症为主,并在必要时关注 CK 水平的变化以指导管理。

4.1.1 生理性 CK 升高 以观察随访和健康管理为主,减少或暂停剧烈运动,保证充足休息,以促进肌肉修复;水化管理:保证每日足够液体摄入,维持正常的尿量,预防肌红蛋白沉积对肾功能的损害<sup>[63]</sup>;生活方式干预:保持规律作息,合理膳食,运动前后适量补充蛋白质(如乳清蛋白、酪蛋白、大豆蛋白、小麦蛋白及牛奶蛋白等),有助于维持肌肉力量并降低抗阻训练后的 CK 升高<sup>[64]</sup>。运动后恢复措施:冷水浴是常用的疲劳恢复方法,高强度运动后进行冷水浸泡可减轻延迟性肌肉酸痛,并有助于降低 CK 水平<sup>[65]</sup>。健康宣教与心理干预:向患者解释 CK 升高的常见原因及可逆性,减少不必要的焦虑和过度医疗。

表 4 CK 异常的体格检查

体格检查	体征项目	体征表现	可能的疾病
一般情况评估	体温	升高	全身感染性疾病、甲状腺功能亢进症、热射病等
		降低	休克、甲状腺功能减退症、营养不良症、低温损伤等
	心率	增快	全身感染性疾病、甲状腺功能亢进症、心力衰竭、哮喘等
		降低	甲状腺功能减退症、心律失常等
	血压	降低	全身感染性疾病、休克、心力衰竭等
	精神	萎靡	全身感染性疾病、甲状腺功能减退症等
	呼吸	增快	全身感染性疾病、哮喘、甲状腺功能亢进症等
重点查体	皮肤	红斑、皮疹	皮炎、系统性红斑狼疮等风湿免疫性疾病
		肌肉系统检查-骨骼肌	肌营养不良等疾病所致的肌肉萎缩
		肌肉变小、周径减少	真性肥大(如运动员)、假性肥大(如肌营养不良症)等
		肌肉体积增大	遗传性肌病(如进行性肌营养不良等)、单侧神经损伤、局部肌肉损伤或者炎症等
		双侧肌肉不对称、萎缩或肥大	神经源性损害、甲状腺疾病等
		肌肉不自主的细小颤动	炎症性肌病等疾病、他汀类药物所致的肌损伤
	肌肉系统检查-平滑肌	肌肉压痛、触痛	炎症性肌病、类风湿关节炎、系统性红斑狼疮等风湿免疫性疾病
		关节活动度受限、伴肿胀或疼痛	脑卒中、脑出血、多发性硬化等神经病变
		轻瘫试验阳性	肾结石引发的肾绞痛、或肾结石体外冲击波碎石术后等
		肾脏叩痛	膀胱尿潴留
		耻骨上叩浊	肠道感染、肠梗阻、甲状腺功能亢进症、剧烈运动、药物等
		肠鸣音亢进	腹腔感染、电解质紊乱、炎症性肌病、甲状腺功能减退症等
	神经系统检查	肠鸣音减弱	腹股沟综合征、脊髓肿瘤、脑卒中、糖尿病酮症酸中毒
		痛觉、触觉、温度觉等深浅感觉异常	糖尿病酮症酸中毒、脊髓空洞症、神经肌肉疾病等
		腱反射亢进、减弱或消失	脑卒中、脑瘫(儿童多见)等或遗传性肌病、炎症性肌病、脊髓损伤等
		肌张力升高或降低	心律失常或心力衰竭、急性心肌梗死、扩张性心肌病、冠心病等
		心脏检查	心力衰竭、急性心肌梗死、扩张性心肌病、肥厚性心肌病等
		心尖搏动减弱	二尖瓣狭窄或关闭不全引发心房颤动等
	心脏检查	心音减弱	心脏瓣膜疾病或心肌病变等
		心音强弱不等	
		有杂音	

表 5 CK 异常的辅助检查

辅助检查	项目	可能的疾病
实验室检查	血常规	感染性疾病(细菌、病毒感染)等
	C 反应蛋白、血沉	感染性疾病、结缔组织病、肿瘤等
	血生化(肝功能、电解质、血糖、血脂、尿酸等)	糖尿病(结合糖化血红蛋白)、脂代谢异常、痛风等相关肌损伤、心肌损伤、横纹肌溶解、中暑等
	心肌酶谱(CK-MB、高敏肌钙蛋白(HS-CTN)等)	急性心肌梗死、心肌炎等
	甲状腺功能	甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退症
	肌炎抗体谱	
	抗核抗体(ANA)	炎症性肌病
	肌炎特异性抗体(MSA)	自身免疫性肌病
	肌炎相关抗体(MAA)	其他结缔组织病
	尿试纸	横纹肌溶解
	基因检测	
	MYO 基因突变	MCARDLE 病(糖原贮积症 V 型)
影像学检查	CPT-Ⅱ 基因突变	CPT-Ⅱ 缺乏症(肉碱棕榈酰转移酶Ⅱ缺乏症)
	心电图	心肌缺血、心肌梗死及心肌炎等
	心脏彩超	心肌缺血、心肌梗死及心肌炎等
	肌肉灰阶超声	横纹肌溶解等
	肌肉 MRI	急、慢性肌炎、肌营养不良症、横纹肌溶解等
组织病理学	肌电图	肌源性或神经源性损害
	肌肉活检	肌营养不良症、线粒体肌病、免疫性肌炎等

4.1.2 病理性 CK 升高 应明确病因并去除或控制诱因,在支持与对症治疗基础上,关注肾损伤、呼吸困难、严重肌无力、心肌梗死等预警征。根据患者的临床症状、体征、病因、是否存在预警征及 CK 升高程度综合实施分层管理,对于存在急性严重病因(如疑似急性心肌梗死、急性肌病危象等)的患者,即使 CK 不显著升高,也应立即转诊或紧急入院处理。轻度升高且无预

警征者以休息、水化和动态观察为主;中度升高者需明确病因并行针对性治疗,辅以支持治疗;重度升高者应紧急入院,处理原发病并积极防治肾损伤,积极行液体复苏,必要时行尿液碱化、利尿及肾脏替代治疗。

4.2 治疗措施

4.2.1 非药物治疗 包括充分休息、营养支持、运动指导、介入治疗、血液透析治疗等。如因药物、毒物、物理



损伤(如外伤、热力损伤等)手术操作等引起的 CK 升高,应尽快停止这些外源性致病机制,尽早脱离毒素、热力暴露环境等,涉及可疑药物时,应由临床医生在评估药物相关性、风险收益及患者原发疾病控制情况后,再决定是否调整剂量、暂时停用或更换为替代方案(如他汀类、抗精神病药物等)。

表 6 特殊人群诊断注意事项<sup>[53-62]</sup>

人群	常见原因	CK 升高的幅度	注意事项
新生儿	生理性升高	多为轻度升高	正常新生儿在出生后 24 h 内有 CK 生理性升高,其升高程度与分娩方式相关,应与新生儿肌肉疾病鉴别 提示胎儿期或出生过程中经历应激如新生儿围产期窒息 可表现为无症状或症状轻微,如遗传性肌病等
	病理性升高	CK-MB 中重度升高 持续性高 CK 血症	
儿童	儿童急性良性肌炎	CK 轻度升高	病毒性心肌炎等 排除代谢性疾病所致的肌肉损伤,同时排除糖原积累病、脂质代谢障碍、线粒体病及 Duchenne 型肌营养不良 进行基因检测以排除肌营养不良等疾病
	代谢性疾病	CK 中重度升高	
	遗传性肌病	CK 持续升高	
运动人群	生理性升高	CK 短暂升高	高强度运动后出现,需结合运动负荷试验观察动态变化 严重时发生横纹肌溶解,可能出现肌红蛋白尿(尿液呈酱油色或浓茶色)和急性肾损伤
	病理性升高	短期内 CK 急剧升高	
孕妇	生理性升高	轻度升高	妊娠期血容量增加及孕期激素水平变化可能导致 CK 波动需结合孕早期、中期、晚期动态监测 需警惕心肌损伤(如心脏病、肌肉疾病)
	病理性升高	CK-MB 占比超过总 CK 的 5%~6%	
老年人群	生理性	以 CK 下降多见	老年人肌肉萎缩可能导致 CK 水平偏低,需结合年龄校正参考值 估算肾小球滤过率(eGFR)<60 mL/(min·1.73 m <sup>2</sup> )者需警惕肌酸蓄积,根据 eGFR 调整肌酸参考值 心肌梗死、横纹肌溶解症、慢性疾病(如甲状腺功能减退症)或药物副作用(如他汀类药物)
	病理性升高	CK 轻度升高	
		CK 中重度升高	

4.2.2 药物治疗 肌酸激酶升高,无特效的治疗药物。药物治疗应以明确或高度怀疑的病因为靶点,通过控制原发疾病、减少肌肉损伤及改善相关症状来促进 CK 水平恢复正常。补液与维持适度水化主要适用于存在明显肌肉损伤或横纹肌溶解高风险的患者,可帮助减少肌红蛋白相关肾损伤,并促进代谢物排出。在使用补液治疗前,应充分评估患者的心、肾功能及容量状态;对如急性心肌梗死、心力衰竭等不适宜大量补液者,应避免泛化使用。不同病因治疗措施不同。对于肌源性疾病、神经系统疾病、内分泌与代谢性疾病、先天性/遗传性疾病等可能会使用激素、免疫抑制剂、生物制剂、营养制剂等;对溶解症,则以去除诱因、充分补液、维持水电解质平衡及预防肾损伤为主要治疗措施,疾病不同用药方案各异,详细治疗方案见《内科学》<sup>[66]</sup>及其他相关专科疾病的指南或共识。

4.2.3 中医中药 中医并不以 CK 水平作为诊断或治疗依据,其治疗原则主要基于患者的症状、体征及整体状态的辨证论治。临床中,因肌肉酸痛、乏力、活动受限等表现就诊的患者,中医常从“筋伤”“痿证”“痹证”或“血瘀”等范畴辨证,其病机主要与肝肾亏虚、气血不足、湿热内蕴、瘀血阻络等因素相关<sup>[67]</sup>。中医强调“辨证论治”,根据患者具体证型施以相应治法,常用方药包括补益肝肾、清热利湿、活血化瘀等法<sup>[68]</sup>。

4.2.4 康复治疗 除内服中药外,还可配合拔罐、艾灸等外治法,尤其适用于局部肌肉疼痛、僵硬或活动受限者,以疏通经络、调和气血。常用穴位包括足三里、阳陵泉、委中、合谷、肾俞等。

4.2.5 特殊人群的治疗 对于新生儿,可出现一过性升高,无需特殊处理;针对儿童的 CK 升高,需明确病因,排查是否存在遗传性肌病、代谢性疾病;对于孕妇的 CK 升高,根据不同病因,分别予以针对性处置,需

注意药物对胎儿、肝肾功能的影响,尤其是激素、抗甲状腺药物等,必须使用时,需酌情减量,监测肝肾功能。运动人群在高强度运动后可出现 CK 升高,需结合运动负荷试验观察动态变化,对于发生横纹肌溶解症者,应及时处理。针对老年人的 CK 升高,应警惕心脑血管疾病、慢性疾病或药物副作用等,对于必须使用的药物,需酌情减量,并监测肝肾功能。

4.2.6 肌酸激酶减少的治疗 首先明确病因,针对病因进行处理,通过改善肌肉功能和生活方式干预,如适度运动和营养支持,促进肌肉健康,并进行动态随访以观察变化趋势。如恶病质、严重营养不良、长期卧床等所致肌酸激酶减低,可予营养支持等治疗。

小结 3:CK 异常病因复杂多样,全科医生应对患者实施综合性、全程化的管理。以病因治疗为根本,以非药物干预为基础,中药治疗及康复治疗可作为辅助手段。在治疗过程中,需密切监测 CK 及相关指标变化。对于重症病例及时采用脏器支持治疗,防止并发症的发生。

5 社区管理

全科医学以人为中心,社区全科医疗可及性高,全科医生可更好地运用整体性、主动性和持续性理念进行 CK 异常的管理(图 1)。

5.1 筛查 CK 异常筛查需聚焦高风险人群,以实现早识别、早干预,降低并发症风险,具体筛查对象包括以下 4 类人群<sup>[47]</sup>。

5.1.1 症状导向人群 出现不明原因肌肉疼痛(尤其活动后加重)、对称性肌肉乏力或僵硬、肌肉压痛、尿色加深(如茶色尿)患者,需优先筛查以排除横纹肌损伤、横纹肌溶解综合征等疾病;存在胸闷、胸痛、心悸等疑似心肌损伤症状患者。

5.1.2 基础疾病人群 患有神经肌肉疾病(如进行性

肌营养不良、多发性肌炎、脊髓性肌萎缩等)、甲状腺功能减退症、慢性肾脏病(CKD3 期及以上)等患者;或存

在横纹肌溶解高危因素(如严重感染、创伤、高热、电解质紊乱等)患者,需每 3~6 个月定期监测 CK 水平。

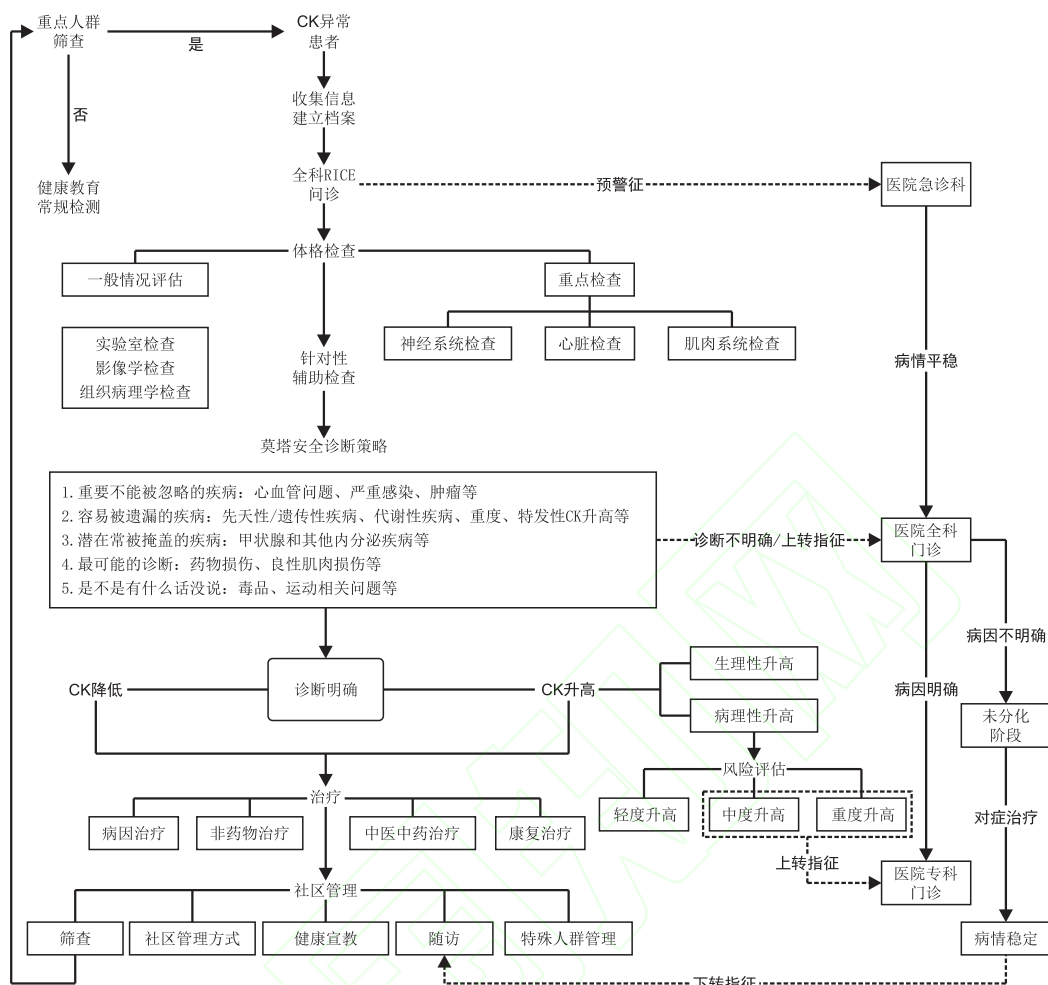


图1 肌酸激酶异常社区管理流程图

5.1.3 药物暴露人群 服用可能致肌损伤药物患者,包括他汀类降脂药(如阿托伐他汀、瑞舒伐他汀等),抗精神病药(如奥氮平、氯氮平等),免疫抑制剂(如他克莫司、环孢素等)等,需在用药前基线筛查 CK,用药后 1~3 个月复查,后续每 6 个月动态监测。

## 5.2 管理方式

5.2.1 认知与心理管理 全科医师需了解患者对于 CK 异常的认知状况及担忧,针对性开展病因宣教,关注患者的心理状况,必要时提供心理疏导,鼓励患者表达担忧,教授患者压力管理技巧,帮助其维持积极的生活态度和社会功能<sup>[69]</sup>。发现有显著心理困扰或存在精神疾病的,应启动转诊程序。

5.2.2 运动管理 运动管理方案的制定需结合具体 CK 异常的原因和程度,核心原则是避免加重肌肉损伤、逐步调整运动强度。

5.2.2.1 CK 升高 (1)CK 生理性升高。①暂停高强度运动:若因剧烈运动(如短跑、举重等)引发 CK 升高,建议暂停高强度训练 1~3 d,转而进行散步、瑜伽等低强度活动,以免肌肉进一步损伤。②逐步恢复运

动:待 CK 水平下降至正常范围且肌肉酸痛症状消失后,方可逐步提升运动强度。每次运动前需充分热身,运动后应进行拉伸放松。(2)CK 病理性升高。①轻度升高。遵医嘱可选择中等强度运动(如快走、慢跑、骑自行车等),建议每次 30 min 以内,避免憋气、发力过猛的动作(如硬拉、引体向上等),定期监测 CK,及时调整运动计划并就医。②中度和重度升高。严格遵医嘱暂停运动,待病情控制、CK 稳定下降后,在医生或康复师指导下,从极轻度运动开始(如床上肢体活动、坐位抬腿等),逐步过渡到中等强度运动(如快走、慢跑等),避免高强度运动(如冲刺跑、负重深蹲等)、长时间压迫肌肉的运动(如久坐骑行等),可选择低冲击性的运动(如游泳、太极拳等)。

5.2.2.2 CK 降低 CK 降低往往与肌肉功能下降并行,医生需评估患者肌肉功能状态、运动耐力下降等临床症状,采取“以功能为导向,而非以数值为导向”的综合管理策略。

5.2.3 营养管理 营养管理作为社区综合管理的重要组成部分,其核心在于通过科学的营养管理有效维持



肌肉功能,并减轻氧化应激及炎症反应<sup>[70]</sup>。(1)抗氧化营养素补充。氧化应激可能加剧肌肉损伤。鼓励摄入富含抗氧化剂的食物,如维生素 C(如柑橘类水果、绿叶蔬菜等)、维生素 E(如坚果、种子等)和多酚类(如浆果、绿茶等),以减轻炎症<sup>[71-72]</sup>。(2)避免潜在有害物质。减少高脂、高糖饮食和酒精摄入,其可能加重炎症或肌肉负担<sup>[71]</sup>。(3)强调个体化调整。根据病因(如运动相关、疾病相关等)和患者多病共存(如肾病、糖尿病等)的状况定制饮食计划。如肾病患者的蛋白质摄入需限制在 0.8 g/kg 体重以下。饮食调整需基于患者具体情况制定,尤其是有遗传代谢疾病患者,如线粒体脂肪酸氧化代谢病,终身的营养管理是治疗中最为重要的部分,包括避免长时间禁食、低脂-高碳水化合物饮食,根据个体情况补充营养素,保证正常生长发育及器官功能需求。

5.2.4 用药管理 对于药物导致 CK 升高,全科医生需结合患者症状和升高程度决定后续治疗。

5.2.4.1 CK 轻度升高。患者无任何肌肉症状,通常无需立即停用关键治疗药物(如他汀类药物用于心血管疾病高危患者)<sup>[73]</sup>,可以尝试降低可疑药物的剂量,当减量无效或患者无法耐受时,应考虑更换为另一款化学结构不同或代谢途径不同的同类药物,或完全不同类别的替代药物。

5.2.4.2 CK 中度升高 需申请多学科管理或在专科医师的指导下决定停药或继续用药。

5.2.4.3 CK 重度升高 CK 重度升高预示着发生严重

横纹肌溶解和急性肾损伤的风险显著增加,应立即停用可疑药物并转诊<sup>[74]</sup>。

5.2.5 多学科综合管理 为应对 CK 异常病因复杂、单一学科诊疗不足的问题,构建以全科医师为核心的多学科协作体系,围绕“精准诊断-协同治疗-长效随访”全流程,整合资源、突破学科壁垒。体系覆盖早期规范筛查、病因精准定位、治疗方案优化、个体化施治,联动基层医疗机构开展全生命周期健康管理,为患者提供全方位服务<sup>[19,75-76]</sup>。未来将融合远程医疗、人工智能(artificial intelligence, AI)辅助诊断等数字化技术,打破时空限制、提升诊疗效<sup>[77]</sup>;搭建数字化平台,助力患者掌握治疗进展,形成闭环式诊疗管理。

5.3 随访

5.3.1 随访内容 CK 异常患者的社区随访应遵循“分层管理、动态监测”原则,重点包括筛查诱因、去除病因、观察症状、动态监测和健康教育。

5.3.2 随访频率 根据风险分级确定随访频率,蓝色组每 6 个月评估一次;黄色组首月每 2 周一次,稳定后每月一次;橙色组每周一次,必要时转诊;红色组立即转诊,出院后每周随访至稳定。

5.3.3 四色分组及随访措施<sup>[78-79]</sup> 采用四色分组及随访策略对 CK 异常进行管理:蓝色组针对 CK 正常但存高危因素者,行预防性管理;黄色组对应 CK 轻度升高,需排查病因;橙色组为 CK 中度升高,警惕横纹肌溶解并转诊专科;红色组针对 CK 重度升高或伴急危重症,需紧急救治。具体分组标准及管理措施见表 7。

表 7 肌酸激酶异常四色分组及随访措施

分组标准	分组标准(CK 倍数)及特征	风险特征	关键临床评估与修正因素	随访措施
蓝色组	CK 正常,但既往曾有升高或目前具有高危因素或 CK 减少者	需预防性管理	重点评估:高危因素(如他汀类药物使用、家族史、甲状腺功能异常史)。注意:对于急性起病(如胸痛)患者,即使 CK 正常,也需结合心电图、肌钙蛋白等动态评估,不可因 CK 正常而排除急症。	健康教育,避免诱因。每 6 个月复查 CK。CK 减少者:定期复查 CK 趋势,同时监测体重、白蛋白、BMI 等营养指标及肌肉功能变化。
黄色组	CK 轻度升高(1.5~5 倍 ULN)	需警惕进展	重点评估:明确病因。询问近期运动史、药物史、感染史,有无轻微肌痛或乏力。鉴别诊断:剧烈运动、药物性肌损伤、甲状腺功能减退、早期肌病等。	病因筛查(甲功、肌炎抗体等)。监测 CK 变化。每 2 周复查,直至恢复正常或诊断明确。
橙色组	CK 中度升高(5~10 倍 ULN)	横纹肌溶解风险	重点评估:有无横纹肌溶解的征象(如明显肌痛、肿胀、乏力、茶色/酱油色尿)。紧急处理:若伴有肌红蛋白尿或肾功能受损迹象,应立即升级为红色组管理。	社区首诊后建议转诊至专科(神经内科、肾内科等)。康复期密切随访。每周复查 CK、肾功能、电解质。
红色组	1.CK 重度升高(>10 倍 ULN)2.无论 CK 值,但凡存在急性心肌梗死的典型症状/体征/心电图证据或急性横纹肌溶解伴急性肾损伤、高钾血症等	多器官功能障碍风险	立即进行全面的临床评估:生命体征、意识状态、尿量、心电图、肾功能、电解质等。核心原则:处理原发病和即刻的生命威胁优先于降低 CK 本身。	立即转诊至急诊或相应专科。多学科协同救治(心内科、肾内科、神经内科、ICU 等)。出院后每周随访,长期管理原发病。

5.4 健康教育 开展针对性社区健康教育不仅有助于公众正确理解 CK 的临床意义,区分生理性升高与病理性升高,缓解焦虑情绪并避免过度医疗,亦是提升居民健康素养、促进早期规范诊疗的关键举措<sup>[80]</sup>。

健康教育内容框架应聚焦于:(1)CK 基础知识普及,讲解其功能及正常范围;(2)异常原因解析,重点区分剧烈运动、药物等非疾病因素与肌肉、心脏等疾病

因素;(3)行为指导,明确何时观察、何时就医以及如何向医生描述情况;(4)生活方式管理,提供科学运动、合理膳食等非药物干预建议。

在实施方法上,可采取线上与线下相结合的多元化健康教育模式。可举办专题健康讲座等传统线下模式,进行集中科普;可通过发放图文并茂的宣传折页(<https://gitee.com/ckgiteeing/images/raw/master/files/CK.png>),采用健康宣教结构化清单(图 2)等<sup>[81]</sup>,由医

护人员进行“一对一”的解释和指导,可以确保宣教的全  
全面性和一致性。线上模式可利用社交媒体、短视频

等新媒体平台发布权威易懂的科普内容,实现对不同  
人群的广泛覆盖和有效干预。

肌酸激酶(CK)升高健康宣教清单

患者姓名: _____	住院号/门诊号: _____	联系电话: _____
本次CK检测值: _____ U/L <input type="checkbox"/> 轻度升高 <input type="checkbox"/> 中度升高 <input type="checkbox"/> 重度升高	宣教人: _____	宣教日期: _____ 年 ____ 月 ____ 日
内容	宣教要点(由医务人员讲解并勾选☐)	患者掌握情况确认勾选
		1 3 5
什么是CK	<input type="checkbox"/> CK是一种细胞内的能量代谢酶,主要分布于骨骼肌、心肌和脑组织中。 <input type="checkbox"/> CK升高主要涉及细胞膜完整性破坏、能量代谢障碍和免疫炎症反应等。	
告知居民CK升高的原因	<input type="checkbox"/> 良性/生理性原因: <input type="checkbox"/> 剧烈运动 <input type="checkbox"/> 肌肉注射 <input type="checkbox"/> 分娩 <input type="checkbox"/> 寒战 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/> 药物原因: <input type="checkbox"/> 他汀类药物 <input type="checkbox"/> 糖皮质激素 <input type="checkbox"/> 抗甲状腺药物 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/> 疾病原因: <input type="checkbox"/> 心梗/心肌炎 <input type="checkbox"/> 甲减 <input type="checkbox"/> 脑卒中 <input type="checkbox"/> 肌病 <input type="checkbox"/> 恶性肿瘤 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/> 医生对您目前情况的初步判断: 根据您的情况,医生目前考虑您的CK升高最可能与_____有关。 我们需要通过_____检查来进一步明确。	
我需要注意哪些身体信号?	<input type="checkbox"/> 无症状+轻度升高: 排查运动/药物 → 2周复查 <input type="checkbox"/> 服用他汀+肌肉症状: 立即联系医生 → 勿自行停药 <input type="checkbox"/> 尿液颜色变化(警报信号) → 急诊就医(警惕横纹肌溶解) <input type="checkbox"/> 心脏相关症状 → 立即拨打120	
我应该如何配合治疗和管理?	<input type="checkbox"/> 充分休息,避免劳累 <input type="checkbox"/> 多喝水 <input type="checkbox"/> 遵医嘱用药/调整药物 <input type="checkbox"/> 均衡饮食	
后续检查与随访计划	<input type="checkbox"/> 1. 后续检查安排: 已安排在(时间)_____进行(检查项目) <input type="checkbox"/> 2. 门诊随访: 请您在(日期)_____携带所有检查结果到_____科门诊复诊。	
(注:患者掌握情况确认使用复述提问并记录,用数字1~5表述居民的掌握情况,1分代表不清楚,3分代表基本了解,5分代表能复述要点)		
宣教总结与双方确认		
医务人员总结:“今天我们主要讨论了您CK升高是什么意思,可能的原因,需要注意的身体信号,以及您需要做的几件事。您还有什么不清楚的地方吗?”		
患者提问与解答环节:患者问题_____解答_____		
我们确认已就以上内容进行了充分沟通,患者(或其授权代理人)表示理解。患者/家属签名: _____		

图2 肌酸激酶异常健康宣教清单

## 5.5 双向转诊

5.5.1 上转指征<sup>[19,82]</sup>。(1)病因不明或复杂病因:CK持续升高(>1.5倍正常值)超过4周,且无法明确病因(如排除运动、药物等常见诱因);CK-MB与总CK结果矛盾(如CK-MB活性>总CK),需进一步排除巨CK、肿瘤等干扰因素。(2)中重度CK升高:CK>正常值5倍(中度升高),伴肌肉症状(肌痛、无力)或脏器损伤(如茶色尿提示横纹肌溶解);CK>正常值10倍(重度升高),无论是否伴症状,均需紧急转诊。(3)疑似特殊疾病:疑似炎症性肌病、代谢性肌病、肌营养不良症等需肌活检或基因检测;合并多系统损害(如皮疹、间质性肺炎等),提示免疫性肌病可能。(4)药物

引起的CK中重度升高;如服用他汀类、抗精神病药等后,CK>正常值5倍或伴肌痛/肌无力。

5.5.2 下转指征<sup>[19]</sup> 三级医院长期无法明确病因的患者应长期随访,可以转诊至基层进行随访管理。经三级医院经治疗后病情稳定,症状改善,可向基层转诊,继续后续相关治疗以及实施出院后连续性健康管理及长期随访。

5.6 特定人群的管理<sup>[83-87]</sup> CK升高特定人群的管理,涉及新生儿、儿童、育龄期妇女(含孕妇)、运动人群和老年人。全科医生在社区层面需提供个体化、多学科的管理策略,以预防并发症并改善预后。管理要点详见表8。

表8 特殊人群CK异常管理要点

人群	管理原则与优先任务	社区管理关键措施
新生儿	区分生理性与病理性升高,警惕遗传性疾病	如有围产期窒息史,密切监测CK-MB变化;若CK持续升高,建议遗传咨询并安排基因检测
儿童	关注病毒感染后肌炎与遗传性肌病,监测生长发育	CK持续升高需进行基因检测;指导家长识别肌无力等警示症状;保证充足蛋白质与热量摄入,避免高糖饮料;鼓励适度活动(如慢跑、散步),避免高强度或对抗性运动
运动人群	区分运动后生理反应与运动性横纹肌溶解	指导循序渐进训练、充分热身与补水;出现茶色尿、持续肌痛等症状时及时转诊
育龄期妇女(含孕妇)	优生优育、降低妊娠风险	对有家族史或CK持续升高者主动提供孕前遗传咨询,评估遗传风险;多学科评估妊娠时机;保证孕期营养(蛋白质、铁和叶酸);孕期鼓励轻度运动,避免腹部外伤;教育识别肌肉痉挛、视力变化等警示症状,警惕子痫前期等产科并发症
老年人	优先排查心源性事件,重视药物影响与跌倒风险	掌握紧急转诊指征,关注共病、多重用药与功能状态;加强营养支持与平衡训练;进行家庭安全评估防跌倒;评估并优化用药方案

小结4:社区基层医疗需聚焦CK异常高风险人群进行精准筛查,针对CK异常的患者加强认知和心理管理、运动管理、营养管理、多学科综合管理,重视健康

教育及多学科综合管理,为特定人群制定个性化管理策略,通过随访与转诊策略实现CK异常患者的全程多维管理。



## 6 未来方向

目前,CK 异常的诊疗与管理仍存在诸多挑战,现有的标准化诊治流程和随访管理模式尚不完善,这对临床医生尤其是全科医生的岗位胜任力、资源整合能力提出了更高要求。未来亟须推动人工智能诊疗分析与精准医学诊疗应用这两大关键方向,以期更精准管理患者。

**6.1 AI 在 CK 异常诊治中的应用** AI 辅助判断 CK 异常的病因:机器学习模型结合 CK-MM/MB 比值,可区分运动性肌损伤与病理性肌病。多模态数据融合构建动态预测模型:AI 算法通过整合纵向 CK 数据/CK-MB 趋势、心电图、MRI 等数据,构建深度学习模型,以提升 CK 在相关疑难危重肌病中的诊断准确性和及时性<sup>[88]</sup>。

**6.2 精准医学驱动在 CK 异常诊治中的应用** (1) 基因检测与 CK 的协同诊断:全外显子测序结合 CK 动态监测,可用于早期筛查遗传性肌病和新生儿代谢病,为及时治疗争取窗口期。(2) 药物基因组学关联:在他汀类药物相关肌病的风险预测中,CK 水平与单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP)联合分析,可提升不良反应预测血药浓度-时间曲线下面积(area under the curve, AUC)。(3) 精准治疗与个体化干预:在代谢性肌病的基因治疗、CK 持续升高的免疫性肌炎患者使用免疫治疗时,基于 CK 水平监测,可预测并动态评估疗效。他汀类药物使用患者,可结合 CK 水平与肌痛症状,进行治疗调整。(4) 基于纳米制造工艺的穿戴式生物传感器:通过微针检测组织间液 CK,实现对 CK 数据的实时监测,达到快速无创评估肌肉损伤程度,从而应用于化疗相关肌肉毒性的评估、创伤性肌溶解患者的肾衰风险分层等临床实践<sup>[89]</sup>。

未来 CK 异常领域的诊治与管理必将取得更多突破性进展,其成果不仅彰显未分化疾病在全科医学中的学科特色与辨识度,更有助于提升患者的诊疗效果、优化医疗服务体系,从而为“健康中国”建设提供坚实支撑。

### 共识执笔专家组名单

**共识专家组组长:**任菁菁(浙江大学医学院附属第一医院)

**共识专家组副组长(按姓名拼音排序):**胡显锋(武汉市第四医院),宁宗(广西医科大学第一附属医院),茹晋丽(山西医科大学第二医院),沈晓涛(东莞松山湖高新技术产业开发区社区卫生服务中心),赵力敏(深圳市光明区人民医院),周冬冬(宁波大学附属第一医院)

**共识专家组(按姓名拼音排序):**曹天辉(哈尔滨医科大学附属第二医院),陈安(义乌市大陈镇中心卫生院),陈光明(金华市中心医院),陈康寅(天津医科大学第二医院),陈进(浙江医院),陈小青(福建医科大学附属第二医院),程媛媛(重庆医科大学附属第三医院),丁丞(浙江大学医学院附属第一医院),范文(荆州市第一人民医院),葛伟(空军军医大学第一附属医院),皇甫卫忠(内蒙古医科大学附属医院),何燕(昆明医科大

学附属延安医院),黄晨岚(厦门弘爱医院),胡显锋(武汉市第四医院),籍欣欣(滨州市人民医院),柯大智(重庆医科大学附属第二医院),李春喜(阜阳师范大学附属第一医院),李晓丽(郑州大学第一附属医院),林敏瑜(福州市第二总医院),廖鑫(华中科技大学同济医学院附属同济医院),刘丽娟(中山大学附属第一医院),刘颖(浙江大学医学院附属第一医院),刘永健(重庆医科大学附属第二医院),宁宗(广西医科大学第一附属医院),任菁菁(浙江大学医学院附属第一医院),茹晋丽(山西医科大学第二医院),沈建军(杭州市萧山区瓜沥镇社区卫生服务中心),沈晓涛(东莞松山湖高新技术产业开发区社区卫生服务中心),施霞(深圳市第三人民医院),史飞涛(焦作市人民医院),宋春莉(吉林大学第二医院),苏巧俐(四川大学华西医院),苏增锋(安徽医科大学第四附属医院),王利峰(杭州市富阳区绿渚镇社区卫生服务中心),王衍富(大连医科大学附属第一医院),王颖(海南医科大学第一附属医院),王金钢(嵊州市人民医院),席小青(石河子大学第一附属医院),熊晶(南昌大学第一附属医院),杨凯超(丽水市中心医院),张德莲(新疆维吾尔自治区人民医院),张秉全(齐齐哈尔医学院附属第二医院),张红芬(昆明市第二人民医院),张倩(陆军军医大学第一附属医院),张彤(云南省第一人民医院),张雪良(温州市人民医院),赵力敏(深圳市光明区人民医院),周冬冬(宁波大学附属第一医院),周新荣(杭州市淳安县汾口镇社区卫生服务中心),周炜(浙江省台州医院),朱滢(云南省第一人民医院),朱再胜(温州医科大学附属第一医院)

**共识秘书组:**杨凯超(丽水市中心医院),陈明敏(浙江大学医学院附属第一医院),石园园(武汉市第四医院),王增睿(广西医科大学第一附属医院),遆悦(山西医科大学第二临床医学院),舒洁(宁波大学附属第一医院),孙华(东莞松山湖高新技术产业开发区社区卫生服务中心),倪会芳(深圳市龙华区中心医院)

**专家协作组顾问:**巴德年(中国工程院院士),李劲松(浙江大学),李国栋(世界家庭医生组织),梁万年(清华大学万科公共卫生与健康学院),毛寿龙(中国人民大学公共政策研究院),祝增珠(复旦大学附属中山医院)

**利益冲突** 无

## 参考文献

- [1] KYRIAKIDES T, ANGELINI C, SCHAEFER J, et al. EFNS guidelines on the diagnostic approach to pauci-or asymptomatic hyperCK-emia[J]. Eur J Neurol, 2010, 17(6): 767-773.
- [2] 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,2015:287-288,398-399.
- [3] 国家卫生和计划生育委员会.临床常用生化检验项目参考区间 第7部分:血清乳酸脱氢酶、肌酸激酶:WS/T 404.7-2015[S].北京:中国标准出版社,2015.
- [4] 吉林省卫生健康委员会.0~3 天新生儿血清乳酸脱氢酶;肌酸激酶;肌酸激酶同工酶 MB 参考区间:DB22/T 3164-2020[S].2020.
- [5] 万学红,卢雪峰.诊断学[M].10版.北京:人民卫生出版社,2024:374-375.
- [6] VENANCE S L. Approach to the patient with HyperCKemia[J]. Continuum (Minneapolis), 2016, 22(6): 1803-1814.
- [7] 班努·库肯,吐尔逊·阿克木.某三甲医院 527 例肌酸激酶升高病因构成和特点分析[J].临床合理用药杂志,2020,13(9): 173-175.
- [8] 袁玉静,刘畅,谢志颖,等.无症状和轻症高肌酸激酶血症临床及组织病理学特征分析[J].中国现代神经疾病杂志,2023,23(9): 782-788.
- [9] 郑晓仙.生化检测中肌酸激酶同工酶高于肌酸激酶的原因分析[J].吉林医学,2024,45(5): 1093-1096.
- [10] GEORGE M D, MCGILL N K, BAKER J F. Creatine kinase in the



- U.S. population: impact of demographics, comorbidities, and body composition on the normal range[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(33): e4344. DOI: 10.1097/MD.0000000000004344.
- [11] MAHMUTYAZICIOGLU J, NASH J, CLEVES A, et al. Is it necessary to adjust current creatine kinase reference ranges to reflect levels found in professional footballers? [J]. *BMJ Open Sport Exerc Med*, 2018, 4(1): e000282. DOI: 10.1136/bmjsem-2017-000282.
  - [12] PANG X R, GE M. Effect of geographical factors on reference values of creatine kinase isoenzyme [J]. *Int J Biometeorol*, 2023, 67(4): 553-563.
  - [13] ZHANG Y, ZHENG P, SHI J Q, et al. Associations of ambient temperature with creatine kinase MB and creatine kinase: a large sample time series study of the Chinese male population [J]. *Sci Total Environ*, 2023, 880: 163250. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2023.163250.
  - [14] MOGHADAM-KIA S, ODDIS C V, AGGARWAL R. Approach to asymptomatic creatine kinase elevation [J]. *Cleve Clin J Med*, 2016, 83(1): 37-42.
  - [15] ALEKSOVSKA K, KYRIAKIDES T, ANGELINI C, et al. What are the normal serum creatine kinase values for skeletal muscle? A worldwide systematic review [J]. *Eur J Neurol*, 2025, 32(6): e70240. DOI: 10.1111/ene.70240.
  - [16] MUSAI J, MAMMEN A L, PINAL-FENANDEZ I. Recent updates on the pathogenesis of inflammatory myopathies [J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2024, 26(12): 421-430.
  - [17] PUELACHER C, GUALANDRO D M, GLARNER N, et al. Long-term outcomes of perioperative myocardial infarction/injury after non-cardiac surgery [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(19): 1690-1701.
  - [18] 张颖. 肌钙蛋白 I、肌红蛋白和肌酸激酶同工酶检测在急性心肌梗死诊断中的价值 [J]. *中国实用医刊*, 2019, 46(11): 43-45.
  - [19] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征诊断和治疗指南 (2024) [J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(6): 615-646.
  - [20] 李岳华, 黄洁. 心肌炎的诊断、治疗与预后 [J]. *中华心力衰竭和心肌病杂志*, 2022, 6(4): 330-334.
  - [21] 吕和平, 倪海真, 黄景勇, 等. 肌酸激酶及 CT 血管造影检查评估肠系膜上动脉栓塞的短期预后 [J]. *中华消化外科杂志*, 2016, 15(8): 840-844.
  - [22] 王渭鉴, 陈慧. 甲状腺功能减退相关性肌酸激酶升高的研究进展 [J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(9): 1141-1144, 1152.
  - [23] DÍAZ-LÓPEZ E J, VILLAR-TAIBO R, RODRIGUEZ-CARNERO G, et al. Should we suspect primary aldosteronism in patients with hypokalaemic rhabdomyolysis? A systematic review [J]. *Front Endocrinol*, 2023, 14: 1257078. DOI: 10.3389/fendo.2023.1257078.
  - [24] 柳彬彬, 母玉洁, 张琨, 等. 糖尿病酮症酸中毒合并高渗高血糖状态致横纹肌溶解 1 例 [J]. *中华糖尿病杂志*, 2022, 14(9): 977-979.
  - [25] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组. 成人晚发型糖原累积病 II 型 (蓬佩病) 诊疗中国专家共识 [J]. *中华神经科杂志*, 2021, 54(10): 994-1000.
  - [26] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组, 中华医学会神经病学分会心电图及临床神经生理学组. 中国脂质沉积性肌病诊治专家共识 [J]. *中华神经科杂志*, 2015, 48(11): 941-945.
  - [27] WEN H P, DENG H, LI B Y, et al. Mitochondrial diseases: from molecular mechanisms to therapeutic advances [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2025, 10: 9. DOI: 10.1038/s41392-024-02044-3.
  - [28] 张彦, 邱文娟, 张惠文, 等. 六例肉碱棕榈酰基转移酶 2 缺乏症患者临床特征及基因变异分析 [J]. *浙江大学学报 (医学版)*, 2024, 53(2): 207-212.
  - [29] TWAYANA S, SHARMA V K, RAUT M, et al. Mean serum creatine kinase among organophosphate poisoning cases in a tertiary care centre: a descriptive cross-sectional study [J]. *JNMA J Nepal Med Assoc*, 2022, 60(254): 881-883.
  - [30] CALLEN J P. Relationship of cancer to inflammatory muscle diseases. Dermatomyositis, polymyositis, and inclusion body myositis [J]. *Rheum Dis Clin North Am*, 1994, 20(4): 943-953.
  - [31] MAMMEN A L. Paraneoplastic myopathies [J]. *Handb Clin Neurol*, 2024, 200: 327-332.
  - [32] HILL C L, ZHANG Y, SIGURGEIRSSON B, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study [J]. *Lancet*, 2001, 357(9250): 96-100.
  - [33] HASSELGREN P O, FISCHER J E. Muscle cachexia: current concepts of intracellular mechanisms and molecular regulation [J]. *Ann Surg*, 2001, 233(1): 9-17.
  - [34] GAO F Y, XU T, ZANG F N, et al. Cardiotoxicity of anticancer drugs: molecular mechanisms, clinical management and innovative treatment [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2024, 18: 4089-4116.
  - [35] 常杏芝. 先天性肌病的诊断与治疗 [J]. *中华实用儿科临床杂志*, 2016, 31(12): 881-883.
  - [36] LEIVA-CEPAS F, MONTAÑO MARTÍNEZ A, et al. Update on Duchenne muscular dystrophy [J]. *Semergen*, 2021, 47(7): 472-481. DOI: 10.1016/j.semerg.2021.06.008.
  - [37] 唐亮, 陈晓晴, 谭伟强, 等. 应用血肌酸激酶或肌酸激酶 MM 同工酶筛查新生儿杜氏肌营养不良症的系统评价/Meta 分析 [J]. *中国循证儿科杂志*, 2022, 17(5): 343-349.
  - [38] HONG K N, ESHRAGHIAN E A, ARAD M, et al. International consensus on differential diagnosis and management of patients with Danon disease: JACC state-of-the-art review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 82(16): 1628-1647.
  - [39] YANG B F, LI D, LIU C L, et al. Advances in rhabdomyolysis: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment [J]. *Chin J Traumatol*, 2025; S1008-S1275(25)00010-0. DOI: 10.1016/j.cjtee.2024.10.005.
  - [40] MASTAGLIA FL. The changing spectrum of drug-induced myopathies [J]. *Acta Myol*, 2020, 39(4): 283-288.
  - [41] COUTINHO A, FONSECA N, NOVO I, et al. Corticosteroid-induced myopathy [J]. *Cureus*, 2023, 15(11): e49548. DOI: 10.7759/cureus.49548.
  - [42] OSTROWSKI P, BONCZAR M, AVRAM A E, et al. Safety monitoring of drug-induced muscle injury and rhabdomyolysis: a biomarker-guided approach for clinical practice and drug trials [J]. *Clin Chem Lab Med*, 2023, 61(10): 1688-1699.
  - [43] MATÉ-MUÑOZ J L, LOUGEDO J H, BARBA M, et al. Cardiometabolic and muscular fatigue responses to different CrossFit® workouts [J]. *J Sports Sci Med*, 2018, 17(4): 668-679.
  - [44] ALZUETA N, MARIN M, CASTRESANA M, et al. Statin-induced autoimmune myopathy: a case report [J]. *Eur J Hosp Pharm*, 2021, 28(2): 115-117.
  - [45] MARTI P, PITARCH-CASTELLANO I, MUELAS N, et al. Asymptomatic hyperCKemia in the pediatric population: a prospective study utilizing next-generation sequencing and ancillary tests [J/OL]. *Neurology*, 2025, 104(1): e210116. DOI: 10.1212/WNL.000000000000210116.
  - [46] SILVESTRI N J, WOLFE G I. Asymptomatic/pauci-symptomatic creatine kinase elevations (hyperckemia) [J]. *Muscle Nerve*, 2013, 47(6): 805-815.
  - [47] 李建萍. 轻微症状/无症状高肌酸激酶血症诊断方法指南解读及最新进展 [J]. *神经病学与神经康复学杂志*, 2016, 12(2): 64-70.
  - [48] ECHANIZ-LAGUNA A, LORNAGE X, LAFORET P, et al. A new

- glycogen storage disease caused by a dominant PYGM mutation[J]. *Ann Neurol*, 2020, 88(2): 274-282.
- [49] BOUGHADAD S, LATIFYAN S, FENWICK C, et al. 68Ga-DOTA-TOC PET/CT to detect immune checkpoint inhibitor-related myocarditis[J]. *J Immunother Cancer*, 2021, 9(10): e003594. DOI: 10.1136/jitc-2021-003594.
- [50] GAUDINO M, JAFFE AS, MILOJEVIC M, et al. Great debate: myocardial infarction after cardiac surgery must be redefined[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(39): 4170-4177.
- [51] MARZOLA F, VAN ALFEN N, DOORDUIN J, et al. Deep learning segmentation of transverse musculoskeletal ultrasound images for neuromuscular disease assessment[J]. *Comput Biol Med*. 2021, 135: 104623. DOI: 10.1016/j.combiomed.2021.104623.
- [52] RAYNER J J, PETERZAN M A, CLARKE W T, et al. Obesity modifies the energetic phenotype of dilated cardiomyopathy[J]. *Eur Heart J*, 2021, 43(9): 868-877.
- [53] MIGLIORE B A, ZHOU L R, DUPARC M, et al. Evaluation of the GSP creatine kinase-MM assay and assessment of CK-MM stability in newborn, patient, and contrived dried blood spots for newborn screening for Duchenne muscular dystrophy[J]. *Int J Neonatal Screen*, 2022, 8(1): 12. DOI: 10.3390/ijns8010012.
- [54] PARK S, MALONEY B, CAGGANA M, et al. Creatine kinase-MM concentration in dried blood spots from newborns and implications for newborn screening for Duchenne muscular dystrophy[J]. *Muscle and Nerve*, 2022, 65(6): 652-658.
- [55] GOZDE KANMAZ KUTMAN H, KADIOGLU ŞMSEK G, CERAN B, et al. Troponin I, CK-MB, and inotropic score in hypoxic-ischemic encephalopathy and associated infant mortality[J]. *BMC Pediatrics*, 2023, 23(1): 511. DOI: 10.1186/s12887-023-04311-8.
- [56] 蔡科达, 郑晓彤, 林智摸, 等. 岭南头皮针对小儿脑瘫患者血清 VEGF、CK-BB 及运动功能的影响[J/OL]. *中华中医药学刊*, 2025; 1-7. (2025-07-04). [2025-11-23]. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.R.20250704.1521.014.html>.
- [57] MAJAVA E, RENKO M, KUITUNEN I. Benign acute childhood myositis: a scoping review of clinical presentation and viral etiology[J]. *Eur J Pediatr*, 2024, 183(11): 4641-4647.
- [58] SAAD F A, SICILIANO G, ANGELINI C. Advances in dystrophinopathy diagnosis and therapy[J]. *Biomolecules*, 2023, 13(9): 1319. DOI: 10.3390/biom13091319.
- [59] 陈曦, 邹琪, 张新超, 等. 老年人横纹肌溶解症的临床特点及病因分析[J]. *中国老年医学杂志*, 2021, 40(1): 87-91.
- [60] JEHL D V, SCHULTZ H, KHATRI R, et al. Creatine kinase elevations and risk of renal failure and dialysis in patients with rhabdomyolysis[J/OL]. *Cureus*, 2025 [2025-09-03]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40698228/>.
- [61] 王雨婷, 何燕, 王爱玲. 适度有氧运动联合放松训练对妊娠期高血压患者的影响[J]. *心理月刊*, 2025, 12(20): 187-189.
- [62] MARRUFO-GALLEGOS K C, VILLAFAN-BERNAL J R, ESPINOY-SOSA S, et al. Influential serum kinases (non-sFlt-1) and phosphatases in preeclampsia—systemic review and metanalysis[J/OL]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(16): 12842. DOI: 10.3390/ijms241612842.
- [63] BAEZA-TRINIDAD R. Rhabdomyolysis: a syndrome to be considered[J]. *Med Clin (Barc)*, 2022, 158(6): 277-283.
- [64] PEARSON A G, HIND K, MACNAUGHTON L S. The impact of dietary protein supplementation on recovery from resistance exercise-induced muscle damage: a systematic review with meta-analysis[J]. *Eur J Clin Nutr*, 2023, 77(8): 767-783.
- [65] XIAO F Y, KABACHKOVA A V, JIAO L, et al. Effects of cold water immersion after exercise on fatigue recovery and exercise performance—meta analysis[J]. *Front Physiol*, 2023, 14: 1006512. DOI: 10.3389/fphys.2023.1006512.
- [66] 葛均波, 王辰, 王建安. 内科学[M]. 10 版. 北京: 人民卫生出版社, 2024.
- [67] 朱佳宏, 刘颖, 任菁菁. 以乏力为表现的未分化疾病全科诊疗思路[J]. *中华全科医学*, 2023, 21(4): 539-543.
- [68] 张渝婧, 仇培臻, 奉飘, 等. 脾肾阳虚型慢性疲劳综合征的中医治疗研究进展[J]. *长春中医药大学学报*, 2024, 40(10): 1156-1161.
- [69] EDWARDS V, VARI C, ROSE M, et al. Participant experiences of guided self-help acceptance and commitment therapy for improving quality of life in muscle disease: a nested qualitative study within the ACTMus randomized controlled trial[J]. *Front Psychol*, 2023, 14: 1233526. DOI: 10.3389/fpsyg.2023.1233526.
- [70] BLUM J, EPSTEIN R, WATTS S, et al. Importance of nutrient availability and metabolism for skeletal muscle regeneration[J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 696018. DOI: 10.3389/fphys.2021.696018.
- [71] HIGGINS M R, IZADI A, KAVIANI M. Antioxidants and exercise performance: with a focus on vitamin E and C supplementation[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(22): 8452. DOI: 10.3390/ijerph17228452.
- [72] PRADO C M, LANDI F, CHEW S T H, et al. Advances in muscle health and nutrition: a toolkit for healthcare professionals[J]. *Clin Nutr*, 2022, 41(10): 2244-2263.
- [73] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(基层版 2024 年)[J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(4): 330-337.
- [74] CHEN Q, ZHANG J, FENG H, et al. An update on statins: pleiotropic effect performed in intracerebral hemorrhage[J]. *Atherosclerosis*, 2019, 284: 264-265.
- [75] SHAIKH S, GONZALEZ-ZAPATA A, MUJEEB A, et al. Asymptomatic hyperCKemia: a diagnostic trap[J]. *Cureus*, 2021, 13(1): e12791. DOI: 10.7759/cureus.12791.
- [76] SHEHATA R S, RADWAN N A, BAKRY H M, et al. Assessment of serum CK-MM level as a bioindicator for work-related musculoskeletal injuries among Emergency hospital workers[J]. *Toxicol Ind Health*, 2022, 38(1): 11-18.
- [77] 庄红艳, 刘珊珊, 杜海霞, 等. 临床药师对 1 例喹硫平致肌酸激酶重度升高不良反应的监护[J]. *中国药师*, 2019, 22(4): 702-704.
- [78] KIM E J, WIERZBICKI A S. Investigating raised creatine kinase[J]. *BMJ*, 2021, 373: n1486. DOI: 10.1136/bmj.n1486.
- [79] GEMELLI C, TRAVERSO M, TREVISAN L, et al. An integrated approach to the evaluation of patients with asymptomatic or minimally symptomatic hyperCKemia[J]. *Muscle Nerve*, 2022, 65(1): 96-104.
- [80] KANU I M, SULE P C, CHUKWURAH U A, et al. Enhancing health outcomes through community-based health education programs for underserved populations[J]. *World J Adv Res Rev*, 2024, 24(3): 3260-3283.
- [81] 冯丽丽, 李芳芳, 郑秀, 等. 健康宣教清单在骨科创伤患者中的应用效果研究[J]. *中国现代医药杂志*, 2023, 25(5): 75-78.
- [82] 陈春梅, 徐奕胜, 邹春生. 血清 CK-MB、NT-proBNP、Cys C 联合检测在尿毒症合并心力衰竭中的诊断价值[J]. *中国医学创新*, 2025, 22(15): 146-150.
- [83] CHAEMSAITHONG P, GIL M M, CHAIYASIT N, et al. Accuracy of placental growth factor alone or in combination with soluble fms-like tyrosine kinase-1 or maternal factors in detecting preeclampsia in asymptomatic women in the second and third trimesters: a systematic review and meta-analysis[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2023, 229(3): 222-247.
- [84] TIMÓN R, OLCINA G, CAMACHO-CARDEOSA M, et al. 48-hour recovery of biochemical parameters and physical performance after

- two modalities of CrossFit workouts [ J ]. *Biology of Sport*, 2019, 36 ( 3 ): 283-289.
- [ 85 ] PENDYAL S, KOCH R L, JONES H N, et al. An assessment of dietary intake, feeding practices, growth, and swallowing function in young children with late-onset pompe disease: a framework for developing nutrition guidelines [ J ]. *Nutrients*, 2025, 17 ( 11 ): 1909. DOI: 10.3390/nu17111909.
- [ 86 ] GOKER-ALPAN O, KASTURI V G, SOHI M K, et al. Pregnancy outcomes in late onset pompe disease [ J ]. *Life ( Basel )*, 2020, 10 ( 9 ): 194.
- [ 87 ] MORIN A G, SOMME D, CORVOL A. Rhabdomyolysis in older adults: outcomes and prognostic factors [ J ]. *BMC Geriatr*, 2024, 24 ( 1 ): 46.
- [ 88 ] KATSIKI N, MIKHAILIDIS D P, BAJRAKTARI G, et al. Statin therapy in athletes and patients performing regular intense exercise-Position paper from the International Lipid Expert Panel ( ILEP ) [ J ]. *Pharmacol Res*, 2020, 155: 104719. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.104719.
- [ 89 ] PANDEY S N, MOGLAD E, GUPTA G, et al. Creatine kinase in prostate cancer: a biosensor-driven diagnostic paradigm [ J ]. *Clin Chim Acta*, 2025, 576: 120402. DOI: 10.1016/j.cca.2025.120402.
- ( 本文编辑: 谢飞凤 ) 收稿日期: 2025-10-10