

Fibromyalgia 是什麼？如何診療？

李修身

馬偕醫院 免疫風濕科

Fibromyalgia 是什麼？

所謂的“Fibromyalgia”中文譯為纖維肌痛症，或者纖維肌痛症候群，一種慢性、病因不明卻令病人與醫師非常困擾的臨床病症，顧名思義纖維肌痛症病人主要症狀為慢性廣泛性疼痛，病人因這種疼痛看遍海內外各科，求診於各名醫，作各種抽血與影像檢查，甚至接受不必要的手術，卻無任何異常，服用各種止痛藥，都沒有顯著的療效，甚至病人以為得了潛伏型癌症，所以查不到。此外病人常合併各式各樣的非特異性症狀諸如疲倦、睡眠障礙、緊張性頭痛，麻木、刺痛、腫脹或水腫、主觀性發熱、口乾舌燥、眼睛澀痛、心悸、氣促、便秘、拉肚子、膀胱無力等自主神經系統症狀。雖然病人身體上筋骨交界處特定點的按壓有劇烈的疼痛，但是沒有病理上特殊異常，不會喪失

運動功能或肢體殘廢，所以是一種功能性慢性疼痛。

纖維肌痛症真正的病因不明，社會越進步，生活壓力越大，罹患這種病的比例也越高，也可說是一種文明病。可能與心理、生理及外在環境因素等有關例如個人體質、遺傳、缺乏運動、天氣、壓力、營養不良、肌肉受傷與睡眠習慣差。纖維肌痛症的病理機轉普遍認為中樞神經系統痛覺傳導路徑失衡，導致患者對疼痛異常敏感所致，其他可能與腎上腺皮質素可體松的晝夜分泌的改變，腎上腺素、多巴胺、血清素(serotonin)、P 物質(substance P)、麩胺酸(glutamate)等濃度異常，或 NMDA(N-methyl-D-aspartate) 接受體異常或血清素運送體 (serotonin transporter)，COMT(catechol-O-methyltransferase)等基因異常有關。

過多的P物質與麩胺酸時大量鈣離子流入痛感神經細胞，造成神經細胞的過度興奮更多神經傳導物質的釋放，神經膠細胞(glia cells)的激活，亦會釋放出更多化學物質，進一步加劇或延長痛感神經細胞過度興奮狀態，造成所謂中央敏感化(central sensitization)，使得痛覺反應異常被放大。相對的抑

制疼痛的神經傳導物質血清素急症腎上腺素

(norepinephrine)濃度較正常人來的低，無法發揮正常疼痛抑制路徑(descending pain inhibition pathway)，反而增強其疼痛反應。而功能性神經影像做研究

(functional neuroimaging studies) 包括 PET、SPECT、fMRI 等，都發現有少許的異常變化，但並無確立的解剖學病變。

如何診療？

1990 年美國風濕病學院(American College of Rheumatism, ACR)公佈纖維肌痛症候群的分類標準，不是診斷標準。定義纖維肌痛症候群為一種全身性之臨床病症，(1)病人有廣泛性全身到處疼痛，且疼痛持續 3 個月以上。(2)在身體前後兩面及左右兩側上下肢標出九對 18 處壓痛點，呈現 11 個或以上的壓痛點。與典型自體免疫疾病如全身性紅斑狼瘡，類風濕關節炎，修格蘭症候群，硬皮症等不同，沒有單項的檢測如血液自體抗體檢查，可以幫助診斷。

ACR 於 2011 年提出最新纖維肌痛症診斷準則。該準則結合了兩個部分，一部份是以廣泛性疼痛指標（widespread pain index, WPI）來確立慢性全身性疼痛；另一部份則是包括：過去一週內認知功能、睡眠障礙、疲累、以及過去六個月內是否出現頭痛、下腹痛或絞痛、及憂鬱等三大症狀的嚴重程度量表（symptom severity scale, SS scale），來評估病人除了疼痛以外的身體症狀。倘若 WPI 的分數 ≥ 7 ，SS 的分數 ≥ 5 ；或者是 WPI 的分數介於 3 - 6 之間，以及 SS 的分數 ≥ 9 ；只要符合其中一項，且無法用其他疾病來解釋病人，即可以確立纖維肌痛症診斷。此套準則之敏感度(sensitivity)與特異性（specificity）分別為 96.9%及 91.8%。

纖維肌痛症的治療包括藥物（如抗癲癇劑、抗憂鬱劑等）以及非藥物（如適量運動、認知行為治療、病患教育等）治療。例如規律的生活與適當的運動是相當重要。目前已獲得美國食品藥物管理局（FDA）核准用於治療成人纖維肌痛症之藥物包括：pregabalin、duloxetine 及 milnacipran，對於減輕患者疼痛、改善睡眠品質及降低疾病對患者生活影響等方面

有顯著成效。藥物的使用，並無須使用像憂鬱症一樣的治療，目前由於醫療的進步與藥物的發展，使用各種診斷與治療的方法已改善病人的困境，仍是可以期待的。