



# 從新冠病毒談肌肉炎性病變增加之可能性 與中西合療

簡鸞瑤<sup>1</sup>、鄭淑鎂<sup>2</sup>、李政育<sup>3</sup>、  
朱大同<sup>4</sup>、湯其暉<sup>4</sup>、劉偉修<sup>4</sup>

<sup>1</sup>劉桂蘭中醫診所／同心堂中醫診所

<sup>2</sup>培真中醫診所

<sup>3</sup>育生中醫診所

<sup>4</sup>三軍總醫院神經外科部

## 摘要

肌肉炎性病變是後天性肌肉疾病，現代醫學認為可能與自體免疫功能紊亂以及病毒感染相關，包括發炎性肌病與感染性肌病。發炎性肌病主要因自體免疫功能紊亂而發病，常見有多發性肌炎與皮肌炎兩類，除肌肉炎症表現外，發炎性肌病還會累及身體其他組織與器官，如關節、皮膚、食道、胃腸、心、肺等而出現各種不同併發症，甚至合併自體免疫疾病與惡性腫瘤，嚴重影響患者身心健康。感染性肌病的感染源包括病毒、細菌與寄生蟲，其中以病毒種類最多、對人類健康影響層面也最廣。

多發性肌炎主要是自體免疫系統過激使肌肉產生炎性病變而出現肌肉無力或疼痛，若同時損害皮膚則稱皮肌炎，截至目前為止，兩者病例尚屬罕見，發病率僅每年 2 人 /10 萬～ 5 人 /10 萬，亦即全台灣每年約有 500~1000 人罹患此種特殊疾病。但因病毒感染為自體免疫紊亂的觸發要素之一，故與人類健康相關性高的病毒疫病需多加關注，特別是自 2020 年起爆發的全球性 COVID-19 大流行迄今方興未艾，受到嚴重急性呼吸道症候群冠狀病毒 2 型（SARS-CoV-2）感染人數仍逐日攀升中，可以預見未來發炎性肌病或感染性肌病案例之增加將成為醫療常態。

**關鍵詞：**痿痹、多發性肌炎、皮肌炎、肌衄、肌熱、膚衄、陽瘕

## 前言

多發性肌炎與皮肌炎在缺乏典型症狀之初期，很難與其他疾病區分，包括疲倦、無力、微燒、肌肉痠痛、關節疼痛、眼皮水腫、淋巴結腫大、體重減輕、食



慾不振等等。任何年齡均可發病，但以 40~60 歲之中年女性多見，10~15 歲兒童次之，男女的比率約為 1:2，除肌肉炎症表現外，還會累及身體其他組織與器官，如關節、皮膚、食道、胃腸、心、肺等而出現各種不同併發症，甚至合併免疫綜合徵與惡性腫瘤，此為肌肉炎性疾病危及生命的主因。成人患病者同時患有癌症的機率高於未罹病者，常見有肺癌、鼻咽癌（台灣尤多）、子宮頸癌、卵巢癌、乳癌、大腸癌、皮膚癌及淋巴瘤。

除自體免疫體質的介導外，病毒感染對於此疾病的觸發與病程推進皆具有一定程度影響力，從 2003 年 SARS-Cov 與 H1N1 流感病毒、2012 年 MERS-Cov 到最近影響全人類生活與健康至鉅的 SARS-CoV-2，病毒對人類的危害從未停歇，再者，注射新冠病毒疫苗人數與疫苗不良反應之多也是過去未曾發生的經驗，病毒與疫苗可能引起免疫調節障礙，進而促發自體免疫反應，因此，可以預見發炎症肌病或感染性肌病在未來將不再居罕見疾病之列。

## 肌病的主要原因

肌病種類繁多，多發性肌炎與皮肌炎是發炎症肌病最主要的兩類，與感染性肌病同屬肌肉炎性病變，為本文主要的探討範疇，其他還有藥物性肌病和毒素性肌病、內分泌與代謝性肌病、橫紋肌溶解症與先天遺傳性肌病（表一）。以原因歸類，發炎症肌病偏屬自體免疫疾病，而感染性肌病因病毒、細菌、微生物而引發，但以中醫參酌病理變化之辨證治療思路而言，兩者多有相似處，故併而論之。

## 發炎症肌病

發炎症肌病可分五小類（圖一）：

1. 多發性肌炎（Polymyositis）為單純肌肉病變，約佔 28%
2. 皮肌炎（Dermatomyositis）肌炎同時侵犯皮膚，約佔 28%
3. 幼年型皮肌炎或多發性肌炎，約佔 6%
4. 合併惡性腫瘤之肌炎，約佔 20%
5. 合併免疫綜合徵之肌炎（如：SLE、系統性硬化症、RA、乾燥症、骨化性肌炎、重症肌無力、硬皮症），約佔 18%

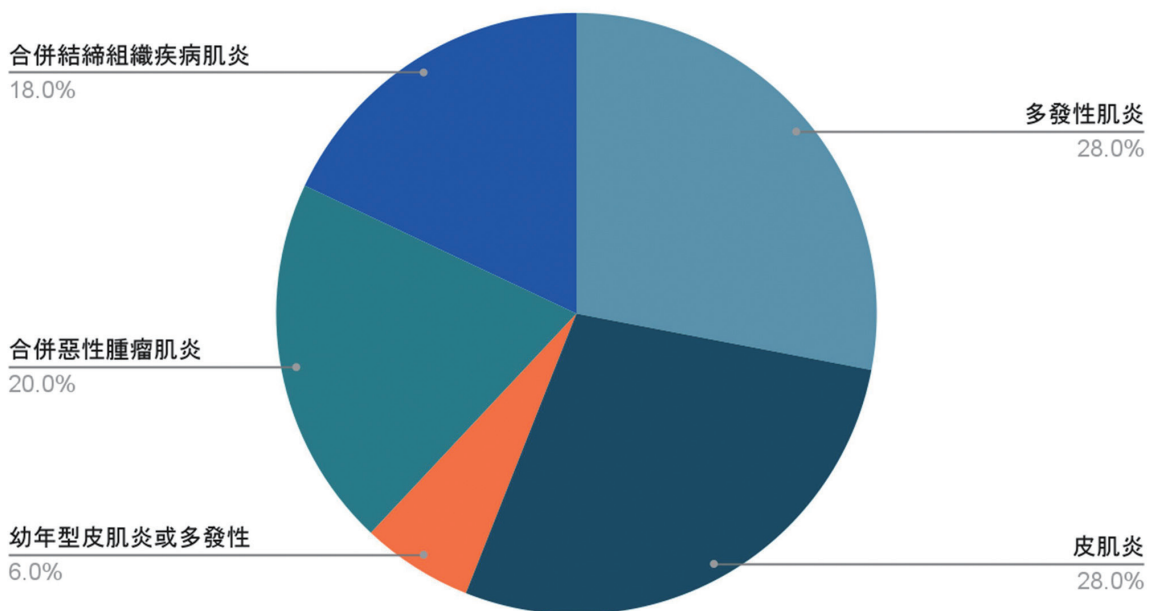
多發性肌炎與皮肌炎為一種以骨骼肌間質性炎症造成骨骼肌壞死，以及淋巴細胞浸潤、肌纖維變性為特徵之自體免疫性疾病，兩者可依是否有皮膚的臨床症狀加以區分，肌炎合併皮膚特徵者為皮肌炎，無皮膚特徵者則為多發性肌炎（表二）<sup>〔1〕</sup>，診斷方法除了常規的 LDH、CK、GOT、GPT 以及肌電圖、肌肉切片等檢查外，近來研究也發現存在許多肌炎特異性抗體與肌炎相關抗體，透過



表一、肌病的主要原因

| 肌<br>肉<br>炎<br>性<br>病<br>變 | 發炎性   | 感染性  |
|----------------------------|---|--|
|                            | 多發性肌炎、幼年型多發性肌炎<br>皮肌炎、幼年型皮肌炎<br>合併惡性腫瘤之肌炎<br>合併免疫綜合徵之肌炎<br>(SLE、系統性硬化症、RA、乾燥症)                |  |
|                            | 內分泌與代謝性   | 橫紋肌溶解症   |
|                            | 肝醣、脂質、粒線體代謝紊亂<br>高 / 低血鉀、高 / 低血磷、高 / 低血鈣<br>高 / 低血鈉<br>腎上腺功能過高或過低<br>服大量類固醇導致肌病變<br>酸性麥芽糖酶缺乏症 | 擠壓傷、勞累（環境熱病）<br>癲癇發作<br>酗酒（包括伴有震顫性譫妄的多動狀態）<br>血管外科疾病<br>惡性高熱 |
|                            | 藥物和毒素性  | 遺傳性肌病（先天）  |
|                            | 違禁藥（可卡因、海洛因）<br>酒精<br>糖皮質激素<br>其他（他汀類藥物（Statins）、青黴胺、齊多夫定（治療 HIV）、秋水仙鹼、抗瘡藥）                   | 肌肉失養症  |

圖一 各種發炎性肌病所佔比重





表二、多發性肌炎與皮膚炎之比較

|      | 多發性肌炎  | 皮膚炎   |
|------|--|---|
| 病理   | 細胞免疫<br>壞死、發炎性浸潤<br>T細胞造成的壞死侵犯健康肌纖維<br>肌膜內可見大量T細胞（CD8、NK）和巨噬細胞   | 體液免疫<br>壞死、次發性發炎浸潤<br>B細胞調控相關<br>毛細血管腫脹，淋巴細胞浸潤血管周圍<br>肌纖維肌束旁萎縮<br>肌肉與毛細血管上可見補體和免疫球蛋白沈積                |
| 主要表現 | 肌肉病變<br>對稱性肢體近端肌肉無力<br>肌痛和壓痛   | 肌肉病變 + 皮膚病變<br>通常症狀較嚴重，且發作為急性，除肌損外再加上皮疹、照光區皮膚變紫色；<br>微血管擴大、皮膚變緊、骨節凸起處有小塊潰瘍性血管炎病灶；<br>影響身體許多系統（腸胃道潰瘍等） |
| 診斷   | 1. 四肢對稱性近端肌無力<br>2. 血液檢查：血清酶 CK、LDH ↑、GOT 與 GPT ↑；肌肉酵素會在 3~4 個月內恢復正常，有助監控病情之進展與治療反應。檢查抗核抗體 (ANA) 等抗體時會呈現 (+) 反應。<br>3. 肌電圖 (EMG)、MRI 顯示肌肉病變型態。<br>4. 肌肉切片異常：發炎細胞浸潤及肌肉細胞壞死、萎縮之變化<br>5. 皮膚特徵性表現。僅有皮膚表徵，而無肌肉被侵犯的現象之預後較佳<br>6. 肌炎特異性抗體與肌炎相關抗體  | 1~4 項中有 3 項以上 +6+ 無皮膚症狀   |
| 西醫治療 | 1. 類固醇：糖皮質激素治療有許多的不良反應，其中上肢近端肌肉無力的類固醇性肌病，需注意與肌炎復發做鑑別，肌炎復發時 CK 升高，而類固醇性肌病之 CK 不升高，且激素減量後症狀可減輕。<br>2. 免疫抑制劑<br>a. MTX (Methotrexate)：抑制細胞免疫與體液免疫，抗炎作用強，對男性和抗合成酶抗體呈陽性的患者療效較好。<br>b. AZA (Azathioprine/Imuran)：抑制 T 細胞活性及抗體的生成，亦有抗炎作用，對抗合成酶抗體呈陰性的患者療效較好。<br>c. CTX (Cyclophosphamide)：透過殺傷多種免疫細胞而抑制機體免疫功能，因毒性強且需長期使用，臨床上很少使用。<br>d. 環孢素 (Ciclosporin)：透過干擾白細胞介素 (interleukin-1, IL-1) 的作用阻止 T 細胞介導的免疫反應和淋巴因子的合成。腎毒性為其不良反應，雖減量或停藥後可漸恢復，但用藥過程需密切追蹤腎功能。<br>3. 靜脈注射免疫球蛋白 (intravenous gamma-globulin, IVIg)：目前認為尚屬安全有效的療法，可替代或減少腎上腺皮質激素和其他免疫抑制劑的用量。但可能出現噁心、嘔吐和頭暈等副作用，部分患者可自行緩解，但嚴重者會導致腎功能障礙。<br>4. 血漿置換 (plasma exchange, PE)：激素和免疫抑制劑治療無效者可採血漿置換法，此法可去除血液中淋巴因子和循環中抗體，與激素和其他免疫抑制劑合用可降低抗體細胞克隆化，並能清除部分可溶性介質，治療後可改善肌無力和臨床症狀，但可能出現短暫高血壓和抗凝反應等副作用。<br>5. 放射療法：難治性肌炎可透過全身放療和全身淋巴結照射以減少 T 細胞、抑制免疫反應。不良反應為骨髓抑制、致癌和致血液病等。<br>6. 胸腺切除術：對於胸腺增大者可行胸腺切除術。<br>7. 皮膚病變可用局部使用類固醇軟膏或抗瘡疾藥物，如 Hydroxychloroquine。 | 1~4 項中有 3 項以上 + 典型皮膚症狀  |



EUROIMMUN 肌炎抗體檢測法可以預測器官受累與嚴重併發症或癌症之風險，常見的抗體有 Anti-Ro-52、Anti-Jo-1、Anti-Mi-2 等。西醫常規的免疫抑制療法可一定程度抑制肌肉炎性病變的進行性惡化，但患者因長期服用類固醇與免疫抑制劑容易出現許多不良後遺。

### 一、發炎性肌病之肌肉損害

多發性肌炎與皮肌炎之肌肉損害多在數周、數月內出現肌肉日益無力現象。首先侵犯骨盆帶和股部肌肉，出現蹲下、起立和上下樓梯困難；接連影響肩胛帶肌肉，出現上臂上舉無力、無法梳頭；接著累及頸項肌、咽喉部肌群，坐位時可見以手支撐頭部、說話鼻音或吞嚥障礙；病情嚴重時影響呼吸肌群出現呼吸困難，或肌肉攣縮影響肢體功能。除非合併有重症肌無力，否則一般眼肌不受影響；另，肌肉反射通常為正常，若消失者提示可能有惡性腫瘤或合併神經病變。

好發年齡為 50 歲左右，常見於女性，主要為自體免疫導致骨骼肌發炎，症狀為上下肢近端（如上臂、大腿）出現肌肉無力合併肌痛的現象，慢慢發生全身無力、倦怠及體重減輕。可透過特異性的肌肉酵素，如乳酸脫氫酶 (LDH)、肌酸激酶 (CK)、肝指數 (GOT、GPT) 等，及肌肉切片判斷肌肉的損害狀況。

除了排除他汀類藥物 (Statins)、青黴胺與齊多夫定 (治療 HIV) 等導致的藥物性肌病外，肌肉失養症、代謝性肌病、運動神經元疾病也會出現肌肉乏力與肌肉酵素增高現象，此時須搭配肌肉切片檢查始能鑑別。

### 二、發炎性肌病之皮膚損害

皮膚損害為皮肌炎之特殊體徵，初期於面部、前胸部、肢體外側可見淡紫色皮疹，逐漸轉為棕褐色，後期出現脫屑、色素沈著和硬結，病程約 2~3 周，有 1/3 患者可出現雷諾現象，手足發紺、發白，局部組織將失去彈性而成為束緊狀。女性得皮肌炎的機率是男性的兩倍，其中以兒童及 40-60 歲之成人為好發年齡層。

### 三、發炎性肌病之併發症

多發性肌炎與皮肌炎可能合併其他臟器損害，如：

**肺部：**約 1/5~1/2 患者肺功能檢查異常，臨床可見發熱、乾咳或氣促，逐漸出現間質性肺炎、支氣管肺炎等肺部感染與肺間質性纖維化；

**心臟：**出現心悸、胸悶、心律不整、心肌炎、心包膜炎、擴張性心肌病；

**消化系統：**出現腸胃功能低下、胃潰瘍出血；

**其他：**關節腫脹疼痛之關節炎、肝炎與腎功能損害。

### 四、發炎性肌病之共病



多發性肌炎與皮膚炎還可能伴發免疫綜合徵與惡性腫瘤。

**免疫綜合徵：**肌炎成人中有 15% 出現自體免疫相關疾病，如 SLE、RA 或硬皮症等，這些病患通常較一般肌炎病患年輕。此類病患肌肉被侵犯的情形更為普遍。

**惡性腫瘤：**肌炎病人大約有 8% ~ 20% 合併惡性腫瘤，成人患者合併腫瘤的機會比一般人高，為皮膚炎患者死亡的主要原因之一，兒童患者多為典型皮膚炎，常發生在 4~10 歲，屬慢性病程，合併腫瘤較少見。常見相關癌症有：肺癌、鼻咽癌、子宮頸癌、卵巢癌、乳癌、大腸癌，在台灣地區以合併鼻咽癌為最多。

## 病毒性肌炎

研究顯示多數肌炎患者發病前皆有低熱、疲倦與感染史，感染性肌病的感染源包括病毒、細菌與寄生蟲，其中以病毒種類最為繁多、對人類健康影響層面最為深廣，觀察世界各國近年來爆發的大規模疫病亦多與病毒相關。從 2003 年重症急性呼吸系統綜合症冠狀病毒（SARS-Cov）與 H1N1 流感病毒、2012 年中東呼吸系統綜合症冠狀病毒（MERS-Cov）到 2019 年起迄今仍活躍的新冠病毒（SARS-CoV-2），感染者多有肌痛、疲倦乏力、發燒與血清 LDH、CK 水平升高等與肌炎相關的報導，由全球感染人數逐日攀升，可以想見未來因病毒感染而導致肌炎病例之增加將勢不可擋，而病毒感染本身亦是引發自體免疫性疾病的重要原因，自然也為觸發肌炎進展關鍵因素，其機轉如下：

1. 病毒感染改變內皮細胞或肌細胞表面抗原性，從而誘發內皮細胞與肌細胞的免疫炎性反應。
2. 原本就潛在自體免疫疾病體質者，受到病毒感染後更容易出現免疫功能紊亂，因為易感性體質在感染病毒後啟動機體對病毒肽段的免疫應激反應，恰與肌細胞中的某些肽段類似，因而誘發自體免疫誤傷自身肌細胞。

### 一、急性病毒性肌炎

急性病毒性肌炎以冠狀病毒家族、流感病毒為大宗。感染初期會出現發燒、上呼吸道感染及厭食等胃腸道症狀，並伴隨肌痛、肌肉腫脹與疲勞虛弱，感染 SARS-CoV-2 的 COVID-19 患者更出現橫紋肌溶解症之併發症。

橫紋肌溶解症是一種以肌肉壞死和細胞內肌肉成分釋放到循環中為特徵之症候群，其肌酸激酶 (CK) 水平通常顯著升高，並且可能存在肌肉疼痛和肌紅蛋白尿，從無症狀的 CK 升高到極端升高、電解質失衡，快速進展至急性腎損傷而危及生命。初始觸發疾病發展的可能原因有：外傷或肌肉壓迫（如：擠壓綜合徵或



長時間固定)、非創傷性勞累(如:未經訓練個體過勞、體溫過高或代謝性肌病)、非創傷與非勞力性(如:藥物、毒素、感染或電解質紊亂)。

細菌和病毒感染佔橫紋肌溶解病例的 5%，A 型和 B 型流感病毒佔病毒介導的橫紋肌溶解病例總數的 42%，其他與橫紋肌溶解症相關的急性病毒感染尚有：柯薩奇病毒、EB 病毒、單純皰疹病毒、副流感病毒、腺病毒、埃可病毒、HIV 病毒、登革熱病毒等，越來越多病例研究指出，橫紋肌溶解症是 COVID-19 的重要併發症〔4-6〕。

儘管多發性肌炎或皮膚炎患者中很少出現橫紋肌溶解症，且病毒性肌炎進展為橫紋肌溶解症也不常見，但橫紋肌溶解症是病毒性肌炎的重要併發症是顯而易見的，因此深入瞭解病因病理與鑑別症狀有助掌握預後並診療用藥。

## 二、慢性病毒性肌炎

慢性病毒性肌炎主要與 ECHO 病毒和 HIV 病毒相關。腸道病毒之一的 ECHO 病毒與低球蛋白血症患者的慢性肌病有關，臨床上類似於特發性多肌炎或皮膚炎；感染 HIV 病毒的患者可能發生炎症性肌病，與多發性肌炎患者一樣出現累及肩部和臀部帶的進行性近端肌肉無力、肌痛與異常的實驗室檢查(CK、GOT 等)和肌電圖異常；而 C 型肝炎病毒與多發性肌炎、包涵體肌炎有關。

總結，肌肉炎症性病變、病毒性肌炎與橫紋肌溶解症的初期皆會出現肌肉無力與壓痛、倦怠發燒、CK 與 GOT 升高，鑑別處為橫紋肌溶解症的體溫一般較高、CK 驟升更多更快，並可見如濃茶般的深色尿液。

## COVID-19 與疫苗注射後皮膚症狀

COVID-19 與疫苗注射後皮膚症狀，相當於中醫所探討的外感表症併發「陽癍」、「肌衄」。COVID-19 患者相關的皮膚症狀報導，至今有以下數種：頸部及外露胸部濕疹、唇周皰疹、丘疹與水皰、蕁麻疹、凍瘡樣病灶、出血點、病毒性皮疹〔3〕。

更有病案研究發現，蕁麻疹和血管性水腫是 COVID-19 患者的前驅皮膚表現〔5〕。血管性水腫是由於血漿從皮膚或粘膜更深層的毛細血管後小靜脈滲漏所致，主要因 SARS-CoV-2 利用 ACE2 受體進入細胞後，造成 ACE2 受體減少、緩激肽降解減弱，從而出現遲發性血管性水腫，研究中病患在確診 COVID-19 感染前 48 小時出現蕁麻疹，提示蕁麻疹、血管性水腫有可能並非全為自發性蕁麻疹，臨床醫師需敏銳鑑別，避免延誤診斷。

另外，隨著新冠病毒各類疫苗施打覆蓋率的提升，群體免疫已使病毒傳播速



度逐漸降低，但與皮膚相關的疫苗副作用卻也陸續出現：手臂注射處肌肉紅腫、蕁麻疹、麻疹樣皮膚病灶、肢端紅痛症、乾癬、濕疹、膿疹、皮膚大面積帶狀疱疹等，臨診時亦需依程度輕重綜合評估病患存在自體免疫過激的可能。

## 中西結合治療思路

證候與病因病理合辨乃中西結合之純中醫治療法則，每一次的診療，都要先辨陰陽、表裡、寒熱、虛實所佔比重，再參酌病家體質與症象、疾病之病因病理與預後，總結所搜集資訊後給予診斷用藥。肌肉炎性病變初期的症狀並不典型，亦可能為其他疾病所伴現，而隨著症狀表現趨於典型，不同體質病患出現的證候亦風貌多端，因此理想應在每一階段病程中調整適合的治療處方，以求精準應付複雜多變的臨床案例。

風為百病之長，中醫視「風」為所有內源與外來病邪之統稱。自體免疫體質介導相當於內風、內邪，病毒感染等外感相當於外風、外邪，內外邪氣皆可致病。肌肉炎性病變與感染、自體免疫體質介導之關係密不可分，且常見互為影響。本段以病毒感染為主軸論述，最後說明兼併自體免疫體質時之用藥原則。

外感疾病的傳變路徑為由表入裡、由淺入深。

《素問·繆刺論》：「夫邪之客於形也，必先舍於皮毛，留而不去，入舍於孫脈，留而不去，入舍於絡脈，留而不去，入舍於經脈，內連五臟，散於腸胃，陰陽俱感，五臟乃傷，此邪之從皮毛而入，極於五臟之次也。如此則治其經焉。今邪客於皮毛，入舍於孫絡，留而不去，閉塞不通，不得入於經，流溢於大絡，而生奇病也。」

同理可知，欲恢復健康秩序，亦必須協助機體透過不斷的「邪正交爭」讓病邪由裡出表、由深返淺，此即以中醫藥治療的過程與目的。以病名而言，發炎性肌病與感染性肌病大略與中醫古籍記載的「肌熱」、「肌衄」、「膚衄」、「陽癩」、「痿痺」等篇章之探討範疇接近。當病毒由外來感染進入血管、通過血管壁、再進入其他組織器官時，邪正交爭使肌肉振動產生熱象，透過清熱解毒、淡滲利濕、活血化瘀等藥物隨證比例調整，以助身體排除代謝物、加強網內細胞殺菌能力，達到減輕感染造成的損傷並防止病毒擴散的目的。病程各階段之病位、病性、病家體質皆不同，證候與病性亦隨之呈動態變化。故以下採「縱向病程 × 橫向證候」二維組合進行理法方藥之探討。

### 一、肌肉炎性病變前驅期

**證候**：太陽表風熱、陽明表風熱、少陽表風熱。

**說明**：





1. 身體初受病毒感染，由呼吸道、消化道、生殖泌尿道以及各種粘膜上皮細胞進入人體。
2. 呼吸、體溫、發汗、吞嚥、嘔吐等大腦中樞隨之因應，可見發熱、身重痛、頭項強痛、全身不適、鼻鳴、乾嘔、汗出等上呼吸道感染症狀，脈浮數或浮緊，舌淡紅苔薄白或薄黃。此乃身體試圖透過邪正交爭、免疫啟動將病邪向外驅逐的過程所表現之症象。
3. 此時病位在皮表，病性屬風熱居多，一般可見舌偏紅脈數，但尚未在肌肉或皮膚部位出現肌肉炎性病變的典型症狀。
4. 自汗熱退者為太陽表風熱；  
發汗後仍身重痛、熱不退者稱為陽明表風熱；  
午後低燒倦怠、白晝汗出熱退而畏寒（寒熱往來）者為少陽表風熱。

**治則：**祛風解表、清熱解毒、活血化癥涼血。

**處方運用：**

1. 風熱襲表者，用葛根湯、陽旦湯為主方，加上清熱解毒藥物：  
偏太陽表風熱用黃芩、黃連、連柏，  
偏陽明表風熱用黃連、石膏，  
偏少陽表風熱用青蒿、知母、地骨皮；
2. 體質兼氣血兩虛者，加入黃耆、當歸、丹參、八珍湯等；
3. 體質兼肝腎虧虛者，加入熟地、山茱萸、杜仲、何首烏、女貞子等。
4. 「邪之所湊，其氣必虛」，以風藥引病邪出表，如，麻黃、荊芥、葛根等，可解除病毒對免疫細胞的干擾與抑制<sup>[7]</sup>，避免後續因免疫機能紊亂導致肌炎的進展，而抗病毒除了引邪外出，尚須視證候加入清熱解毒、補氣血與肝腎藥物，使神經內分泌免疫系統恢復穩定靈敏的抗病條件。

## 二、肌肉炎性病變急性期

**證候：**表裡三焦實熱、濕熱浸淫。

**說明：**

1. 可見肌熱、壓痛、紫紅色皮疹，局部腫脹或兼身體困重，舌紅苔黃膩，脈濡數或滑數，LDH、CK 與 GOT、GPT 升高。
2. 此時病位在脈管與淺層筋肉，病性為熱夾濕、夾癥，肌肉、皮膚之小血管呈瀰漫性發炎。以清熱解毒、活血化癥、通經活絡藥物避免「脈痿」導致「肌痿」。
3. 高熱、肢體紅腫熱痛、大便乾結小便閉，舌紅苔黃，脈洪大滑數，正氣尚可者偏表裡三焦實熱夾癥。
4. 身體困重，甚至四肢近端逐漸痿軟疼痛者偏濕熱浸淫，舌紅苔黃膩，脈濡數或滑數。相當於病毒分泌的酵素、毒素與代謝廢物堆積，干擾了神經傳導與離子



代謝所致。

5. 1~2 週內可短暫搭配西醫類固醇服用或加重清熱解毒、淡滲利濕藥物，以快速消腫消炎，減少神經肌肉壓迫損傷。後續改以中藥治療，以減少激素和免疫抑制劑對人體的不良反應。
6. 若遇多發性肌炎、皮肌炎或感染性肌炎急性發作，LDH、CK 已陡升至上千，或西醫已用大劑量類固醇仍無法控制病情者，可重用黃芩、黃連、黃柏、青蒿、知母、地骨皮（至少各 8 錢 ~1 兩）、生石膏，生石膏抑制骨骼肌震動發熱<sup>[9]</sup> 效果佳，但需短時間內快速加量（1~4 兩）。透過上述藥物治療，有機會於一~二個月內有效抑制 LDH、CK 降至標準範圍內。

**治則：**清熱解毒、淡滲利濕、活血化癥

**處方運用：**

主方：育生免疫過亢方（黃芩、黃連、黃柏、青蒿、知母、地骨皮）、石膏。

1. 皮膚灼熱斑疹，用生地、丹皮、紫草、銀花、玄參。
2. 表裡三焦實熱夾癥者用大青龍湯合併黃連解毒湯，加上乳香、沒藥、牛膝、地龍、杜仲、青蒿等。黃芩、黃連、或黃柏劑量須大，維持循環中白血球 <15000，才能有效控制病情。
3. 濕熱浸淫致痿軟疼痛、身體困重者，用二妙散、三妙散、四妙散、黃芩、黃連、黃柏、連翹、二朮、茯苓、澤瀉。脾虛濕盛者，加重二朮、茯苓、澤瀉、薏苡仁、車前子。
4. 兼血癥阻絡者，用紅花、川芎、地龍、續斷、丹參、骨碎補、牛膝。
5. 兼脾胃氣虛者，用香砂六君子湯、參苓白朮散。
6. 當 LDH 或 CK 恢復正常後，仍腰足無力者，可加懷牛膝、生杜仲或木瓜、萆薢之類藥物。

### 三、肌肉炎性病變慢性期（以有無併發症討論）

#### <無併發症>

**證候：**餘熱未盡；脾胃氣虛、肝腎陰虛、血癥夾濕。

**說明：**

1. 膠原纖維持續增生，壓迫周圍神經損傷而致肌肉變性壞死、萎縮無力，捫之肌熱已退但仍有壓痛感。
2. 此時病位已進入至深層筋肉與骨節連接之軟組織與神經，病性為虛、癥、濕兼餘熱未盡。
3. 甫過急性期時，神經餘熱持續存在、肌陣攣依然亢進、神經肌肉尚未萎縮為慢性前期，此階段中邪正兩造相爭呈現拉鋸戰，也是病程纏綿最久的時期。
4. 若見神經肌肉進入萎縮則為慢性後期



病延日久，面色萎黃、神疲乏力，肢體痿軟無力加重、酸痛，消瘦，舌淡胖苔薄白，脈沉細無力者，辨證屬脾胃氣虛。

四肢肌肉酸痛隱隱，近端肌肉萎縮，暗色紅斑，焦烤狀皮膚，潮熱盜汗，舌紅絳少苔或有裂紋，脈細數，辨證屬肝腎陰虛。

#### **治則：**

1. 慢性前期：此階段屬表裡震盪、餘熱未盡，須以和解表裡為主，再加上活血化瘀與清熱。
2. 慢性後期：補氣、補血、補陽、大補腎陽，以溫化寒瘀法為主〔2〕。

#### **處方運用：**

1. 慢性前期兼體質易感偏虛者以柴胡桂枝湯為主方，熱象偏多者予小柴胡湯（兩方皆用丹參），再加活血化瘀、清熱解毒藥物。當人體神經傳導受邪正交爭所產生的代謝廢物之干擾，而出現交感神經過亢、情緒障礙、免疫辨識紊亂時，適時以此二柴胡類方為主，再依寒熱虛實程度加減藥物與劑量，臨床體會可調和營衛、解肌祛邪、疏通三焦，達到表裡兩解、寒熱兼除的療效〔7〕，故可攔截肌炎往慢性後期推進。
2. 脾胃氣虛，加用白朮、茯苓、甘草、黃耆。
3. 肝腎陰虛，加用知柏地黃丸、左歸丸、杜仲、枸杞。
4. 腎陽虛兼寒瘀，用桂附地黃丸、牛膝、菟絲子。
5. 膚色暗沈無華、舌下絡瘀者，用丹參、骨碎補、川芎、當歸、紅花、桃仁。
6. 若餘熱未盡，用芩連柏翹、青蒿、知母、地骨皮。
7. 除非已發展到晚期的真寒假熱或症象已寒化，才可使用微量的溫補藥物以修復受損的神經肌肉，如：乾薑、附子、玉桂，但仍須有足量的清熱解毒藥物以監制化燥；飲食嚴禁茴香、鹿茸、辣椒、川椒等。

#### **<有併發症>**

**證候：**瘀熱、水蓄、氣虛

#### **說明：**

1. 因體質與臟腑強弱不同而使病邪傳變至各種不同組織與器官：肺、心、腦膜/腦細胞、消化系統（肝、膽、胰、脾）、腎、關節炎等。《九品芝麻官》飾演「烈火奶奶」的62歲香港女星魯芬即罹患皮肌炎併發肺部衰竭而病逝。
2. 用藥須考慮病位（傳變之組織與器官）特性對預後的影響。

**治則：**（大原則同前）

1. 發炎指數等血檢數值高者屬熱症，血檢不高則表示開始進入血枯階段。
2. 清熱解毒：抑制發炎，減低肌表外壞損處的感染與蒸發。
3. 淡滲利濕：抑制肌表異常滲出。



4. 化瘀：排除代謝廢物及其分解後產生的毒素，避免對臟腑組織造成傷害。
5. 滋陰養血：潤華乾燥的肌表，提升皮膚肌肉的抗菌力、抗病力。
6. 通大便：促進大腸排除代謝廢物能力，大黃須維持每天至少三次以上的大便。
7. 補氣血、補腎：增加腎臟血流量。
8. 熱象緩解後（皮膚肌肉無腫熱、體溫常、舌脈平和、CK 與 GPT 無異常等），可將乾薑、附子、玉桂少量慢慢加入，以避免身體因損傷後產生急性自我代償，而出現神經內分泌失衡。
9. 當修復至表皮細胞生長荷爾蒙開始快速分泌時，分泌物會變得粘稠並出現臭味，此時不可擴創清洗，待其慢慢形成黃厚淋巴層之結痂即可。

#### **處方運用：**

1. 和解表裡法亦適用於此階段（見無併發症之慢性前期說明）。
2. 肺部感染造成肺熱津傷、肺間質性纖維化者，可用清燥救肺湯、生地、天花粉、桑白皮、天冬、麥冬、元參、沙參，清熱通便（大黃、黃連、黃柏）與補氣化瘀通竅（人參、川七、黨參、麻黃、桔梗）。
3. 肺炎造成肺水腫、心包膜積水，可用免疫過亢方先抑制發炎，再合併柴苓湯或朮苓瀉、麻黃、杏仁、葶歷子、防己。
4. 傳變入心屬血熱，初期先用丹皮、赤芍、梔子等活血化瘀藥物，一方面生新血一方面涼血，用黃連除心火；慢性化後，改以丹參、當歸、川芎、銀杏葉、赤芍等。
5. 進入血枯階段，可用聖愈湯、七寶美髯丹、血枯方、補陽還五湯加減。

#### **四、兼有自體免疫體質之用藥原則**

多發性肌炎與皮肌炎是自體免疫體質所誘發，故確診者以及病毒感染性肌病但具自體免疫體質者的治療皆須留意本段用藥原則。

兼有自體免疫體質的肌病患者，前驅期與急性期之治則處方與一般體質者相同，進入中後期的慢性化階段，開始加入補氣、養血或補腎陰腎陽的修復藥物時，可以發現病人症狀快速改善，但需留意監控 LDH、CK、GOT、GPT 等血檢，一旦數值升高或出現口乾、膚癢、眠難、口糜、脈弦或滑的證候時，表示自體免疫體質有蓄勢反撲的現象，必須立即減去補氣、養血或補腎陰、腎陽藥物，或改為疏肝清熱養陰，甚至完全回復初期本態處方，改以建瓴湯或免疫過亢方處置，否則可能導致細胞免疫風暴後果〔8〕。

#### **五、COVID-19 與疫苗注射後皮膚症狀中醫治療思路**

COVID-19 與疫苗注射後皮膚症狀，相當於中醫所探討的外感表症併發「陽癍」或「肌衄」。有表症者治以解表清熱法，處方運用如下：



1. 葛根湯加石膏。
2. 葛根湯加黃芩、黃連、黃柏，或葛根湯合併黃連解毒湯。
3. 葛根湯加黃連解毒湯再加青蒿、知母、地骨皮。

已無表症但仍未痊癒、餘熱未盡者用藥思路可從多方切入：

1. 葛根芩連湯加黃柏、丹皮、梔子、石膏、青蒿、知母、地骨皮。
2. 白虎湯加黃連解毒湯、丹皮、梔子、青蒿、地骨皮。輕症用白虎湯即可，其中石膏與知母要大劑量，石膏應逐次增加（1兩~4兩），知母用量須至少1~2兩。
3. 黃連解毒湯加青蒿、知母、地骨皮、石膏、葛根或白芷。
4. 柴胡桂枝湯或小柴胡湯加青蒿、知母、地骨皮、石膏、葛根等，當人體神經傳導因邪正交爭產生代謝廢物干擾，而出現交感神經過亢、情緒障礙、免疫辨識紊亂時，善用此方可收和解表裡、祛邪扶正良效。
5. 地骨皮飲或芩連四物湯加乳香、沒藥、知母、梔子、黃芩、黃連、黃柏、青蒿、石膏。但其中芍藥要用赤芍，地黃要用生地。

## 結論

唯有不變的治療大原則才能應付不斷變種的病毒，也不致於捉襟見肘、疲於奔命，這是醫聖張仲景與許多古代醫家留給我們的珍貴信念，現代中醫師與西方醫學身處同一時空，必須精進中西結合之純中醫治療大法，深入明瞭中醫藥介入治療的時機與優勢，無論是純中醫治療或幫助已經西醫治療的病人提高其療效，使用中藥治療可以減少西藥產生的毒副作用，提高正常免疫功能、抑制異常免疫紊亂，並清除對身體正常運作有害的病理代謝產物。

當病患來診抱怨肌肉疼痛和虛弱，四診辨證尚未見顯著實熱證候時，是否要以補養兼清熱的方向進行調治，須仔細審視舌脈、皮膚等體徵是否熱象漸現，若再加上肌肉酵素（LDH、CK）、肝指數（GOT、GPT）開始有上升現象，便須警覺可能為自體免疫疾病或病毒感染後遺所引發之肌肉發炎性疾病；當手指關節處、上眼皮、脖子莫名出現淡紫紅紅疹，合併肌肉無力、疼痛等症狀，則罹患皮肌炎等肌肉慢性發炎性自體免疫疾病的機率高，單純肝指數 GOT、GPT 上升，又見倦怠、肌肉無力、舌紅脈數時，須請病患再抽驗 CK，以鑑別為肝臟發炎或發炎性肌病；肌肉無力除了肌肉發炎破壞之外，神經病變也會無力，若透過肌電圖與神經傳導檢查，便可以區分為肌肉抑或神經病變所造成的無力；再者，肌炎性抗體與肌炎相關抗體可以預測器官受累與嚴重併發症或癌症之風險，臨床醫師亦須善加利用。

充分了解疾病的來龍去脈則遣方用藥始能即時靈活調整，以中醫辨證為主、



辨病爲輔之原則治療肌肉炎性病變本具優勢，若再合參實驗室與理學檢查，便可更精準掌握疾病的進展與預後，依證候與疾病進程擬定治療方案，對肌病患者將有最大助益。惟病程各階段之病位、病性、病家體質皆不同，證候與病性亦隨之呈動態變化，臨床變化可謂萬般繁雜，本文的中醫治療思路以「縱向病程 × 橫向證候」二維組合進行理法方藥之探討，實乃以簡馭繁、拋磚引玉之意，未盡周延處謹待日後繼續完善之。

## 參考文獻

1. 孫怡、楊任民、韓景獻主編，實用中西醫結合神經病學（第二版）。人民衛生出版社，2011年6月。
2. 簡鸞瑤、李政育、鄭淑鎂，骨骼肌癱瘓無力的中醫證病合辨治療探討。中西結合神經醫學雜誌，2019年12月，第十二卷，P67-89。
3. Covid-19 Skin Patterns. <https://covidskinsigns.com/>
4. Husain R. Rhabdomyolysis as a manifestation of a severe case of COVID-19: A case report. *Radiol Case Rep.* 2020 Sep; 15(9): 1633–1637.
5. Khalid Hassan. Urticaria and angioedema as a prodromal cutaneous manifestation of SARS-CoV-2 (COVID-19) infection. *BMJ Case Rep.* 2020;13:e236981.
6. Rivas-García S. Rhabdomyolysis as the main manifestation of coronavirus disease 2019. *Rheumatology (Oxford).* 2020 Aug; 59(8): 2174–2176.
7. 鄭淑鎂、簡鸞瑤、李政育、廖炎智，中醫協同癌症免疫療法之探討。中國鍼灸學雜誌，2020年12月，第八卷，P7-27。
8. 鄭淑鎂，鄭淑鎂內分泌科應用講座資料。社團法人新北市中醫師公會，2020年5月17日。
9. 李政育，傷寒論之現代應用精華（上）。元氣齋出版社，2015年8月，P227。

通訊作者：簡鸞瑤

聯絡地址：台北市中正區忠孝東路一段35號2樓

聯絡電話：02-33224323

E-mail：cyo0922@gmail.com

受理日期：2021年11月12日；接受日期：2021年11月18日