



12-1-1986

Turns-Amplitude and Associated Conditions in Suspected Steroid Induced Myopathy

Tsui-Fen Yang

Rai-Chi Chan

Tao-Chang Hsu

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Yang, Tsui-Fen; Chan, Rai-Chi; and Hsu, Tao-Chang (1986) "Turns-Amplitude and Associated Conditions in Suspected Steroid Induced Myopathy," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 14: Iss. 1, Article 10.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.1700>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol14/iss1/10>

This Original Article is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

疑似類固醇肌肉病變患者的研究

榮民總醫院復健醫學部 楊翠芬 詹瑞琪 徐道昌

本研究的目的是在探討長期使用類固醇治療對患者可能導致的肌肉病變。利用電腦輔助定量線上判讀，針對 23 個接受不等期間類固醇治療的病患做神經傳導速度及肌電波之轉折與波幅的分析。針極使用同軸針，分別檢查總伸指肌、肱二頭肌、脛前肌及股四頭肌，再與正常圖形比較以判定該肌肉係屬於肌肉病變或神經病變。同時探討患者使用類固醇的劑量及期間、臨床症狀、血液內肌肉酵素值及肌肉病變間的相關性。結果發現 23 個患者中，神經傳導速度幾乎全落在正常範圍內，而肌電波轉折及波幅的分析結果，有 19 個病人至少有一條肌肉有病變發生。多數患者除了肌肉病變外，亦有一種以上因長期使用類固醇所導致的副作用出現。另外患者血中的肌肉酵素如 CPK、SGOT 值多在正常範圍內，LDH 值則有不等程度的升高。而使用類固醇的劑量及期間與所造成的肌肉病變程度上並無明顯的相關性。本文將詳細討論各項結果及成因。

關鍵詞 (keywords) : 類固醇肌肉病變 (steroid myopathy)

轉折 / 波幅 (turns / amplitude)

前 言

類固醇肌肉病變是一種不知不覺的、慢性的及近端性的肌肉病變。近年來，由於類固醇藥物的濫用，使得外因性類固醇肌肉病變遠較內因性庫興症候羣 (Cushing's syndrome) 發生的多。一般而言，此類患者的骨盆肌肉羣比肩部肌肉羣較早被波及，而近端肌肉在波及的程度上又較遠端肌肉為利害(1)。臨床上，病人最開始會抱怨爬樓梯及由坐姿站起來時有困難，慢慢的連走路也覺得吃力，最後到了躺在床上難以動彈的地步。

另外在有些膠原血管病 (collagen vascular disease)、重症肌無力、多肌炎、支氣管哮喘、白血病及溶血性貧血的病人，不管有無服用類固醇藥物，均可能有肌肉病變的發生(2)。所以判定是疾病本身引起的肌肉病變或服用類固醇藥物所引起的肌肉病變，是我們臨

床上的一個重大課題，必須要靠血液中肌肉酵素值及尿液中肌氨酸 (creatine) 比值來幫助診斷。此外在由類固醇引起肌肉病變的患者，停用類固醇藥物可改善肌肉病變，而由疾病本身引起肌肉病變的患者，停用藥物則可能會加劇肌肉病變，此點亦可用來作為一臨床上的指標(2)。

當患者因服用類固醇藥物而引起肌肉病變時，經常會合併有其他的副作用(3)，如骨質疏鬆症、脊椎壓迫性骨折、情緒變化 (亢奮或沮喪)、血糖過高、庫興氏面徵 (cushingoid facies) 及高血壓等等。

在類固醇肌肉病變患者，肌電波診斷並無特定的發現，在較嚴重的病例上，可看到低波幅 (amplitude)、短間期 (duration) 及多相運動單位波 (polyphasic motor unit potential)。其肌肉切片在顯微鏡下最常見的發現是 type 2B 纖維的萎縮(4)。運

動離不能避免類固醇肌肉病變的發生，但可減輕肌肉無力的程度，所以物理治療是處理此類病人的一個重要對策。本文的目的是由臨床症狀，使用類固醇藥物的劑量和期間及血漿中肌肉酵素值來探討類固醇肌肉病變，並希望能經由肌電波轉折及波幅的分析來早期診斷類固醇藥物引致的肌肉病變。

方 法

本研究總共收集了23個病人，女性與男性比是20比3，年齡由16歲到62歲不等（平均年齡是 35.3 ± 13.0 歲），發病期間由6個月到20年不等。其中包括了紅斑性狼瘡17例，類風溼性關節炎3例，慢性腎絲球炎1例及2例頸椎症候羣患者。以上患者均曾接受過不等期間的類固醇藥物治療。先觀察每位病人的臨床表現，是否有肌肉疼痛、無力或其他的合併症，再記錄病人血中肌肉酵素值如SGOT、CPK、LDH值，以及每位病人使用類固醇藥物的劑量及期間。最後對每位患者施以肌電診斷檢查。肌電圖主機採用Medelec廠之MS-92a雙頻道肌電圖機，附以Apple-IIe 64K個人電腦及Dr. Stolberg設計之轉折與波幅之分析程式(5)。檢查方法首先測量正中神經、橈神經、尺神經、深腓神經及後脛神經的神經傳導速度，再用DISA19013 L50同軸針極分別作肱二頭肌、總伸指肌、股四頭肌及脛前肌四條肌肉之轉折與波幅的分析。針刺入肌肉後，請病人由最輕微的收縮到最用力的收縮，同一程度之收縮持續4秒，共收集了20個收縮點，將資料輸入電腦分析，而求出每次收縮之轉折與平均波幅的關係，再與正常圖形比較，以判定此條肌肉是屬於神經病變或肌肉病變；該條肌肉只要有2個或2個以上的收縮點落在正常圖形的右下方則屬於肌肉病變，若有2個或2個以上的收縮點落在正常圖形的左上方則屬於神經病變。最後再探討患者的臨床症候、血中肌肉酵素值及使用類固醇藥物的劑量、期間與肌電圖轉折與波幅之分析的相關性。

結 果

為求簡潔，將研究結果歸納成以下圖表。

表1為患者正中神經、尺神經、橈神經、腓神經及脛神經的傳導速度平均值，除一個病例因合併有多發性單神經炎(mononeuritis multiplex)，以致腓神經、脛神經對電刺激無反應外，其餘均在正常範圍內。

多數患者均有一種以上因服用類固醇藥物的副作用出現，包括肌肉無力、庫興氏面徵、骨質疏鬆、情緒變化及血糖過高等。只有四個病人臨床上無任何症狀出現，但肌電波轉折與波幅之分析已有肌肉病變發生，另有11位患者臨床上並未主訴肌肉無力，但在轉折與波幅之分析上亦已有輕微到中等程度的肌肉病變發生。(表2)。

表3為患者肌電波轉折與波幅之分析結果，可歸納為肌肉病變、神經病變、混合型及正常四種。

表4歸納了臨床表徵與肌電圖轉折與波幅之分析的相關性。臨床上表現肌肉無力與庫興氏面徵的病患，絕大多數其肌電圖分析為肌肉病變，有2例卻屬混合型病變，比2位患者均為頸椎症候羣患者。

表5列出了肱二頭肌、總伸指肌、股四頭肌及前脛骨肌四條肌肉在肌電圖轉折與波幅之分析上發生肌肉病變的比例。肱二頭肌發生肌肉病變的比例大於總伸指肌，而前脛骨肌發生肌肉病變之比例又大於股四頭肌。

圖1為14個患者血中LDH值與肌電圖轉折與波幅之分析發生肌肉病變嚴重程度的相關性。結果發現在14個病人中，此2項變數並無很好的相關性。($P > 0.05$)

討 論

因長期服用類固醇藥物引起的肌肉病變與庫興氏症候羣一樣，若不能及早發現和及早處理，終將造成不可恢復的肌肉萎縮。在本篇研究中，有11位患者臨床上尚未有肌肉疼痛或無

力的症狀，但肌電圖轉折與波幅之分析上已測出有不等程度的肌肉病變發生，此點顯示肌電圖轉折與波幅之分析可做為早期偵測類固醇肌肉病變的有效方法。

以前認為當患者因服用類固醇藥物而產生肌肉病變時，必同時合併一種以上的其他副作用(3)，但在本篇研究中，有 4 位患者其肌電圖轉折與波幅的分析已顯示有肌肉病變的發生，但臨床上並無其他任何症狀。另外有一位紅斑性狼瘡患者除了臨床上表現肌肉無力、暈與氏面徵及骨質疏鬆，轉折與波幅之分析顯示肌肉病變外，血中肌肉酵素 C P K 及 L D H 值亦有上升，顯然此一患者是同時合併了疾病本身及長期服用類固醇藥物所引起的肌肉病變，根據文獻報告，紅斑性狼瘡本身引起肌肉病變之比例為 15%(4)。因為純粹類固醇藥物引起的肌肉病變，血中 L D H 值會有不等程度的升高，但 C P K 值應仍位於正常範圍內(6)，而此患者血中 C P K 值亦升高(100%MM 成分)，顯示了應是同時合併有疾病本身所引起的肌肉病變。

在本篇研究中，發現肱二頭肌(78%)受藥物影響的比例較總伸指肌(40%)為高，但股四頭肌(50%)受影響的比例卻較脛前肌(73%)為低，此與一般認為類固醇肌肉病變對近端肌肉羣的波及較遠端肌肉羣來得早且較嚴重有相違悖(1)。造成此一結果的原因，可能是因為股四頭肌是一條大肌肉，肌肉內纖維種類的分布本不均勻，一般說來類固醇肌肉病變，主要是波及 type II B 的肌肉纖維(4)，而在股四頭肌這樣一條大的肌肉，只在某一特定部位扎一針做轉折與波幅的分析，可能無法很客觀而準確的偵測到整條肌肉的實際狀況，所以說是否應該在較大條的肌肉做一個部位以上的肌電圖分析，可能是值得考慮的。

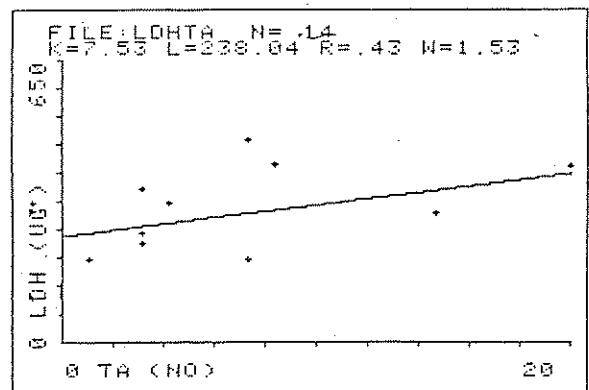
過去曾有文獻提到血中 L D H 值與類固醇導致的肌肉病變在程度上有很好的相關性(6)，而在本研究中，卻發現肌電圖轉折與波幅之分析與患者血中 L D H 值並無很強的相關性。此

一結果可能是因為在肌肉纖維中生化及電生理病程的發生並不同步所致。血中 L D H 值的升高是反映肌肉纖維的生化病程，而肌電圖轉折與波幅之分析則反映肌肉中的電生理病程；當停用類固醇藥物後，生化病程會終止，血中 L D H 值會降低，但肌肉纖維的電生理病程則可能需要一段時間才能完全恢復，所以在肌電圖轉折與波幅的分析仍會顯示肌肉病變，以致與血中 L D H 值無很好的相關性。

最後在探討使用類固醇藥物的劑量與期間對肌肉病變嚴重程度的影響上，無法得到一個絕對的結論。因為本篇研究所收集的患者發病史有長達 20 年之久，這當中用藥的劑量及種類，無法由病歷中得到一個完整的記錄，所以在使用類固醇藥物與肌肉病變中無法找到一個很好的相關性。但是有的患者發病只有一年之久，其四條肌肉均已有的明顯的肌肉病變發生；而有的患者發病及服藥已有數年之久，卻只發生輕微的肌肉病變。可見每個人對類固醇藥物的耐受力不同，產生的肌肉病變嚴重程度也因而不問。

總而言之，類固醇肌肉病變，不論其為外因性或內因性，均須及早診斷並及早治療，否則會造成無法恢復的肌肉病變。肌電圖轉折與波幅之分析檢查，證實為一有效而簡單的早期診斷方法，可在病人臨床上尚未感到任何不適時，即已診斷出肌肉病變的發生。

圖 1. 血中 LDH 值與轉折 - 波幅分析之相關性



P > 0.05

表 1.神經傳導速度

	數目 (No)	神經傳導速率 (m/sec)	正常範圍
正中神經 (Median N.)	19	57.1 ± 3.6	59.4 ± 3.8
尺神經 (Ulnar N.)	19	54.9 ± 4.7	61.6 ± 4.5
橈神經 (Radial N.)	18	61.9 ± 6.5	51.3 ± 3.9
腓神經 (Peroneal N.)	10	48.6 ± 4.6	49.5 ± 3.8
脛神經 (Tibial N.)	9	50.2 ± 5.8	49.8 ± 3.8

表 2.臨床表徵

	系統性 紅斑性狼瘡 (17.)	類風濕性 關節炎 (3.)	慢性腎絲球炎 (1.)	頸椎症候群 (2.)
肌肉無力	6	2	1	1
庫興氏面徵	11	2	0	1
骨質疏鬆	4	0	0	0
情緒變化	1	0	0	0
血糖過高	1	0	0	0
合計	13	2	1	2

表 3.肌電圖轉折與波幅之分析

	系統性 紅斑性狼瘡 (17.)	類風濕性 關節炎 (3.)	慢性腎絲球炎 (1.)	頸椎症候群 (2.)
肌肉病變	11	2	1	0
神經病變	1*	0	0	0
混合型	2	1*	0	2
正常	3	0	0	0

* 左下肢曾罹患帶狀疱疹 ** 自幼左下肢罹患脊髓灰白質炎

表 4.臨床症狀和轉折與波幅之分析的相關性

	肌肉病變	神經病變	混合型	正常
肌肉無力	8/10	0/10	1/10	1/10
庫興氏面徵	11/14	0/14	1/14	2/14
骨質疏鬆	4/4	0/4	0/4	0/4
情緒變化	1/1	0/1	0/1	0/1
血糖過高	1/1	0/1	0/1	0/1

表 5.各肌肉之轉折一波幅分析結果與疾病種類之關係

	系統性 紅斑性狼瘡 (17.)	類風濕性 關節炎 (3.)	慢性腎絲球炎 (1.)	頸椎症候群 (2.)	合計
肱二頭肌 (BIC)	8 / 9	2 / 2	1 / 1	0 / 2	11 / 14 (78%)
總伸指肌 (EDC)	7 / 16	1 / 1	0 / 1	0 / 2	8 / 20 (40%)
股四頭肌 (QUA)	5 / 12	1 / 1	0 / 1	2 / 2	8 / 16 (50%)
前脛骨肌 (TIB)	10 / 15	3 / 4	1 / 1	2 / 2	16 / 22 (73%)

URNS-AMPLITUDE AND ASSOCIATED CONDITIONS
IN SUSPECTED STEROID INDUCED MYOPATHY

TSUI-FEN YANG, RAI-CHI CHAN, TAO-CHANG HSU

Department of Physical Medicine & Rehabilitation
Veterans General Hospital
Taipei Taiwan R.O.C.

The purpose of this study is to investigate the myopathy induced by steroid therapy with clinical symptoms and signs, the dosage and duration of steroid use, determination of serum muscle enzyme and EMG turns-amplitude analysis. 23 inpatients, aged from 16 to 62 years old, duration of onset from 6 months to 20 years, were studied. Among this 23 patients, 17 were SLE, 3 RA, 1 CGN and 2 cervical syndrome. All had been under steroid medication for a variable period. Electrodiagnostic procedure including NCV of median, ulnar, radial, peroneal and tibial nerves, EMG with turns-amplitude analysis of BIC, EDC, QUA and TIB muscle were performed. Correlation between clinical symptoms and signs, serum muscle enzyme levels, the dosage and duration of steroid medication and EMG findings were studied. In 22 out of 23 patients, the NCV were within normal limit. In 19 cases, there were one or more muscles which had myopathic pattern in EMG turns-amplitude analysis. Besides myopathic finding, 15 out of 19 patients had other side effects caused by long-term use of steroid medication. The CPK and SGOT levels in 18 patients were within normal range, but there were variable degree of elevation of LDH level. There was no significant correlation between the severity of myopathic change and dosage & duration of steroid use. EMG turns-amplitude analysis may be a valuable tool for early detection of steroid induced myopathy.

Reference:

1. Pleasure DE, Walsh GO, Eugel WK. Atrophy of skeletal muscle in patients with Cushing's syndrome. *Arch Neurol* 22: 118-25, 1970.
2. Mandel S. Steroid myopathy: insidious cause of muscle weakness. *Postgrad Med* 72: 207-15, 1982.
3. Askari A, Vignos PJ, Moskowitz RW. Steroid myopathy in connective tissue disease. *Am J Med* 61: 485-91, 1976.
4. Oxenhandler R, Hart MN, Bickel J. Pathologic features of muscle in SLE. *Hum Pathol* 13: 745-57, 1982.
5. Stalberg E. Automatic analysis of the EMG interference pattern. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 56: 672-81, 1983.
6. Kanayama Y, Shiotz K, Horiguchi T. Correlation between steroid myopathy and serum lactic dehydrogenase in SLE. *Arch Intern Med* 141: 1176-79, 1981.