

進而轉移至細胞質，由細胞質 m-RNA 和 ribosome 之增殖，而引起蛋白質之產生興旺。從實驗結果得知人參抽出物可促進 RNA 之合成為 1.5 倍作用率。

然以上之研究為人參抽出物含 Saponins 的總合作用，至於到底屬於何種 ginsenoside 在作用則不得而知，故進一步東惠彥、庄司順三等氏以純粹的 ginsenoside-Rb₁、-Rc、-Rg₁，來研究，其使經標化之 ³H-orotic acid 進入核 RNA 和 RNA polymerase 活力之影響。分三個步驟來研究。

(a) 在生體內三種皂素分別使標化之 ³H-orotic acid 進入核 RNA 結合之作用，結果如 Table I。

TABLE I. Effect of Ginsenoside-Rb₁, -Rc and -Rg₁ on Incorporation of ³H-orotic acid into Liver Nuclear RNA

Rats	³ H-orotic acid incorporated	
	cpm/unit of OD ₂₆₀ (mean ± S.E.)	%
Control (8)	4666.9 ± 366	100.0
Rb ₁ -treated (6)	5484.6 ± 416	117.5
Rc-treated (6)	3999.7 ± 459	85.7
Rg ₁ -treated (5)	4882.7 ± 535	104.6

Figures in parentheses indicate the number of animals.

結果發現 ginsenoside-Rb₁ 可增加結合力，超過對照群約 17.5%，而 ginsenoside-Rc 反而抑制結合力，減少 15.5%；Rg₁ 增多不大，表無作用。這是一個有趣的發現：人參的主成分皂素不全是促進 RNA 的合成。

(b) 在生體內三種皂素分別對 RNA polymerase 活力的影響。RNA polymerase 活力的大小是以其使 ³H-CMP 和 RNA 結合量的大小來表示之。結果如 Table II。

TABLE II. In Vivo Effect of Ginsenoside-Rb₁ and -Rc on RNA Polymerase Activity

Rats	³ H-CMP incorporated into RNA		
	cpm/mg of protein (mean S.E.)		%
Control (6)	26680	1535	100.0
Rb ₁ -treated (4)	35390	2519	133.2
Rc-treated (4)	20830	2564	74.3

Figures in parentheses indicate the number of animals.

結果發現 Rb₁ 可增加 RNA polymerase 活力，超過對照群約 33%，而 Rc 反而減小，減少 26%；因此可知人參主成分皂素對 RNA polymerase 的增減率，即可影響 RNA 合成的增減率。

(c) 在生體外 Rb₁ 和 Rc 對 RNA polymerase 的影響。為了瞭解 Rb₁ 或 Rc 是否直接影響 RNA polymerase 活力，故我們直接以 Rb₁ 和 Rc 與該酵素反應，然後定其酵素活力，結果發現兩者在生體外並不影響 RNA polymerase 活力，結果如 Table III。

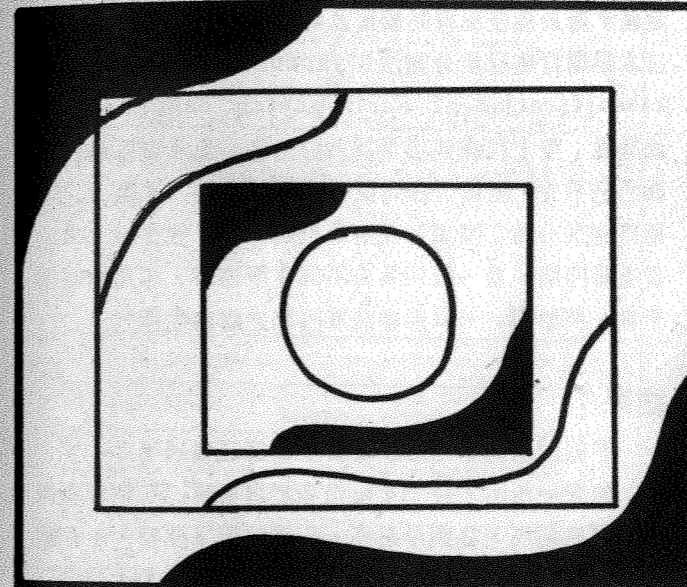
TABLE III. In Vitro Effect of Ginsenoside-Rb₁ and -Rc on RNA Polymerase Activity

Addition	³ H-CMP incorporated	
	cpm/mg protein	%
None	24503	100
Rb ₁ 1 μg	23860	97
10 μg	23405	96
100 μg	23848	97
500 μg	25159	103
Rc 1 μg	26329	107
10 μg	25369	104
100 μg	26963	110
500 μg	22749	93

Nuclear enzyme preparation was preincubated with each ginsenoside at 57° for 15 min.

因此，表示人參皂素並不是直接對 RNA polymerase 作用，而是經由刺激賀爾蒙分泌，再由賀爾蒙來影響 RNA polymerase 的生產量又由 RNA polymerase 量的多寡來影響蛋白質的合成量。

內視鏡追蹤胃潰瘍後胃黏膜之變化



作者：張峯鳴、齊藤利彦
蘆澤真六
設施：東京醫科大學內科
譯者：趙子傑

長期對 481 位胃潰瘍患者以 3 週至 6 個月之間隔作胃照相機攝影追蹤研究之結果顯示：胃潰瘍能經 2 個月至 6 年之觀察而仍保持癒合狀態，但是，79% 之潰瘍能夠再發，其中包括 18% 為多發性。原先胃照相機檢查無胃息肉 (gastric polyp) 之八位患者發生了胃息肉。此外，七位患者在原來良性潰瘍外之其他部位發生癌，其中六位為黏膜癌 (mucosal cancer)，一位為晚期癌 (advanced cancer)。七例惡性腫瘤中之六例，癌發生在原先潰瘍部位之離心端，而且有三例為間變性腺癌 (anaplastic adenocarcinoma)，其他為分化良好之腺癌。在這七例惡性腫瘤中，癌之組織病理形態、侵犯深度、生長部位或胃液酸度間並無相互關連。因此可下一結論，無論是第一次或是追蹤之所有胃機能失常病例均須作詳細之胃內視鏡檢查。

摘要

過去有許多人觀察慢性胃炎之胃黏膜變化，指出萎縮性胃炎 (atrophic gastritis)，腸組織變形 (intestinal metaplasia) 與胃癌間之關係^(1,2)，然而卻很少有論文討論胃潰瘍後胃黏膜變化之追蹤研究。在 1961 年，Ball 和 James 從胃切除之標本討論胃潰瘍後胃黏膜所有存在的組織變化及其與胃分泌機能之關係⁽³⁾。1962 年，Christian 和 Fabregas 經十年之追蹤研究及發現 89 個胃潰瘍病例中之 71% 在組織學上有慢性

胃炎之表現，另 100 例有 11 例是胃癌。這 11 例可能為初發階段的惡性潰瘍 (malignant ulcer)，因此很難確定胃潰瘍後之變化。然而，值得注意的是萎縮性胃炎與潰瘍同時存在之比率很高，從 Hall & Hislop 之追蹤研究中發現 18 例胃潰瘍中 17 例有持續性胃炎更可附合此點⁽⁴⁾。他們也證實胃潰瘍在持續性胃炎存在時之癒合能力。

我們這項研究之目的為細察 481 例良性胃潰瘍之胃

黏膜由胃內視鏡檢查所發現之變化及找出其間之關係。追蹤檢查之期間在一年以上，對於每一患者均定期做胃照相機攝影，因此可對整個胃黏膜之變化作一通盤之研究。除了胃潰瘍後常見之黏膜急性和慢性炎症現象外，380例為再發性潰瘍，8例為息肉，在胃內原先良性潰瘍外之部位處發現7例為癌。

材料與方法

從1960至1973年，我們採用胃照相機攝影檢查了12886位患者，發現3,544 (27%) 為胃潰瘍，其中481例接受一年至十一年期間不等之胃內視鏡追蹤檢查，其餘之3073例因接受外科療法，短期追蹤或中斷追蹤檢查而列為「非追蹤檢查」病例。於481例中之年齡分佈從24歲至71歲，平均46.5歲，男與女之比例為3:1，平均接受胃照相機攝影檢查之間隔為四個月又三週，416例(86%) 追蹤檢查之期間少於五年。原發性潰瘍可在發現後一個半月至六年癒合，但是380例可再發。一例食道癌(Esophageal carcinoma) 及另一例轉移性胃癌(metastatic gastric cancer) 在檢查胃潰瘍時發現，但是發生之部位與潰瘍處不同，此兩位患者均在追蹤檢查期間死亡。然而，在我們這項觀察研究中並不包括惡性潰瘍或黏膜非典型變化(mucosal atypism)。

對於大多數病例之檢查係採用Chang, Chi, Saito和Ashizawa可描述的Olympus胃照相機GT-5A型。當臨床上經過X光，內視鏡，以至於組織學檢查等診斷為良性胃潰瘍後，每一位患者均接受上述之胃照相機檢查，通常在潰瘍之急性活動期(acute active phase) 每隔三週檢查一次，潰瘍癒合後每隔六個月檢查一次。大多數再發之潰瘍或胃照相機檢查陽性之患者其再檢查之間隔較短，有時並採用其他之診斷方法來確定此新發胃病變之本質，通常用胃內視鏡及切片鉗子作切片檢查。胃癌之分類根據Borrmann的晚期胃癌之

定義，對於僅侵犯胃黏膜層及胃黏膜下層之胃癌係使用日本早期胃癌目視分類法(Japanese macroscopic classification of early gastric cancer)，也就是說：型I代表伸出至胃內腔之癌，型II表胃黏膜表面凹凸不平，型III表在胃壁形成明顯之窪穴。型II之早期胃癌又分為：型II。表淺層凸起，II。表平坦，II。表淺層凹陷。當一胃癌具有不同之型態時，可用兩種型形容，例如II。+III形容淺層凹陷之處發生窪穴。

結果：

非追蹤病例其他胃損害併發潰瘍之發病率：

如表一所示，在34位患者之胃發現15例胃息肉，9例晚期癌，2例早期癌，5例粘膜炎腫痛，1例粘膜炎非典型變化和1例食道裂孔疝氣形成(hiatal herniation) 合併36處潰瘍。在45位患者之51處已癒合潰瘍發現共存之胃損害包括29例胃息肉，6例晚期癌，4例早期癌，5例粘膜炎腫痛和1例多發性息肉及晚期癌。在這兩組結果中並未發現有意義之區別，胃內損害之發病率與其他對日本人民之研究結果相符合(17)。

Table 1. Incidence of Other Gastric Lesions in 79 "Non Follow-up" Patients with Gastric Ulcer

Table with 4 columns: Lesion Type, Number of Cases, and two sub-columns for Ulcer and Scar cases.

() Proved surgically

Table 2. Incidence of Ulcer Combined Gastric Lesion in 481 Follow-up Patients

Table with 6 columns: Follow-up Duration, Total, Solitary Multiple, Recurrences, Combined Lesion Polyp, and Cancer.

() Proved surgically

481 cases of gastric ulcer were followed endoscopically for one to 11 years. Among them, 386 solitary and 95 multiple ulcers were found and 381 cases showed recurrence of ulceration. Furthermore, 8 cases of polyp and 7 cases of gastric cancer were also found to develop during this follow-up period.

追蹤病例胃損害併發潰瘍之病率：

如表二所示，481例良性胃潰瘍在追蹤期間發生有8例胃息肉和7例癌，這些都是位於原來潰瘍外之部份。起先，481例中有95例為多發性潰瘍(20%)，而其中有51例同時存在有潰瘍及癍痕(scar)(53%)。多發性潰瘍以同一階段存在，這，也就是說潰瘍、癍痕和癍痕同存在，共有44例(47%)。良性胃潰瘍追蹤期間胃癌之生成：

如表三所示，追蹤之良性潰瘍發生7例胃癌。胃癌從七個月至十一年前胃照相機攝影檢查為良性之部位生出，此原先潰瘍之部位大部分位於胃前庭部(antrum) 及胃角部(angular area)。原先之檢查發現有3例單一潰瘍(solitary ulcer) 和4例多發性潰瘍，以咖啡鹼飲食法(cafein meal method) 分析胃液

Table 3. Cases of Gastric Cancer Developing During Follow-up for Benign Gastric Ulcers.

Table with 12 columns: Case No., Age, Sex, Follow-up Period, Gastric Analysis, Ulcerations Locations, Ulcerations Type, Location, Cancer Type, Depth, Size, Pathology.

* Classification of gastric ulcers according to the depth of ulceration (I, II, III, IV, V); o: open, s: scar. ** Early gastric ulcer classification of the Japanese Gastroenterological Endoscopy Society.

Case I	UI-IVs	Ilc. m. 22 x 30mm	Anaplastic Adenocarcinoma
II	UI-III _s UI-III _s UI-II _s	Borr. II pin. 65 x 65mm	Differentiated Adenocarcinoma
III	UI-IVs	Ilc. m. 5 x 18mm	Differentiated Adenocarcinoma
IV	UI-III _s UI-III _s UI-III _s	Ilc. sm. 14 x 18mm	Anaplastic Adenocarcinoma
V	UI-II _s	Ilc. sm. 15 x 13mm	Anaplastic Adenocarcinoma
VI	UI-IVs UI-III _s UI-IVs	Ilc. sm. 30 x 25mm	Differentiated Adenocarcinoma
VII	UI-IVs	Ilc + III. sm. 17 x 20mm	Differentiated Adenocarcinoma

Fig. 1. Surgical and histopathological findings of gastric cancer which developed during follow-up for benign ulcers.

發現了3例為正常酸度，2例為酸過少和1例為酸缺乏（anacidity）。正常酸度之患者其胃癌之潰瘍較深，然而酸過少，及酸缺乏者其胃癌部位粘膜缺損之程度較輕，但是癌之侵犯部較深。在原先潰瘍及續發胃癌之解剖關係發現3例癌發生於原先潰瘍之近心端，4例在遠心端。外科及組織病理學之發現如圖一所示。

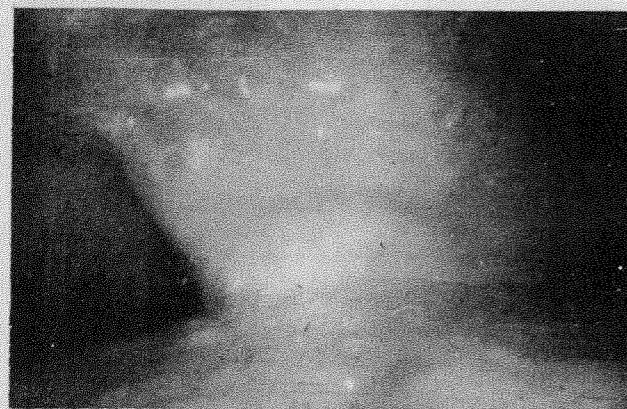


Fig. 2. Initial gastrophotography showed a benign ulcer located on the posterior wall of angulus.

病例報告：

一個 49 歲之婦人抱怨腹上部痛（epigastralgia）已經一週。最初之常規 X 光及胃照相機攝影檢查顯示出位於胃角部後壁的一個良性潰瘍（圖二），當時給予藥物治療並作追蹤檢查，二個月後她又作了一次胃照相機攝影檢查，顯示原來的潰瘍已形成癍痕（cicatriziation），但是在胃體下部（Lower corpus）之後壁出現了一新的潰瘍。再過三個月後作第三次檢查，發現

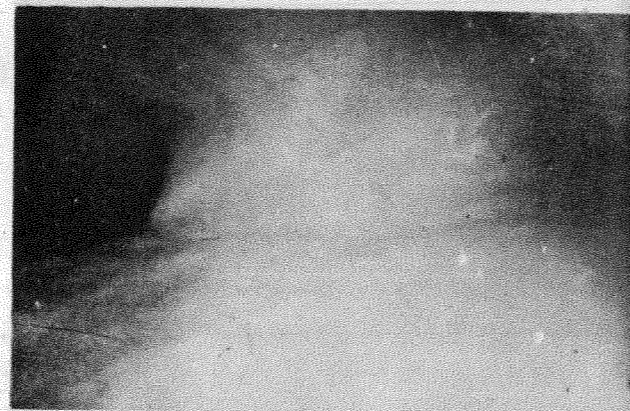


Fig. 3. The 5th gastrophotography revealed complete healing of the benign ulcer.

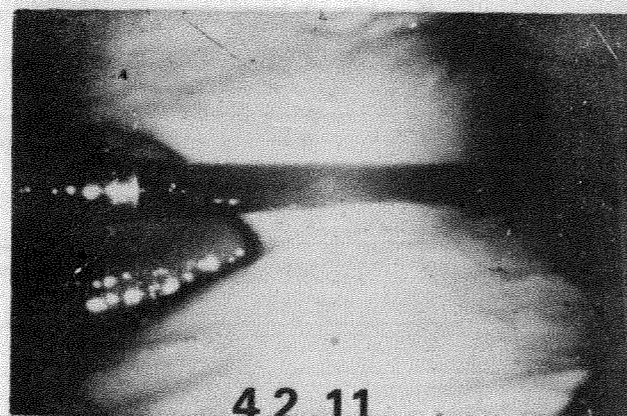


Fig. 4. The 16th gastrophotography indicated two newly developed ulcers on the lower corpus

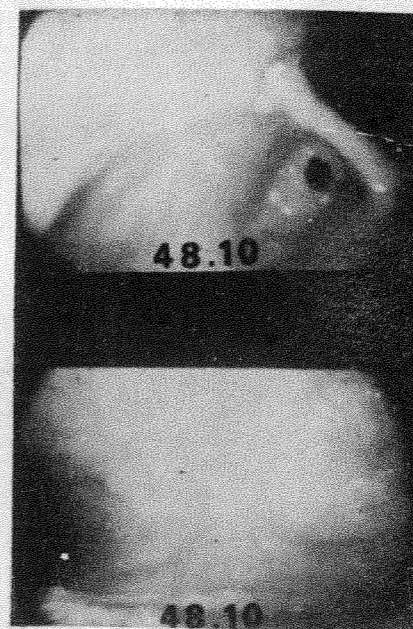


Fig. 5. The 24th gastrophotography showed recurrent ulcer over the anterior angular area with multiple scars on the posterior angulus. A shallow depression with folds converging and moth-eaten appearance of the tip of folds over the lesser curvature of mid-corpus indicated a diagnosis of early cancer Type Ilc.

潰瘍並未完全癒合，同時在胃體中部（mid-corpus）之胃小彎的粘膜變紅，再過5個月後的第五次檢查顯示胃體中部的潰瘍有癍痕形成並伴有糜爛（erosion）（圖三）。再過一年後的第八次檢查顯示在胃角部及胃體下部的後壁有兩個癍痕（scar），而在近心端部位再發了另一個潰瘍，胃體中部的粘膜頗不規則且微帶紅色。再過十個月後的第十次檢查顯示先前的三個潰瘍已癒合成癍痕及一表現出典型淺層胃炎（superficial gast-

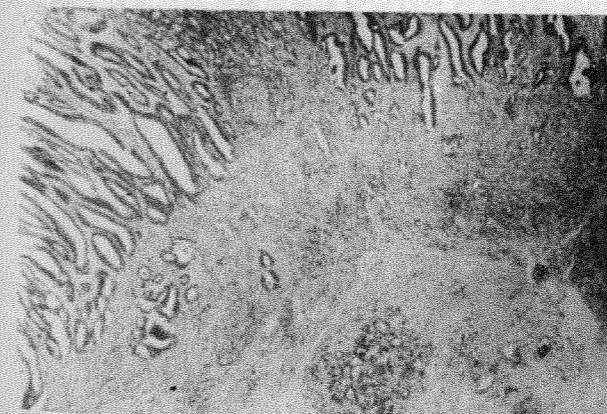


Fig. 6. Histological finding of this lesion showed typical picture of anaplastic adenocarcinoma.

ritis）的糜爛。再過二年半後作第十六次檢查，發現在胃體下部有二個新生的潰瘍，而胃角部後壁有先前形成之癍痕及胃體中部之粘膜變紅（圖四）。再過一年半後的第十八次檢查顯示上述二個潰瘍已完全癒合，但是在胃角部卻散布有許多微小的潰瘍。再過一年半後作第二十二次檢查發現胃角部有許多癍痕，胃角部前壁有一正在癒合的潰瘍，胃體中部的粘膜不規則且凹凸不平並伴有局部萎縮性變化（localized atrophic changes）。再過一年半後的第二十四次檢查顯示在胃角部前壁再發一個潰瘍，胃角部後壁有許多癍痕，胃體中部之胃小彎的粘膜皺摺聚合並有一淺的凹陷，某些皺摺的尖端有蠹蝕般的形狀（moth-eaten appearance）（圖五）。經胃內視鏡診斷為型 II。的早期胃癌，並由組織切片證實為惡性。外科手術切除後，組織病理學上發現此為一 22 x 30 毫米的癌，細胞型為間變性腺癌（圖六），同時在外科切除之標本發現二處癍痕（圖七）。手術後未發現淋巴腺受到侵犯，而且臨床上也沒有證據顯示已經轉移。這位婦人手術後健康狀況良好，並繼續在作追蹤檢查。

討論：

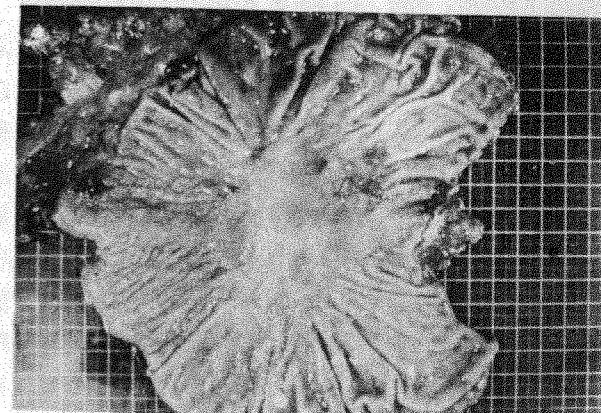


Fig. 7. Surgical specimen revealed the size of malignant invasion is 22 x 30 mm, and two separated areas of cicatrization were also recognized.

以前有許多報告已討論過在同一胃粘膜潰瘍與息肉或癌同時存在的情形，我們這篇研究報告確定地證明潰瘍與息肉及癌能夠從內視鏡檢查為正常的胃粘膜生出。雖然有多學理想解釋胃潰瘍的成因，但是息肉及胃癌的生成部無法得到充分的解釋。Nakamura 假設胃前庭息肉的形成係由於濾泡上皮 (follicular epithelium) 增生造成的疣狀胃炎 (verrucus gastritis) 或糜爛之額外再生 (regeneration) 所致，因此他預測在胃底部 (fundus) 僅有很少之機會可發生胃息肉⁽¹⁾。我們目前的研究發現 44 例胃息肉中僅有 6 例發生在胃底部，這與 Nakamura 的發現相符合。我們所發現的息肉在組織學上為腺瘤性增生 (adenomatous proliferation)，此與 Sano 推想此類胃息肉與潰瘍糜爛性胃炎 (ulcerogerosive gastritis) 有關相符合。

我們發現在老年和長期追蹤的病例中再發之潰瘍通常發生在遠離原來潰瘍部位的近心端，此與 Stadelmann) 等發現老年人之潰瘍最常發生在胃上部相符合，但是與癌發生良性胃潰瘍處之情形卻不一致，因為 21 例非追蹤病例中之 11 例，7 例追蹤病例中之 5 例，其癌之發生部位通常在原先潰瘍之遠心端，這表示老年人胃癌發生之部位並無不同。

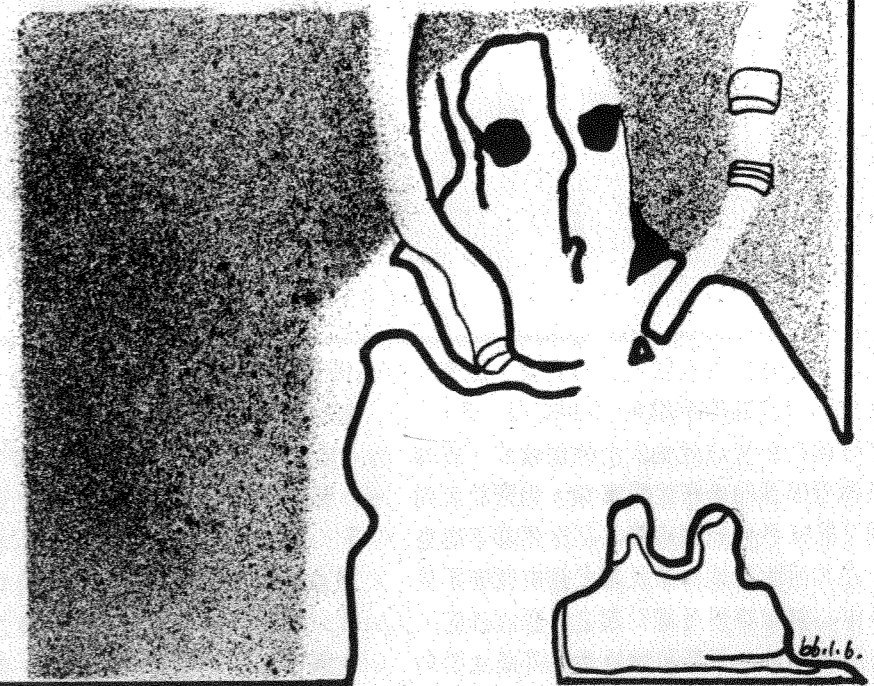
1848年 Dittich 首先報告胃潰瘍與胃癌同時存在之病例，以後 Finsterer 及 Bockus 也有報告了同樣之病例。這些病例大部分都在外科切除標本之偶然發現與我們現在所說的手術前即診斷出的情形不同。另一方面，Siurala 在其經 6 年追蹤研究之 63 個萎縮性胃炎病例中發現一例胃癌⁽²⁾，及 Berry 發現經 8 年追蹤之 60 個病例中有一例為胃癌⁽³⁾，Cheli 發現其長期追蹤病例中有 13% 為胃癌⁽⁴⁾，而我們長期作胃照相機攝影追蹤發現 7 例胃癌，其中 6 例與良性潰瘍之發生部位無關。綜上所述，胃癌內視鏡檢查之早期病徵常為糜爛發紅，粘膜表面凹凸不平，在這階段由胃照相機所攝得之相片判讀無法看出胃癌之特殊證據，而常診斷為局部淺層胃

炎 (focal superficial gastritis) 或溫和萎縮性胃炎 (mild atrophic gastritis)。對這些早期惡性損害作追蹤檢查發現早期病徵一直存在，直到粘膜有微紅色糜爛出現為止，此時可分辨出為良性或惡性。良性正在癒合之潰瘍其再生粘膜有一規則之外觀，周圍之皺摺沒有顯著的聚合現象；潰瘍之癒痕可由胃內腔弓狀變形，平滑之聚合皺摺；局部規則的粘膜凹陷伴隨變色作用或充血來辨認；惡性損害通常具有不規則外觀之粘膜糜爛，周圍蠶蛙般形狀，皺摺尖端成棒狀 (clubbing)，糜爛部凹凸不平，皺摺尖端聚合等病徵。

從 1958 年來我們一直從事於包含整個胃粘膜的完全的，常規的胃照相機攝影檢查，並且已作過 24,000 個檢查。這些材料提供我們在早期診斷胃癌的經驗，及胃粘膜早期惡性變化的資料。

致謝：

筆者僅向 Medical Service, Veterans Administration Hospital, Albuquerque, New Mexico, U. S. A. 之 Dr. David H. Law 對草稿提出意見及校正致謝。



簡介完全經靜脈營養法

陳維昭

作者簡介：

- 1 國立台灣大學醫學院外科講師
- 2 台大附設醫院外科主治醫師
- 3 日本國立東北大學醫學博士

一、理論與歷史：

當人在無法經由消化道 (包括經口或經管) 攝取食物之時；便必須設法經由靜脈輸液以供給生體維持生存所必要之營養份，往常經末稍靜脈之一般輸液，以與人體血液大致等張之溶液為限，其功能主為水份、電解質之補給，熱量及蛋白之補給可說談不到，譬如以一天 2500 cc 之輸液量而論，若以 1500 cc 的 10% 葡萄糖，500 cc 的 10% 氨基酸溶液，500 cc 的林格爾液供給的話，一天所能補給的熱量也不到 1000 cal，這個熱量與人體之實際所需相差甚遠，如此之輸液繼續日久，必致體重減輕，終而衰弱致死。

由來經由靜脈補充較高熱量之嘗試主要有二，一種是使用單位熱量較高之脂肪乳劑經由末稍靜脈注射，這一方面之努力在 1961 年 Wretling¹ 開發了一種副作用

低而利用良好之脂肪乳劑——Intralipid——之後而有劃時代的進步，Wretling 將人體一天所需總熱量的 40% 以 Intralipid 補給，配上糖、氨基酸、無機物、維生素等營養份，發現長期輸注亦能保持良好之營養狀態。另一種是以高張糖液來供給人體所需之熱量，但是經由末稍靜脈輸注高張糖液極易導致血栓靜脈炎，血栓形成等而無法長久施行。1964 年 Nordlund 及 Thoren² 曾對腎衰病人使用 40—50% 之高張葡萄糖液經由中心靜脈輸注，獲致良好的結果。1967 年 Dudrick³ 等首先在幼犬上腔靜脈插管，使用 20% 葡萄糖，3% 氨基酸、電解質，維生素等混合溶液，經由中心靜脈，一天 24 小時持續輸注，結果使這些幼犬在發育，成長各方面都表現着不劣於經口攝食的對照組，翌年更將之運用於一位所有小腸及右半腸完全被切除之先天性腸管閉鎖症的新生兒，成功地使之獲得了幾乎正常的發育⁴。發表之後