

TIÊU CƠ VÂN CẤP – BIẾN CHỨNG HIỂM GẶP Ở HAI BỆNH NHI MẮC VIÊM NÃO TỰ MIỄN KHÁNG THỤ THỂ N-METHYL-D-ASPARTATE

Hà Thị Liễu¹, Nguyễn Thị Bích Vân¹

Cao Vũ Hùng¹ và Đào Thị Nguyệt^{1,2},

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

Chúng tôi báo cáo hai trường hợp bệnh nhi mắc viêm não tự miễn kháng thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) có biến chứng tiêu cơ vân cấp. Trường hợp thứ nhất là bệnh nhi nữ 10 tuổi khởi phát bệnh với triệu chứng suy giảm tri giác, rối loạn hành vi và rối loạn vận động. Trẻ được điều trị bằng methylprednisolon liều cao, immunoglobulin và risperidon. Bệnh nhi xuất hiện tiêu cơ vân cấp sau 7 ngày nhập viện với creatine kinase huyết thanh đạt 56 247 U/L kèm nhiễm khuẩn tiết niệu và đáp ứng tốt với bù dịch tích cực, kiểm hóa nước tiểu, kiểm soát rối loạn vận động bằng benzodiazepin. Sau 6 tháng, bệnh nhi hồi phục một phần với mRS 3 điểm. Trường hợp thứ hai là bệnh nhi nam 9 tuổi, khởi phát triệu chứng rối loạn vận động, co giật. Bệnh nhi được điều trị bằng methylprednisolon và xuất hiện tiêu cơ vân cấp nặng với creatine kinase là 215.000 U/L kèm sốt nhiễm trùng và suy thận cấp, phải lọc máu liên tục. Chức năng thận hồi phục sau điều trị, nhưng bệnh nhi còn di chứng thần kinh (mRS 3 điểm sau 5 năm). Hai ca bệnh cho thấy tiêu cơ vân cấp là biến chứng nặng trong bệnh viêm não tự miễn kháng thụ thể NMDA, đặc biệt khi rối loạn vận động tăng lên sau liệu pháp miễn dịch ban đầu kèm nhiễm trùng. Phát hiện sớm và can thiệp kịp thời có ý nghĩa quan trọng nhằm dự phòng tổn thương thận và cải thiện tiên lượng.

Từ khóa: Viêm não tự miễn, thụ thể NMDA, tiêu cơ vân cấp, trẻ em.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm não tự miễn (VNTM) kháng thụ thể N-methyl-D-aspartate (NMDA) là rối loạn qua trung gian miễn dịch, đặc trưng bởi các triệu chứng thần kinh và rối loạn tâm thần.¹ Triệu chứng lâm sàng thường gặp là co giật, rối loạn cảm xúc - hành vi, rối loạn giấc ngủ, suy giảm ngôn ngữ... trong đó tiêu cơ vân cấp là một biểu hiện thứ phát hiếm gặp nhưng có thể đe dọa tính mạng.

Đây là một tình trạng xảy ra do tổn thương tế bào cơ dẫn đến sự giải phóng các thành

phần nội bào vào tuần hoàn máu. Tiêu cơ vân cấp được định nghĩa là tình trạng creatine kinase (CK) tăng cao > 1000 U/L hoặc vượt quá năm lần giới hạn trên của mức bình thường, kèm theo các triệu chứng liên quan đến cơ.² Nguyên nhân gây ra tình trạng tiêu cơ vân được chia thành 3 nhóm: 1) chấn thương cơ trực tiếp (chấn thương vật lý, sốc điện, bỏng); 2) tổn thương cơ do gắng sức (vận động thể chất mạnh, tình trạng tăng vận động như loạn trương lực cơ, trạng thái động kinh), hội chứng ác tính do dùng thuốc an thần kinh, tăng thân nhiệt ác tính, hội chứng serotonin; 3) nguyên nhân khác (nhiễm trùng, các rối loạn chuyển hoá, thuốc).³

Có nhiều yếu tố dẫn đến tiêu cơ vân trong VNTM đã được báo cáo như loạn trương lực cơ, trạng thái động kinh, sử dụng thuốc chẹn

Tác giả liên hệ: Đào Thị Nguyệt

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: daothinguyet@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 06/10/2025

Ngày được chấp nhận: 02/11/2025

thụ thể Dopamine (Dopamin receptor blocker - DRBs).^{4,5} Ngoài ra, tình trạng nhiễm trùng kèm theo cũng là một yếu tố thúc đẩy tiêu cơ vân cấp.⁵ Trong thực hành lâm sàng, chẩn đoán tiêu cơ vân cấp dễ bị bỏ sót nếu không theo dõi sát các triệu chứng lâm sàng, màu sắc nước tiểu và xét nghiệm CK trong máu, từ đó có thể dẫn đến tổn thương thận cấp và tình trạng bệnh nặng hơn.

Hiện nay, chưa có báo cáo nào về bệnh VNTM có biểu hiện tiêu cơ vân cấp ở trẻ em Việt Nam. Chúng tôi báo cáo 2 ca bệnh được chẩn đoán VNTM kháng thụ thể NMDA có biểu hiện tiêu cơ vân cấp xảy ra sau liệu pháp miễn dịch ban đầu, có sử dụng thuốc chẹn thụ thể DRBs trước đó và nhiễm trùng kèm theo. Trong đó, một bệnh nhi xuất hiện biến chứng nặng suy thận cấp phải lọc máu liên tục và bệnh nhân còn lại đáp ứng với liệu pháp bù dịch tích cực, kiểm tra nước tiểu kết hợp lợi tiểu tĩnh mạch. Báo cáo này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của tiêu cơ vân trong nhóm bệnh này, phân tích các yếu tố nguy cơ có thể liên quan, phương pháp xử trí, từ đó nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phát hiện sớm và điều trị kịp thời giúp cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

1. Ca bệnh thứ nhất

Bệnh nhi nữ 10 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, phát triển tâm thần - vận động bình thường, nhập Bệnh viện Nhi Trung ương tháng 4/2025. Bệnh khởi phát 2 tuần với biểu hiện suy giảm tri giác, rối loạn hành vi. Khám lâm sàng thời điểm vào viện thấy trẻ lơ mơ, Glasgow 13 điểm, không giao tiếp được, nói vô nghĩa, loạn động với các cử động không tự chủ ở mặt, miệng, múa vờn hai tay và hai chân. Trẻ không liệt vận động, có cầu bàng quang, đặt ống thông tiểu nước tiểu vàng trong. Cộng hưởng từ (CHT)

sọ não và toàn bộ tủy sống bình thường, điện não đồ ghi nhận sóng chậm delta lan toả 2 bán cầu. Xét nghiệm dịch não tủy có tăng tế bào (90 bạch cầu/mm³), protein bình thường (0,29 g/L), kháng thể kháng thụ thể NMDA dương tính bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang gián tiếp trong dịch não tủy. Phim chụp cắt lớp vi tính lồng ngực và ổ bụng không phát hiện khối u bất thường. Trẻ được chẩn đoán VNTM kháng thụ thể NMDA và được điều trị bằng liệu pháp miễn dịch gồm methylprednisolon liều 20 mg/kg trong 5 ngày kết hợp immunoglobulin liều 2 g/kg và risperidon kiểm soát hành vi. Sau nhập viện một ngày, bệnh nhi sốt cao, rối loạn vận động miệng, chân tay và tăng trương lực cơ tăng dần. Ngày thứ bảy sau nhập viện, trẻ rối loạn vận động, tăng trương lực cơ liên tục, trẻ có nhiều cơn la hét kích động, còn sốt cao liên tục, nước tiểu qua ống thông sẫm màu, xét nghiệm nước tiểu có hồng cầu (3+), bạch cầu niệu (2+), nitrit dương tính, cấy nước tiểu âm tính. Men CK tăng đạt đỉnh 56.247 U/L, creatinin 66 μ mol/L, GOT 365 U/L, GPT 154 U/L, kali 4,1 mmol/L, canxi huyết thanh bình thường, công thức máu bạch cầu 23 G/L, CRP 1 mg/L. Trẻ được chẩn đoán VNTM kháng thụ thể NMDA - tiêu cơ vân cấp - nhiễm khuẩn tiết niệu, tiếp tục liệu pháp miễn dịch (trao đổi huyết tương và immunoglobulin) và bù dịch tĩnh mạch tích cực kết hợp kiểm tra nước tiểu bằng bicarbonat, furosemid để lợi tiểu cưỡng bức. Risperidon được dừng ngay sau khi có tình trạng tiêu cơ vân, đồng thời benzodiazepin liều cao được thêm vào để kiểm soát tình trạng tăng trương lực cơ và rối loạn vận động, kháng sinh meropenem điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu. Xét nghiệm cho thấy CK giảm nhanh trong những ngày tiếp theo, xuống dưới 1000 U/L sau 15 ngày, chức năng thận được bảo tồn. Khi vào viện, đánh giá theo thang điểm modified Rankin scale (mRS) bệnh nhân đạt 5 điểm và trong quá trình theo dõi 6 tháng, bệnh nhi không tái phát

tiêu cơ vân, điểm mRS giảm còn 3 điểm.

2. Ca bệnh thứ hai

Bệnh nhi nam 9 tuổi, tiền sử khoẻ mạnh, nhập khoa Thần kinh Bệnh viện Nhi Trung ương tháng 4/2020 vì rối loạn cảm xúc, co giật. Bệnh diễn biến 20 ngày trước vào viện, trẻ có nhiều cơn co giật cục bộ, trong cơn trẻ co cứng giật rung nửa người trái, gọi hỏi không đáp ứng, cơn kéo dài 2 - 3 phút, ngoài cơn trẻ bình thường. 4 ngày trước nhập viện trẻ xuất hiện khóc cười vô cớ, suy giảm trí nhớ, không nhận ra người thân kèm rối loạn vận động miệng và múa vờn hai tay. Khám lúc vào viện, trẻ chậm chạp, không giao tiếp được, đi lại cần hỗ trợ, động tác nhai tự động, múa vờn hai tay, nước tiểu vàng trong, không liệt khu trú, không co giật. Xét nghiệm dịch não tủy có tăng tế bào (10 bạch cầu/mm³), protein bình thường (0,21 g/L), kháng thể kháng thụ thể NMDA dương tính trong dịch não tủy. Hình ảnh CHT sọ não bình thường, điện não đồ ghi nhận sóng chậm delta lan toả hai bán cầu. Trẻ được chẩn đoán VNTM kháng thụ thể NMDA và điều trị bằng methylprednisolon liều 20mg/kg trong 5 ngày kết hợp risperidon. Sau ba ngày, trẻ sốt cao liên tục và rối loạn vận động miệng, múa vờn, tăng trương lực cơ tăng dần, nhiều cơn kích động. Đến ngày thứ 10, tình trạng nặng lên, trẻ li bì, khó thở, huyết áp hạ và vô niệu, nước tiểu sẫm màu, sốt cao liên tục. Xét nghiệm cho thấy tiêu cơ vân cấp nặng và suy đa tạng với CK đỉnh 215.000 U/L, GOT 6086 U/L, GPT 2514 U/L, ure 19,2 mmol/L, creatinin 236 μ mol/L; đồng thời ghi nhận bạch cầu tăng, pro-calcitonin rất cao (207 ng/mL), xét nghiệm nước tiểu có hồng cầu (3+), bạch cầu niệu, nitrit âm tính, X-quang ngực không ghi nhận viêm phổi, nuôi cấy vi khuẩn trong máu và nội khí quản âm tính. Bệnh nhi được chẩn đoán VNTM kháng thụ thể NMDA - suy đa tạng - sốc nhiễm khuẩn - tiêu cơ vân cấp, được thở máy xâm nhập trong 3

ngày, bù dịch tích cực, lợi tiểu tĩnh mạch. Tuy nhiên, tình trạng suy thận cấp không đáp ứng và trẻ được lọc máu liên tục trong 10 ngày và lọc máu ngắt quãng trong 9 ngày tiếp theo. Các phương pháp điều trị khác bao gồm kháng sinh meropenem kết hợp ciprofloxacin, truyền tĩnh mạch liên tục adrenalin và noradrenalin trong 2 ngày kiểm soát tình trạng sốc. 10 ngày sau lọc máu liên tục, CK giảm xuống dưới ngưỡng 1000 U/L, ure 12 mmol/L, creatinin 110 μ mol/L, GOT 53 U/L, GOT 129 U/L và trẻ đi tiểu được, chức năng thận cải thiện về bình thường. Thời điểm vào viện, mRS 5 điểm và hiện tại sau 5 năm bệnh nhi còn tình trạng di chứng thần kinh với thang điểm mRS 3 điểm.

III. BÀN LUẬN

Hai bệnh nhân của chúng tôi được chẩn đoán VNTM kháng thụ thể NMDA theo tiêu chuẩn chẩn đoán VNTM của tác giả Cellucci T năm 2020 và có biến chứng tiêu cơ vân cấp.⁶ Ba đặc điểm lâm sàng điển hình của hội chứng tiêu cơ vân cấp là yếu cơ, đau cơ và nước tiểu sẫm màu kèm theo xét nghiệm CK máu tăng cao.⁷ Tuy nhiên, chỉ dưới 10% bệnh nhân biểu hiện cả 3 triệu chứng này. Cả hai bệnh nhân của chúng tôi bị suy giảm nhận thức kèm rối loạn ngôn ngữ nên không thể diễn đạt rõ ràng tình trạng đau cơ và yếu cơ. Các triệu chứng của tiêu cơ vân tương đối tiềm ẩn và chủ yếu được chẩn đoán dựa trên sự thay đổi màu sắc nước tiểu cùng với xét nghiệm CK huyết thanh tăng cao bất thường và cả hai bệnh nhân của chúng tôi đều có nước tiểu sẫm màu cùng với xét nghiệm CK tăng cao trong máu. Sự hiện diện của myoglobin quá mức là dấu hiệu đặc trưng của tiêu cơ vân, tuy nhiên, bệnh viện chúng tôi không đo lường được myoglobin. Ngoài ra, myoglobin có thời gian bán hủy tương đối ngắn, từ 1 đến 3 giờ, nên đây là một dấu ấn kém nhạy.

Nghiên cứu của Lim và cộng sự báo cáo 9

Bảng 1. Thông tin lâm sàng của bệnh nhân

Đặc điểm		Bệnh nhân số 1	Bệnh nhân số 2
Giới		Nữ	Nam
Tuổi khởi phát (tuổi)		10	9
Đặc điểm lâm sàng		- Triệu chứng khởi phát: suy giảm tri giác, rối loạn hành vi, suy giảm ngôn ngữ.	- Triệu chứng khởi phát: co giật, suy giảm trí nhớ, suy giảm ngôn ngữ, rối loạn vận động, rối loạn cảm xúc hành vi.
		- Thời điểm chẩn đoán tiêu cơ vân (ngày 7 sau nhập viện): rối loạn vận động miệng, múa vờn hai tay và chân, tăng trương lực cơ liên tục, kích động, sốt cao liên tục, nước tiểu sẫm màu.	- Thời điểm chẩn đoán tiêu cơ vân (ngày 10 sau nhập viện): rối loạn vận động miệng, múa vờn hai tay, tăng trương lực cơ, sốt cao liên tục, suy hô hấp, suy tuần hoàn, suy thận cấp, nước tiểu sẫm màu.
Dịch não tủy	Tế bào (bạch cầu/mm ³)	90	10
	Protein (g/L)	0,29	0,21
Điện não đồ		Sóng chậm delta hai bán cầu	Sóng chậm delta hai bán cầu
CHT sọ não		Bình thường	Bình thường
Nồng độ CK đỉnh		56.247 U/L	215.000 U/L
Điều trị		IVMP + TPE + IVIG + Risperidon	IVMP + TPE + Risperidon

IVMP: methylprednisolon tĩnh mạch

IVIG: immunoglobulin tĩnh mạch

TPE: Therapeutic Plasma Exchange (Trao đổi huyết tương)

bệnh nhân bị VNTM kháng thụ thể NMDA được điều trị bằng liệu pháp miễn dịch có biến chứng tiêu cơ vân trong đó 7 bệnh nhân xuất hiện sau điều trị và 2 bệnh nhân còn lại xuất hiện trước điều trị.⁴ Giai đoạn trước/ sau liệu pháp miễn dịch được định nghĩa là giai đoạn trước và sau khi bắt đầu bất kỳ liệu pháp miễn dịch nào cho viêm não kháng thụ thể NMDA (bao gồm corticoid, immunoglobulin, trao đổi huyết tương). Trong báo cáo của chúng tôi, cả 2 bệnh nhân đều xuất hiện biến chứng sau khi điều trị bằng liệu pháp miễn dịch 7 ngày (bệnh nhân

số 1) và 10 ngày (bệnh nhân số 2). Cơ chế của tiêu cơ vân trong VNTM kháng thụ thể NMDA liên quan đến sự kết hợp của nhiều yếu tố, gồm tình trạng rối loạn vận động và quá mẫn cảm với DRBs sau liệu pháp miễn dịch. Tình trạng rối loạn vận động miệng, múa vờn, tăng trương lực kéo dài dẫn đến co cơ liên tục, tiêu hao năng lượng và cạn kiệt adenosin triphosphat, từ đó gây hoại tử sợi cơ và giải phóng enzym nội bào như CK và myoglobin. Việc loại bỏ kháng thể và phục hồi thụ thể NMDA tại synap sau liệu pháp miễn dịch thường dẫn đến cải thiện về lâm sàng

theo trình tự ngược với sự xuất hiện của triệu chứng.⁸ Do đó, rối loạn vận động có xu hướng trở nên nặng nề hơn khi ý thức bệnh nhân được cải thiện sau điều trị. Trong báo cáo của chúng tôi, cả hai bệnh nhi đều phát triển rối loạn vận động trầm trọng hơn sau liệu pháp miễn dịch, phù hợp với đặc điểm diễn tiến đã được mô tả trong y văn. Một cơ chế khác là tác dụng phụ của các thuốc chẹn thụ thể dopamin, như risperidon có thể khởi phát hội chứng an thần kinh ác tính, vốn chồng lấp với biểu hiện tiêu cơ vân. Cả hai bệnh nhân đều đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng an thần kinh ác tính theo DSM – V, trong đó bệnh nhân thứ nhất đáp ứng 3 tiêu chí chính là sử dụng thuốc ức chế thụ thể dopamin (risperidon), tăng trương lực cơ nặng, có sốt, 2 tiêu chí phụ là bạch cầu máu tăng 23 G/L, CK tăng cao; bệnh nhân thứ 2 cũng đáp ứng 3 tiêu chí chính trên và các tiêu chí phụ bao gồm rối loạn thần kinh tự chủ hạ huyết áp, rối loạn ý thức, bạch cầu máu tăng, CK tăng cao.⁹ Bên cạnh đó, cơ chế điều hòa giữa hệ glutamatergic và dopaminergic cũng góp phần giải thích hiện tượng này: chất đối kháng thụ thể NMDA làm tăng giải phóng dopamin, trong khi chất chủ vận NMDA làm giảm giải phóng dopamin. Khi các thụ thể NMDA synap được phục hồi sau liệu pháp miễn dịch, sự ức chế hệ dopaminergic có thể khiến bệnh nhân trở nên quá nhạy cảm với DRBs, dẫn tới rối loạn vận động trầm trọng hơn và làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân cấp. Lim và cộng sự (2016) đã báo cáo nồng độ CK cao hơn ở những bệnh nhân được dùng thuốc chẹn thụ thể dopamin và rối loạn vận động trở nên trầm trọng hơn khi sử dụng DRBs.⁴ Tương tự, hai bệnh nhân trong báo cáo của chúng tôi đều được sử dụng risperidon để kiểm soát hành vi. Tình trạng nhiễm trùng cũng được báo cáo là một yếu tố làm nặng lên tình trạng tiêu cơ vân cấp ở trẻ mắc VNTM kháng thụ thể NMDA như trong nghiên cứu của Hou

và cộng sự (2021).⁵ Bệnh nhân đầu tiên của chúng tôi chẩn đoán nhiễm khuẩn tiết niệu và bệnh nhân thứ hai có tình trạng sốc nhiễm trùng kèm theo.

Hai bệnh nhân đều được tầm soát các biến chứng liên quan đến tình trạng tiêu cơ vân cấp. Chúng tôi không ghi nhận tình trạng tăng kali máu, toan chuyển hoá, chức năng thận được bảo tồn ở bệnh nhân đầu tiên. Bệnh nhân thứ hai biểu hiện nặng của tình trạng sốc có suy thận cấp tính. Tuy nhiên, sau khi tình trạng sốc nhiễm khuẩn cải thiện, trẻ vẫn tiếp tục vô niệu và cần lọc máu kéo dài, kèm theo men CK tăng cao, tiểu sậm màu cho thấy suy thận cấp tính kéo dài do tình trạng tiêu cơ vân gây hoại tử ống thận cấp. Các nghiên cứu nhi khoa gần đây đã báo cáo tỷ lệ mắc suy thận cấp trong tiêu cơ vân ở trẻ em dao động từ 7% đến 45%.³ Điều trị tình trạng tiêu cơ vân bao gồm điều trị nguyên nhân, bù nước, kiềm hoá nước tiểu. Cần hồi sức tích cực để tăng cường tưới máu thận, làm loãng myoglobin độc thận và thúc đẩy quá trình đào thải qua nước tiểu. Kiểm hóa nước tiểu giúp bảo vệ thận khỏi tác dụng độc hại của myoglobin niệu và tăng acid uric niệu. Liệu pháp kháng sinh được dùng để kiểm soát tình trạng nhiễm trùng. Đối với thuốc liên quan đến tình trạng tiêu cơ vân, việc loại bỏ tác nhân gây bệnh là quan trọng nhất. Việc dùng thuốc DRBs là quan trọng và benzodiazepin được báo cáo là có thể kiểm soát tình trạng kích động trong hội chứng an thần kinh ác tính. Hai bệnh nhân của chúng tôi đều được dùng risperidon ngay khi có biểu hiện bệnh. Tuy nhiên, trong trường hợp tiêu cơ vân cấp gây suy thận có biến chứng nặng như thiếu niệu, quá tải thể tích, toan chuyển hoá nặng, tăng kali máu nặng, liệu pháp thay thế thận cần được xem xét.¹⁰ Bệnh nhân thứ hai có tổn thương thận cấp tính, thiếu niệu gây quá tải thể tích đã được điều trị lọc máu liên tục kịp thời.

IV. KẾT LUẬN

Tiêu cơ vân cấp là một biến chứng thứ phát có thể đe dọa tính mạng ở trẻ em mắc VNTM kháng thụ thể NMDA. Đây là biểu hiện của sự kết hợp nhiều yếu tố như rối loạn vận động, tăng trương lực cơ kéo dài, tác dụng phụ của thuốc chẹn thụ thể dopamin và nhiễm trùng kèm theo. Hai ca bệnh của chúng tôi nhấn mạnh tầm quan trọng của việc theo dõi sát triệu chứng lâm sàng, màu sắc nước tiểu, men CK ở những bệnh nhi VNTM có rối loạn vận động nặng, đặc biệt triệu chứng nặng lên sau điều trị liệu pháp miễn dịch. Việc nhận biết sớm, ngừng tác nhân nguy cơ, điều trị tích cực bằng bù dịch, kiểm soát nước tiểu, kiểm soát rối loạn vận động và xử trí nhiễm trùng kèm theo là chìa khóa để phòng ngừa tiến triển bệnh nặng hơn và cải thiện tiên lượng lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cellucci T, Van Mater H, Graus F, et al. Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurology Neuroimmunology & Neuroinflammation*. 2020;7(2):e663. doi:10.1212/NXI.0000000000000663.
2. Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol*. 2020;267(4):877-882. doi:10.1007/s00415-019-09185-4.
3. Kuok MCI, Chan WKY. Rhabdomyolysis in Children: A State-of-the-Art Review. *Children (Basel)*. 2025;12(4):492. doi:10.3390/children12040492.
4. Lim JA, Lee ST, Kim TJ, et al. Frequent rhabdomyolysis in anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neuroimmunol*. 2016;298:178-180. doi:10.1016/j.jneuroim.2016.08.002
5. HOU Chi LX. Anti-N-methyl-D-aspartate-receptor encephalitis with rhabdomyolysis in children. *Journal of Clinical Pediatrics*. 2021;39(12):938. doi:10.3969/j.issn.1000-3606.2021.12.013.
6. Cellucci T, Van Mater H, Graus F, et al. Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2020;7(2):e663. doi:10.1212/NXI.0000000000000663.
7. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, et al. Rhabdomyolysis: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Ochsner J*. 2015;15(1):58-69.
8. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol*. 2011;10(1):63-74. doi:10.1016/S1474-4422(10)70253-2.
9. Simon LV, Hashmi MF, Callahan AL. Neuroleptic Malignant Syndrome. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2025. Accessed October 3, 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482282>.
10. Lu Y, Neyra JA. How I Treat Rhabdomyolysis-Induced AKI? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2024;19(3):385-387. doi:10.2215/CJN.0000000000000372.

Summary

ACUTE RHABDOMYOLYSIS: RARE COMPLICATION OF TWO CHILDREN WITH ANTI-N-METHYL-D-ASPARTATE RECEPTOR AUTOIMMUNE ENCEPHALITIS

We report two pediatric cases of anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) autoimmune encephalitis complicated by acute rhabdomyolysis. The first case was a 10s-year-old girl who initially presented with impaired consciousness, behavioral disturbances, and movement disorder. She was treated with high-dose methylprednisolone, intravenous immunoglobulin, and risperidone. On day 7 of hospitalization, she developed acute rhabdomyolysis with a serum creatine kinase (CK) level of 56,247 U/L, accompanied by urinary tract infection. The patient responded well to aggressive fluid replacement, urine alkalinization, and benzodiazepine for controlling movement disorder. At 6-month follow-up, she showed partial recovery with a modified Rankin Scale (mRS) score of 3. The second case was a 9-year-old boy who presented with movement disorder and seizures. He developed severe rhabdomyolysis with a CK level of 215,000 U/L, complicated by septic shock and acute kidney injury requiring continuous renal replacement therapy. Renal function recovered after treatment; however, he was left with neurological sequelae (mRS score 3 at 5-year follow-up). These cases highlight that acute rhabdomyolysis is a serious complication of anti-NMDAR autoimmune encephalitis, particularly in patients with worsening movement disorder following initial immunotherapy and concomitant infection. Early recognition and timely intervention are essential to prevent renal damage and improve prognosis.

Keywords: Autoimmune encephalitis, NMDA receptor, acute rhabdomyolysis, children.