



子宮內膜異位症與不孕症

文 / 曾啓瑞

十幾年來個人精力著墨較多於子宮內膜異位症的研究，也的確在這個領域得到許多啟發與研究工作的快樂。

今年二月在瑞士日內瓦舉行的第五次促性腺激素衍生物(GnRHa)世界大會，抵達的第二天我就被要求接受電視採訪，原來有一家大藥商 Zeneca 的研究部門對我論文摘要中，有關子宮內膜異位症引起二種抗氧酶(catalase 及 glutathione reductase)增加的研究極有興趣，自由基在女性常見的子宮內膜異位症中是存在

的，而長劑型的 GnRHa 可以抑制經血鐵離子主導的自由基的產生，在北醫多年的追蹤研究也證實使用 GnRHa 兩個月之後子宮內膜異位症的病人，一年之內懷孕的機會比對照組提高一倍。

子宮內膜異位症的成因，目前比較可以接受的理論是：女性的經血大多由陰道流出，少部份經血逆流到腹腔，經血中所夾帶的內膜碎片，會像郵票或韓國草般貼在卵巢或腹腔壁上，每次月經來時異位的內膜細胞也跟著出血，新鮮的內膜在腹腔壁上呈點狀或火燎狀的病灶，久而久之會呈紫色或咖啡色，漸漸鈣化或纖維化，可說新歡舊愛齊聚一堂。

子宮內膜異位症引起我的注意是在十年前，我們發現在不孕症的女性病患中，罹患此病者大約佔 25%。如果沒有治療的話，不管是施行試管嬰兒或是人工授精，懷孕率都不高，當時治療的方式都是長期服用Danazol的男性荷爾蒙，但是副作用很大，病人





痛苦不堪，手術療法也無法一勞永逸，常常有復發的情形。

後來我們發現子宮內膜異位症的病人腹腔液中常常滯留週期性的經血，而這些經血的紅血球代謝後產生一些鐵離子及 Ferritin，由於子宮內膜異位症會產生異物反應使吞噬細胞增加，並放出含氧自由基，之後與鐵離子產生 Fenton reaction，而產生毒性極強的氯氣自由基(· OH)。

進一步的研究發現使用 GnRHa 會引起子宮內膜異位病灶的細胞凋亡(Apoptosis)也表現在 Bcl-2 減少及 Bax 的增加，並藉由停止月經，來阻斷鐵離子及自由基的繼續產生，因而提高病人的懷孕率，這個臨床研究在 1998 年加拿大魁北克舉行的子宮內膜異位症世界大會中發表，在全世界一百三十多篇論文中，我們的研究報告進入評比的前十名，受到各國重視。

有人開玩笑說，在不孕症各種疾病中，子宮內膜異位症有如戀愛中女性，時時變化多端，陰晴不定，難以捉摸，不過這正是研究者以為挑戰之處。近年來荷爾蒙代替療法在治療子宮內膜異位症上的進展，使不孕症醫師得到很大的鼓舞，未來十年、二十年有關子宮內膜異位症及不孕症的各種疑問，相信都在研究者的努力下，一一得到解答，而疾病的治療也將更加容易。令人不得不篤信醫學的進步，根植於研究的發現，北醫生殖醫學中心全體同仁就是以此信念向前不斷衝刺的。（作者現任北醫附設醫院學術副院長）■



■子宮內膜異位症



■卵巢子宮內膜異位瘤