



6-1-2002

Neuromyopathy after Heroin Intoxication of Non-addictor: A casereport

Fu-Wen Chen

Chia-Hung Chu

Chin-Teng Chung

Chorng-Sonq Chou

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



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

Recommended Citation

Chen, Fu-Wen; Chu, Chia-Hung; Chung, Chin-Teng; and Chou, Chorng-Sonq (2002) "Neuromyopathy after Heroin Intoxication of Non-addictor: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 30: Iss. 2, Article 4.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.2159>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol30/iss2/4>

This Case Report 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.

非成癮者海洛因中毒所造成的神經肌肉病變：病例報告

陳扶文 朱家宏 鍾進燈 周崇頌

台中榮民總醫院復健科

此個案是一位二十五歲的女性，先前並無藥物濫用的情形，未曾吸食或注射海洛因(heroin)。此次因嘗試注射海洛因自殺，昏迷時間約 24 小時，以 naloxone 治療。病情穩定後，轉復健科治療。症狀包括左側肢體癱瘓，臉部、耳朵及下頷部位有紅、腫、熱、痛及頸部淋巴結腫大，左臉週邊顏面神經癱瘓(peripheral facial nerve palsy)，並於左側髖關節與右側大腿內側有肌肉壞死的現象。入院時患者左側肢體癱瘓，經數日後左側下肢功能逐漸恢復，但右側下肢逐漸呈現癱瘓，經五個月的追蹤左臉週邊顏面神經已完全恢復，左側上肢已部分恢復，但右下肢仍未見改善。文獻提及海洛因中毒的併發症神經肌肉傷害包括單肢癱瘓(monoparesis)到四肢癱瘓(tetraparesis)、類似橫斷性病變(mimicking transverse myelitis)、橫紋肌溶解(rhabdomyolysis)以及腰椎薦椎神經叢病變(lumbosacral plexopathy)。雖然海洛因中毒所造成的傷害，至今病因學尚未十分明確，但是機械性、毒性與免疫因子等因素均曾被提及。對於海洛因中毒所引起的併發症之致病因子，被認為是過敏反應、毒性反應或二者兼具，可能性遠高過創傷所引起。本病例由檢查顯示右側腰椎薦椎神經叢及肌肉先前並無明顯被壓迫的現象，因此，由本個案我們認為海洛因所造成的神經傷害是屬於非創傷性所引起。(中華復健醫誌 2002; 30(2): 87 - 92)

關鍵詞：海洛因中毒(heroin intoxication)，神經叢病變(plexopathy)，橫紋肌溶解(rhabdomyolysis)

前 言

由文獻提及海洛因中毒的神經性併發症在各文獻中有多種不同輕重程度的報告，包括單肢癱瘓(monoparesis)到四肢癱瘓(tetraparesis)、類似橫斷性病變(mimicking transverse myelitis)、橫紋肌溶解(rhabdomyolysis)以及腰椎薦椎神經叢病變(lumbosacral plexopathy)。其病因學至今也尚未十分明確，機械性、毒性與免疫因子等因素均曾被提及。^[1] 以往文獻有關海洛因中毒導致的神經病變大多為成癮者，本篇將報告一位嘗試以注射海洛因自殺而導致相關的神經及肌肉病變的病例。

本病例為二十五歲年輕女性，和以往文獻不同的是，此病人先前並無任何毒品的吸食與注射經驗，而住院期間由被壓迫肢(左下肢)癱瘓轉變為另側下肢(右

下肢)癱瘓，經五個多月的追蹤，右下肢癱瘓不見好轉，而左上肢癱瘓有明顯改善，顏面神經麻痺則完全恢復。

病例報告

患者是二十五歲女性，因和友人一同自殺而注射海洛因，之前沒有其他毒品注射的病史，沒有飲酒習慣，沒有肝炎，被發現時為昏迷狀態(約二十四小時)以及左側被友人壓著，送往埔里基督教醫院急救，在那裏給予 naloxone 治療並插氣管內管後，因台中榮民總醫院有毒物中心而轉送到該院，在急診室昏迷指數為 E4VtM4，瞳孔兩邊大小約為 2mm，無 Babinski sign，有深色尿，肌磷酶(CK)值大於 1 萬(54246 U/L)，肝功能指數異常(GOT: 1151 U/L; GPT: 4821 U/L; LDH: 20351 U/L)，白血球指數為 45600/mm³，肌酸酐(Cr)為

投稿日期：90 年 9 月 25 日 修改日期：90 年 12 月 31 日 接受日期：91 年 1 月 10 日

抽印本索取地址：朱家宏醫師，台中榮民總醫院復健科，台中市 407 中港路三段 160 號

電話：(04) 23592525 轉 3501

1.4 mg/dL，埔里基督教醫院腦部電腦斷層顯示有腦腫(brain swelling)現象，在加護病房期間有接受呼吸器治療，有左側肢體癱瘓，徒手肌力檢查為 1 分，病情穩定後，轉復健科治療，期間沒有戒斷現象產生。初至復健科時(約發病 15 天)的理學檢查如下：有左側上肢及右側下肢癱瘓，徒手肌力檢查之各主要肌力表現為：左上肢肘屈肌、腕伸肌及肘伸肌為 0 分，指屈肌為 3 分，指外展肌為 1 分，右下肢髖伸肌、屈肌及膝伸肌為 4 分，膝屈肌為 3 分，踝背屈肌及長姆伸肌及踝底屈肌為 0 分，左下肢均為 4 分(如表 1)。感覺神經皮節測試在左側 C5、C6、C7、C8、T1、L5、S1 及右側 L4、L5、S1 等皮節，在輕觸及針刺測試均為感覺異常，深部肌腱反射(DTR)除了右邊膝反射為 3+，其餘均為 2+，並無 Hoffman sign、Babinski sign，臉部耳朵及下頷部有紅、腫、熱、痛，頸部淋巴結腫大及左臉周邊顏面神經麻痺(peripheral facial nerve palsy)，右大腿外側、左上臂及臀部疼痛，有較硬且輕微浮腫的外觀。

在本院住院第 10 天神經內科的神經傳導(包括四肢)及肌電學檢查顯示：(1)感覺神經方面：左側橈神經(radial nerve)及右側腓腸神經(sural nerve)皆無反應，左側正中神經(median nerve)及尺神經(ulnar nerve)輕微減低傳導速度但嚴重減低振幅。(2)運動神經方面：左側橈神經、肌皮神經(musculocutaneous nerve)、腋神經(axillary nerve)及右側脛神經(tibial nerve)、腓神經(peroneal nerve)皆無反應；左側正中神經有輕微延遲遠端潛伏期(distal latency)、減低傳導速度及振幅；左側尺神經則是輕微減低振幅。(3)肌電圖方面：上肢：左側肱二頭肌(biceps brachii)、崗下肌(infraspinatus)、第一背骨間肌(1st dorsal interossei)、伸食指固有肌(extensor indicis proprius)有一些 P&F 波(positive sharp waves and fibrillation potentials)；但在外展姆短肌(abductor pollicis brevis)、肱肌(brachialis)、肱三頭肌(triceps)及三角肌(deltoid)則沒有；除了外展姆短肌及第一背骨間肌有少許肌肉徵召反應外，其餘肌肉皆無。下肢：在右側內收姆肌(adductor hallucis)、比目魚肌(soleus)、脛前肌(tibialis anterior)、伸指短肌(extensor digitorum brevis)、腓骨長肌(peroneus longus)皆無 P&F 波。結論為：(1)左側橈神經、肌皮神經及尺神經為去髓鞘(demyelination)及軸突神經病變(axonal neuropathy)。(2)左側上肩胛神經(suprascapular nerve)為軸突神經病變(axonal neuropathy)。(3)左側腋神經及正中神經為去髓鞘神經病變(demyelination neuropathy)。(4)右側坐骨神經(sciatic nerve)為嚴重去髓鞘神經病變(demyelination neuropathy)。

其他檢查包括：鼻咽電腦斷層掃描(CT of nasopharynx)發現左側腮腺炎，有膿瘍形成，頸部感染。耳鼻喉科會診結果為急性腮腺炎合併左邊顏面神經壓迫現象。

肌肉掃描(muscle scan)(圖 1)：在左髖部與右大腿中間部分有增加放射活性(increased radioactivity)，顯示肌肉壞死現象。抽血檢驗 Cr, Na, K, Cl, Ca, GOT, GPT, LDH, CK 等數值，在復健科住院時，均在正常範圍。本病例住院 25 天，出院時顏面神經麻痺情形已有改善，可利用柺杖輔助行走。

經五個月後的追蹤，已無顏面神經麻痺情形，臉部無不對稱的情形，顏面表情肌之肌力正常。徒手肌力檢查：左上肢肘屈肌、腕伸肌及肘伸肌的肌力由 0 分增加為 2~3 分，指屈肌由 3 分增加為 4 分，指外展肌的肌力由 1 分增加為 4 分，右下肢髖伸肌、屈肌為 4 分，膝伸肌為 4-5 分，膝屈肌為 3 分，右下肢踝背屈肌及長姆伸肌及踝底屈肌則未見改善，肌力仍為 0 分，左下肢肌力約為 4-5 分(如表 1)。感覺神經皮節測試在左側 C5、C6、C7、C8、T1、L5、S1 及右側 L4、L5、S1 等皮節，在輕觸及針刺測試仍均有感覺異常，深部肌腱反射(DTR)則是正常。追蹤神經傳導(包括四肢)及肌電學檢查(均由本科執行)：(1)感覺神經方面：右側腓神經無反應，其餘包括上下肢均為正常。(2)運動神經方面：右側脛神經、腓神經無反應，其餘上下肢均為正常。(3)兩側均無 H-反射(H-reflex)。(4)肌電圖方面：上肢：左側對掌肌(opponens pollicis)、外展指短肌(abductor digiti minimi)有 2+ 的 P&F 波(positive sharp waves & fibrillation potentials)，1+ 的多相波(polyphasic waves)，80% 的肌力徵召(recruitment)；橈側伸腕肌(extensor carpi radialis)、肱二頭肌則有 2+ 的 P&F 波，以及初生波(nascent wave)，約 30% 的肌力徵召；三角肌、崗下肌有 2+ 的 P&F 波，50% 的肌力徵召；第五第六頸椎脊旁肌(paraspinal muscle)正常。下肢：右側脛前肌、腓腸肌(gastrocnemius)有 3+ 的 P&F 波，無肌力徵召反應但有些初生波；股二頭肌短頭(short head of biceps femoris)有 3+ 的 P&F 波，40% 的肌力徵召；股四頭肌內斜頭(VMO)及臀大肌(gluteus maximus)有少量 P&F 波，2+ 的多相波，80% 的肌力徵召；第五腰椎脊旁肌無 P&F 波，2+ 的多相波，100% 的肌力徵召；左側脛前肌、腓腸肌有 2+ 的 P&F 波，3+ 的多相波，80% 的肌力徵召，左側股二頭肌短頭有 1+ 的 P&F 波，2+ 的多相波，80% 的肌力徵召。結論為腰椎薦椎神經叢病變(lumbosacral plexopathy)併部分神經再生，右側比較嚴重，以及左側臂神經叢病變(brachial plexopathy)併部分神經再生。

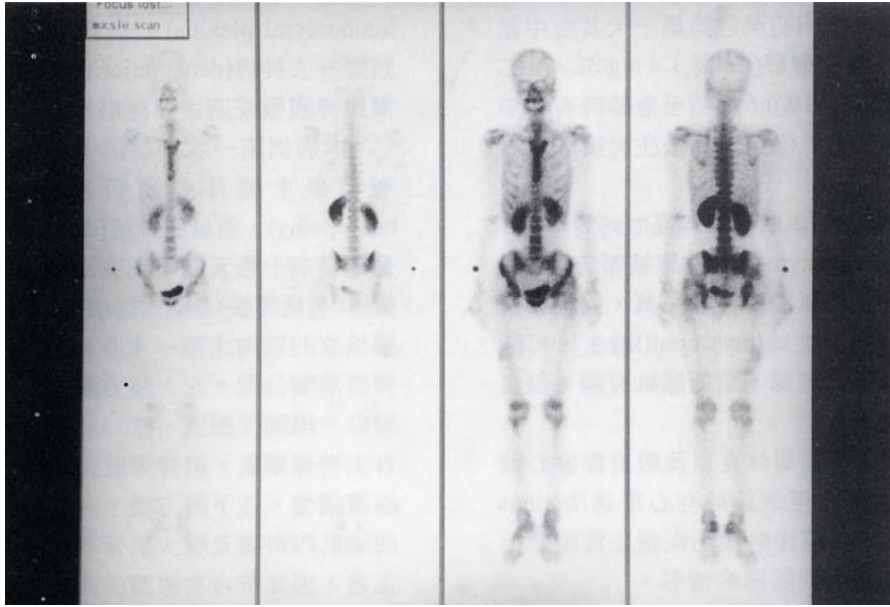


圖 1

表 1. 初至本科(約發病十五天)及五個月後追蹤所做的徒手肌力檢查比較

肌肉	右側		左側	
	初至本科	五個月後	初至本科	五個月後
肘屈肌	5	5	0	2-3
腕伸肌	5	5	0	2-3
肘伸肌	5	5	0	2-3
指屈肌	5	5	3	4
指外展肌	5	5	1	4
髖伸肌	4	4	4	4-5
髖屈肌	4	4	4	4-5
膝伸肌	4	4-5	4	4-5
膝屈肌	3	3	4	4-5
踝背屈肌	0	0	4	4-5
長□伸肌	0	0	4	4-5
踝蹠屈肌	0	0	4	4-5

討 論

由目前海洛因的作用機轉顯示嗎啡(morphine) 及 6-單乙基嗎啡(6-monoacetylmorphine 或 6-MAM)為其主要的的作用物質，依劑量的不同，其作用時間約三至五小時。急性的鴉片類中毒(opiate intoxication)的中毒症狀為：意識降低(depressed level of consciousness)，縮瞳(miotic pupils)，以及抑制呼吸(decreased respirations)。長時間的低氧性昏迷(hypoxia coma)將造

成心肌損傷(myocardial damage)及橫紋肌溶解(rhabdomyolysis)，^[2] 關於海洛因對全身造成影響，文獻中曾討論的包括：

1. 腎臟：由靜脈注射的藥物成癮者，特別是海洛因成癮者，其腎臟疾病主要形態為間質性腎炎(interstitial nephritis)，腎病症候群(nephrotic syndrome)或因橫紋肌溶解引起急性腎衰竭。橫紋肌溶解加上體液堆積在壞死的肌肉組織上，更加重了血管內液體的流失及腎臟衰竭。^[3] 本病例初至急診第一天其血中氮(BUN)為 15 mg/dL 及肌酸酐(Cr)為 1.4 mg/dL，第二

天即恢復正常(BUN/Cr: 10/0.6)，初至急診時有心率過快(sinus tachycardia)，但給予靜脈注射後則恢復正常範圍。

2. 體液：引起高血鈣症。^[3] 本病例皆無高血鈣的情形。
3. 血液：白血球增生(leukocytosis)^[4]曾經被報告過。本病例初至急診時，白血球數目大於一萬，但第二天追蹤則有下降，有嗜中性球(neutrophil)增生，可能與左側腮腺炎，有膿瘍形成，頸部感染有關，但血液培養均為陰性結果。
4. 心臟血管：明顯的循環衰竭休克以及嚴重影響心臟收縮能力。^[2] 本病例初至急診時有心率過快(sinus tachycardia)，但給予靜脈注射後則恢復正常範圍，並無心律不整或測量不到脈搏的情形。
5. 呼吸系統：支氣管痙攣(bronchospasm) 以及呼吸聲音有喘鳴聲音(wheezing)，在靜脈注射及吸入性海洛因成癮者皆有病例報告。^[2,7] 但在本病例並無發現有呼吸喘鳴聲音。
6. 免疫系統：在靜脈注射及吸入性海洛因成癮者有 natural killer cell 的活性減弱。^[4,7] 本病例有白血球增生的情形。
7. 腸胃道：在靜脈注射及吸入性海洛因成癮者有肝毒性。^[2,7] 本病例入院早期的肝功能指數(GOT, GPT, LDH)有升高(超過一千)，但於住院期間逐漸降至正常範圍。
8. 中樞神經系統：有病例報告指出在吸入性海洛因的病患發生吶吃(dysarthria)，小腦性步態不穩(cerebellar ataxia)，以及張力不良(dystonia)等症狀，腦部核磁共振(MRI)顯示有白質的侵犯，特別是皮質脊束(corticospinal tract)，故稱為海洛因白質腦病變(heroin leukoencephalopathy)。^[8] 其他文獻也指出可能發生腦病變(encephalopathy)，兩側腦梗塞(brain infarctions)，缺氧性腦病變(anoxic encephalopathy)。^[9] 文獻中提到皆為吸入性或靜脈注射的成癮患者，本病例並無上述的症狀亦無病態反射及中樞神經侵犯的現象，故可排除上述的併發症。
9. 周邊神經系統：很多不同輕重程度的報告，包括單肢癱瘓(monoparesis)到四肢癱瘓(tetraparesis)、類似橫斷性病變(mimicking transverse myelitis)^[5,6,10]以及橫紋肌溶解(rhabdomyolysis)、腰椎薦椎神經叢病變(lumbosacral plexopathy)，^[5,6,11] 其病因學至今也尚未十分明確，機械性、毒性與免疫因子等因素均曾被提及。研究顯示在靜脈注射海洛因成癮者可引起臂神經叢及腰椎薦椎神經叢發炎(brachial and lumbosacral plexitis)。^[11] 肌電學研究顯示在無力的肢體有去神經(denervation)的現象，受傷部位在神經

叢比神經根或週邊神經來的多。^[11]

本病例第一次神經傳導(包括四肢)及肌電學檢查結果主要為去髓鞘神經病變(demyelination neuropathy)，並無去神經(denervation)的現象，可能是剛發病十幾天測不到去神經的現象，第二次神經傳導(包括四肢)及肌電學檢查在病發五個月後，肌電圖檢查的肌肉比第一次多，因此能夠比較清楚定位神經病變位置。在上肢方面，左側對掌肌、外展指短肌、橈側伸腕肌、肱二頭肌、三角肌、崗下肌皆有去神經現象，但脊旁肌正常，因此符合左側臂神經叢病變。在下肢方面，右側脛前肌、腓腸肌、股四頭肌內斜頭及臀大肌皆有去神經現象，但脊旁肌正常，因此符合右側腰椎薦椎神經叢病變。

10. 肌肉骨骼系統：海洛因成癮者因骨骼肌內血管收縮導致橫紋肌溶解及進一步導致急性腎衰竭，在靜脈注射海洛因成癮者也有可能沒有明顯腫脹的腔室症候群(compartment syndrome)。然而非創傷性橫紋肌溶解(nontraumatic rhabdomyolysis)的臨床症狀多變化，可由無症狀暫時的血清肌肉肝磷酶(muscle isoenzyme fraction of serum creatine phosphokinase)升高，也有可能為猛暴性肌肉細胞壞死(fulminant necrosis of muscle cells)合併肌蛋白尿(myoglo-binuria)。^[12] 本病例有肝功能指數(GOT, GPT, LDH)有升高(超過一千)及肝磷酶升高(超過一萬)，但無合併肌蛋白尿。

但海洛因中毒的診斷有時因嚴重橫紋肌溶解並不一定伴隨明顯的肌肉腫脹，加上病人若有意識降低(depressed conscious state)或昏迷狀態(comatose)而不易早期診斷，因此有文獻建議把血清肌肉肝磷酶(CK)檢查列為海洛因成癮者例行的檢查。^[13]

腔室症候群和非創傷性橫紋肌溶解是否有關並不清楚，可能與過久昏迷與不動(immobility)有關，如果組織壓力到達 10-30 mmHg，建議以筋膜切開術治療。^[13] 本病例雖有腫脹，但還不必以筋膜切開術治療，住院期間已逐漸消腫。

關於海洛因中毒對於周邊神經癱瘓的預後，文獻中多持樂觀的態度，認為在幾個月後應可見明顯的進步，^[14] 這位病人在五個月的復健治療，包括：本體感神經肌肉誘發(proprioceptive neuromuscular facilitation)來誘發軀幹穩定度(stability)及四肢活動度(mobility)及臉部表情肌肉，電刺激(針對臉部表情肌肉)，坐及站立平衡，步態訓練，日常生活訓練，手部功能訓練。追蹤後發現已無顏面神經麻痺情形，臉部無不對稱的情形，徒手肌力檢查：左上肢肘屈肌、腕伸肌及肘伸肌的肌力由 0 分增加為 2~3

分，指屈肌由 3 分增加為 4 分，指外展肌的肌力由 1 分增加為 4 分，右下肢腕伸肌、屈肌為 4 分，膝伸肌為 4-5 分，膝屈肌為 3 分，右下肢踝背屈肌及長姆伸肌及踝屈肌則未見改善，肌力仍為 0 分，左下肢肌力約為 4-5 分，可利用拐杖輔助行走，並且回到以前的美容業崗位。

結 論

文獻中記載多為長期對海洛因成癮者，像本例為短期間高劑量注射海洛因者，則無詳細記載，很明顯的，患者左側肢體癱瘓是由壓迫造成，而在住院期間左下肢癱瘓轉變為右下肢癱瘓應是海洛因造成的非創傷性神經叢病變，而左上肢癱瘓可能剛開始是由壓迫造成而且也合併海洛因造成的非創傷性神經叢病變。固然急性期的處理很重要，但復健的工作更不可忽視，不但要兼顧身體方面，更要注重心理方面，俾使病人能重回社會工作。

參考文獻

1. Challenor YB, Richter WR, Bruun B, et al. Nontraumatic plexitis and heroin addiction. *JAMA* 1973;225:958-61.
2. Jaffe JH. Drug addiction and drug abuse. In: Goodman LS, Gilman A, editors. *The pharmacological basis of therapeutics*. 15th ed. New York: MacMillan Publishing Co; 1975. p.284-324.
3. Kumar R, West DM, Jingree M, et al. Unusual consequences of heroin overdose: rhabdomyolysis, acute renal failure, paraplegia and hypercalcaemia. *Br J Anaesth* 1999;83:496-8.
4. Novick DM, Ochshorn M, Ghali V, et al. Natural killer cell activity and lymphocyte subsets in parenteral heroin abusers and long-term methadone maintenance patients. *J Pharmacol Exp Ther* 1989;250:606-10.
5. Gans JDE, Stam J, van Wijngaarden GV. Rhabdomyolysis and concomitant neurological lesions after intra-venous heroin abuse. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:1057-9.
6. Richter RW, Baden MM. Neurological complications of heroin addiction. *Trans Am Neurol Assoc* 1969;94:330-2.
7. Annane D, Teboul JL, Richard C, et al. Severe rhabdo-myolysis related to heroin sniffing. *Intensive Care Med* 1990;16:410.
8. Chang YJ, Tsai CH, Chen CJ. Leukoencephalopathy after inhalation of heroin vapor. *J Formos Med Assoc* 1997;96:758-60.
9. McDonald FW, Cienki JJ, Horowitz RS, et al. Delayed encephalopathy after heroin use. *J Clin Toxicol* 1995;33:494.
10. Pearson J, Richter RW, Baden MM, et al. Transverse myelopathy as an illustration of the neurologic and neuropathologic features of heroin addiction. *Hum Path* 1972;3:107-13.
11. Greenwood RJ. Lumbar plexitis and rhabdomyolysis following abuse of heroin. *Postgrad Med J* 1974;50:722-3.
12. Vucak MJ. Rhabdomyolysis requiring fasciotomy following heroin abuse. *Anst N Z J Surg* 1991;61:533-5.
13. Rutgers PH, van der Harst E, Koumans RKJ. Surgical implications of drug-induced rhabdomyolysis. *Br J Surg* 1991;78:490-2.
14. Hecker E, Friedli WG. Plexus lesions, rhabdomyolysis and heroin. *Schweiz Med Wochenschr* 1988;118:1982-8.

Neuromyopathy after Heroin Intoxication of Non-addictor : A Case Report

Fu-Wen Chen, Chia-Hung Chu, Chin-Teng Chung, Chorng-Song Chou

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taichung Veteran General Hospital, Taichung.

This 25 years old female was found comatous for 24 hours after she injected heroin for attempting suicide. She had no history of drug abuse and no history of inhalation or injection of heroin. She received naloxone therapy at first. After her general condition became stable, she was transferred to rehabilitation department. The symptoms included left side hemiplegia; redness, swelling, local heat and tenderness over face, ear and submandibular area; lymph node enlargement over neck; left peripheral facial nerve palsy and necrosis over medial side of right thigh. Later, the function of left lower extremity was better, but right lower extremity became weak. After regular follow-up for 5 months, left peripheral facial nerve palsy got totally recovered, and left upper limb got improved but right lower limb got no obvious improvement. In previous reports, neurological complications of intoxicity of heroin included monoparesis, tetraparesis, mimicking transverse myelitis, rhabdomyolysis, and lumbosacral plexopathy. Although the pathology was not precise on the harm of heroin intoxicity, factors of mechanical, toxicity, and immune were all mentioned. The factors which induced complications of heroin intoxicity were considered as allergy, intoxicity or both of them. The possibility was much higher than truma. By the history of this case, right lumbosacral plexus and muscle had no obvious compression phenomenon. So we consider that the neurological lesion is nontraumatic in this case. (J Rehab Med Assoc ROC 2002; 30(2): 87 - 92)

Key words: heroin intoxication, plexopathy, rhabdomyolysis

Address correspondence to: Dr. Chia-Hung Chu, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taichung Vetern General Hospital, No. 160, Section 3, Chung-Kong Road, Taichung 407, Taiwan.

Tel : (04) 23592525 ext 3501