

外 科 生 理 学

[美] Leo M. 秦麦曼
R. 雷 汶 主編

上海科学技术出版社

外 科 生 理 学

Leo M. Zimmerman
Rachmiel Levine 主編

譯 者

王历	謝	戴士	張惠	周人	蘇華	計	唐淑	吳蔚	庚維	仁	庚	朱	成	楊	聞	李殿	國	蔣	彥	寶	六	高	勤	梅	芝	池	盛	芝	國	劉	金	靜	新	日	勤	浴	應	嫵	振	國	劉	金	仁	剛	陶	大	剛										
曉	榮	銘	芬	厚	華	計	淑之	然	維	仁	虎	之	虎	之	之	忠	柱	彥	國	寶	六	朱	成	楊	聞	李	殿	國	蔣	彥	寶	六	高	勤	浴	應	嫵	振	國	劉	金	靜	新	日	勤	浴	應	嫵	振	國	劉	金	仁	剛	陶	大	剛

校 者

王历	曉	戴士	張惠	周人	蘇華	計	唐淑	吳蔚	庚維	仁	庚	朱	成	楊	聞	李殿	國	蔣	彥	寶	六	高	勤	梅	芝	池	盛	芝	國	劉	金	靜	新	日	勤	浴	應	嫵	振	國	劉	金	仁	剛	陶	大	剛										
曉	榮	銘	芬	厚	華	計	淑之	然	維	仁	虎	之	虎	之	之	忠	柱	彥	國	寶	六	朱	成	楊	聞	李	殿	國	蔣	彥	寶	六	高	勤	浴	應	嫵	振	國	劉	金	靜	新	日	勤	浴	應	嫵	振	國	劉	金	仁	剛	陶	大	剛

上海科学技术出版社

内 容 提 要

外科生理学是外科学的基础。本书是一本集体写作，原著由 50 位著名外科医师及生理学家分别执笔，两人主编。全书共分三十六章，按系统讲述，对于发病机制及发生症状的原因，均能深入浅出的阐明与解释，内容新颖，实验与临床相结合，可供医学院外科教师及临床医师参考。

外 科 生 理 学

PHYSIOLOGIC PRINCIPLES
OF SURGERY

编 者 Leo M. Zimmerman,
Rachmiel Levine

原出版者 W. B. Saunders Co.;
U. S. A.; 1957

译 者 王 历 鲜 等

*

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路 450 号)
上海市书刊出版业营业登记证 093 号

新华书店上海发行所发行 各地新华书店经售

中华书局上海印刷厂印刷

*

开本 787×1092 1/16 印张 31 8/18 捷页 14 字数 793,000
1960 年 9 月第 1 版 1960 年 9 月第 1 次印刷
印数 1—5,000

统一书号：14119·962

定 价：(十四) 5.60 元

出 版 說 明

这本《外科生理学》是根据 Zimmerman 和 Levine 主編的 *Physiologic Principles of Surgery* (1957) 翻譯的。本书的主要特点是将實驗外科和临床實踐結合起來叙述，对于現代外科临床上的某些重要問題，以及外科疾病的病因和发病机制，都有所闡釋。这些学术內容，有一定的参考价值，这是一方面。另一方面，本书內容中也有某些錯誤以至反动的观点。例如，作者不止一次地称頌战争是促进科学发展的动力，并利用第二次世界大战中的某些历史資料，肆意夸張原子武器的杀伤作用；把一个为美国帝国主义侵略和战争政策服务的美国原子能委員会，說成为推动医学科学发展的机构；他們还动輒以科学研究为名，在健康的青年身上进行毫无人道的“實驗”，从未成年的孩子身上取血，說是“志愿供血者”，等等。凡此种种，都希望讀者在閱讀过程中，慎加分析和批判。

原 书 序

临床外科早已越过了单纯注意于解剖紊乱的时期，而重视机能的障碍。机体损伤和疾病所致的生理化学改变，麻醉和手术所产生的效果，以及一个最适当的内在环境的保持，这些都成为外科医师每日所应密切注意的事項。近来对于实验外科研究的热潮，几乎完全都是针对着外科生理学領域里的問題。基本外科問題的論坛在美国内外科学会临床年会上成为重要的現象，显示全国各实验室中的热情的青年外科医师們，正努力以实验外科來解决外科实践中所遇到的生理和化学問題。

虽然在近代外科迅速迈进的前綫上，有很多证据說明应用生理学的重要性，但是关于这方面的书籍却是异常的缺少。除了极少数的例外，沒有一本书从头到尾能找到一句关于外科生理学各种問題目前情况的确定論点。专业鉴定证明书的申請者、住院医师和临床医师都感到缺乏这种书籍。作者們编写此书的目的就是希望能够滿足这个需要。我們責成自己和我們的同工，不但要严格地鉴定我們目前生理学的知识，同时还要把这个鉴定建立在临床基础上，使它的論点在外科应用上具有真实的意义。我們相信知識的发展已經到了这样的时机，使我們有可能将实验室的基本貢獻推广到每天应用的常規外科操作中去。

为了滿足临床外科医师的需要，似乎首先需要外科医师和生理学家的共同努力。第二，为了使这本书能够符合上面所举的条件，它必然是一本集体創作。沒有一人有那样渊博的學問，能在外科方面包罗万象。还有，如果一个人编写这样一本书，由于各种知識进展迅速，后半本还没有写完，前半本的材料早已成为明日黃花了。

但是集体写作也可能产生一些缺点：缺乏一致的認識和統一的体裁，有些材料缺漏，有些又患重复。这些缺点在編輯时已經尽量糾正，但是同时仍保存各个作者的思想和风格。有些章节之后附有簡短的按語，說明在本书何处可以找到与本題有关的材料。为了提高讀者的兴趣，我們曾經請求各位作者尽量删去长篇累牘的历史引言，避免广泛引证文献。我們所选的作者都是各个专题的专家，他們对材料的評价和所下斷語都是可以相信的。

此书的作者大多工作繁忙，从事于医疗、研究、教学和写作。我們深深地感謝他們的合作。这本书如有任何价值，都是和他們的努力分不开的。我們同时也感謝出版社的耐心、鼓励和很多宝贵的建議。

L. M. Zimmerman, R. Levine, 1957年3月

(計苏華譯)

譯 者 序

外科生理学一书由 L. M. Zimmerman 及 R. Levine 二人主編，全书共分三十六章，由五十位作者执笔。此书內容新颖，实验結合临床，对发病机制、发生症状的原因，均能深入淺出的闡明与解釋。國內現正缺乏这类书籍，經本院及其他兄弟医院三十位医师的支持，历时十六个月才初步完成譯本。书中第三十六章神經系統原著与巴甫洛夫學說頗有出入，希望讀者們以批判的有选择性的态度接受它。

本书的譯者多半忙于教学工作、医疗工作和行政或研究工作，現在匆忙出版，一定有許多錯誤，希望讀者們指正。

王 历 畢 譲 1959年8月于北京

目 录

原书序		56
譯者序		57
第一章 損傷时的代謝变化	1	59
損傷的代謝性反应	2	59
代謝反対に損傷の意義	15	59
严重損傷病人的营养管理	20	60
結論	21	61
第二章 感染及抗菌素	22	66
感染发生的前驅条件	22	66
身体对細菌感染的防禦	23	67
外科感染的主要細菌	24	67
临幊上使用的主要抗菌素	25	68
抗菌素作用的方式	26	69
抗菌素可能損傷病人的机制	27	70
影响抗菌素的使用及其治疗結果的一些因素	29	70
外科感染的治疗原則	33	74
第三章 热損傷和放射損傷	34	77
热能和放射能的物理轉移	34	77
热損傷	34	78
由热所致的燒伤	36	79
冻伤	43	81
放射損傷	45	81
第四章 組織移植	49	83
历史	49	83
同种异体移植	50	87
皮肤	50	87
軟骨	53	89
血管	53	89
骨	54	91
神經	55	94
角膜	55	103
第五章 出血与休克		111
导言		111
背景		112
血量		112
血量減少的后果		113
感染与休克		116
治疗		117
第六章 輸血		118
正常的及儲存的血液		118
血液免疫学		119
血庫規程		119
放血引起的反应		121
輸血的技术		121
輸血反应及由輸血傳播疾病		123
血液成分的应用		123
低蛋白血症		125
恢复期血清		125
第七章 体液和电解质		127
体内水分		127
电解质		127
治疗		128
第八章 外科中的营养		131
脂肪与碳水化合物节省蛋白质的作用		131
能的需要量		132
外科病人热量的需要		133
热量的限制		136
不正常的营养损失		137
特殊的营养問題		138
胃腸外的营养		138

热量問題	118	分流的計算	213
維生素	119	先天性心脏畸形的外科分类	216
維生素 B ₁	120	动脉导管开放症	218
烟酸	120	心房中隔缺損	219
核黃素	120	主动脉狭窄症	222
B組的其他組成分子	120	主动脉肺动脉中隔缺損	224
維生素 C	121	肺动脉瓣狭窄	225
維生素 K	121	异常的冠状动脉瘻	227
第九章 血浆蛋白在外科应用中的意义	122	心室中隔缺損	228
蛋白质特性鉴定的最近发展情况	122	主动脉瓣的动脉瘤破裂	230
现代血浆蛋白知識的临床应用	137	血管环	231
第十章 新生儿的外科	152	主动脉瓣狭窄	232
心脏血管系統	152	法魯氏四联症	233
呼吸系統	155	三尖瓣閉鎖	236
消化系統	156	动脉导管开放并有倒流	238
泌尿系統	158	大血管变位	238
其他意見	159	永存动脉干	240
第十一章 疼痛	161	第十四章 后天性心脏病	243
周圍神經系統	162	縮窄性心包炎；被压迫的心脏	243
中樞神經系統	164	风湿性心脏病	244
疼痛閾	166	冠状动脉心脏病；心肌缺血	247
某些特殊的疼痛問題	166	第十五章 外科治疗高血压的	
疼痛的处理	171	基本原理	250
第十二章 麻醉	177	血压水平	250
全身麻醉	177	高血压的影响	250
中樞神經系統与全身麻醉	177	周圍阻力增高的机制	252
呼吸系統与全身麻醉	181	頸动脉寶	252
心脏血管系統与全身麻醉	188	头部气压感受器	252
內脏与全身麻醉	191	加压机制	253
内分泌腺与全身麻醉	193	腎上腺素	254
全身麻醉时的反射	193	交感神經系統的肿瘤	255
区域麻醉	194	交感神經切除术	256
麻醉时应用的輔助药物	200	血压的內分泌素控制	257
第十三章 先天性心脏病	204	腎原性高血压	257
先天性心脏病的一般征象	204	腎加压机制	257
心脏血管造影术	209	单侧肾脏疾患及高血压	260
心脏导管术	210	主动脉狭窄	260
		非特异性“衰竭”	260

內科治疗	261	的估計	325
第十六章 周圍动脉血管疾患	263	第十九章 食管	327
动脉系統的一般解剖及生理	263	檢査方法	327
有彈性的大动脉	263	正常生理学	328
小动脉	263	不正常的生理学	331
动静脉分流	268	不常見的X綫形象	341
毛細血管	264	第二十章 胃	343
交感神經系統的作用	266	胃的分部	343
維持交感神經活動的中樞及路徑	267	胃的正常生理学	343
正常血管舒縮張力	269	十二指腸潰瘍外科治疗的生理原則	347
血管痙攣	271	減少酸和胃蛋白酶的分泌	347
血管擴張	272	將胃內容物从潰瘍處引開	352
交感神經切除术	273	腸粘膜对胃酸及胃蛋白酶損害易感性的 递增度	352
后天性四肢动静脉瘻	275	胃潰瘍外科治疗的生理原則	353
动静脉瘻形成后所产生的血管变化	275	胃切除术后症候群	353
瘻切除后的血管变化	278	傾倒症候群	353
肺动静脉瘤	278	过多大便中营养的丧失	355
动脉瘤	279	体重減輕	356
由栓子引起主要动脉的突然閉塞	279	貧血	356
第十七章 靜脈及淋巴系統	281	低血糖症	357
正常的靜脈循環	281	第二十一章 大腸与小腸	358
靜脈系統的病理生理	282	腸道的正常解剖学与生理学	358
淋巴系統的外科生理学	289	腸梗阻的病理生理学	364
第十八章 呼吸道	291	腸瘻与其他大量腸液丧失有关的來 源	367
胸的生理学	291	非机械性腸塞疼痛	368
正常呼吸的生理学	291	腸切除术	369
肺彈性失却的生理学	293	有关腸道神經分布的外科問題	370
开放性氣胸的生理学	294	腸道的异常吸收問題	372
常見的生理改变	298	第二十二章 肝脏	374
肺机能試驗在胸外科中的应用	304	肝脏的机能	374
呼吸机能不全	305	肝脏的构造	374
呼吸机能不全的生理学	305	肝脏的血液供給	375
机能与病理的关系	315	門靜脉高压症	378
呼吸机能不全的診斷	316	腹水形成的因素	380
慢性肺原性心脏病	319	肝脏的淋巴管	381
对胸部手术病人的估計	321	肝脏的神經	381
外科手术的生理效果	321		
在临界線上病人的手术選擇及其危險性			

胆汁	381	第二十七章 甲状腺	466
黄疸病	385	历史	466
肝机能和肝试验	389	生理学与生物化学	467
肝脏病的异常征象	394	诊断与治疗的几点意见	470
结论	397		
第二十三章 胆道	399	第二十八章 肾上腺	472
胆囊和胆管的构造	399	肾上腺皮质的解剖和生理	472
正常生理学	401	肾上腺皮质类固醇及其衍生物的作用	473
异常生理学	401	肾上腺皮质类固醇疗法	475
第二十四章 胰腺	409	肾上腺皮质机能试验	476
胰腺外分泌的机制	409	肾上腺症候群的治疗	477
胰腺炎的病原学	411		
临床病理学	414		
胰腺疾病的诊断	418		
胰腺疾病的治疗	429		
第二十五章 血液及造血器官	434	第二十九章 兰格罕氏小岛：胰岛	479
红血球的生成及血红蛋白的代谢	434	素过多症	479
红血球的破坏	437	胰岛素过多症	480
脾脏的机能	438	对胰腺切除术的生理反应	483
白血球	440		
血容量	441	第三十章 肾脏	485
止血	441	正常肾机能	485
抗凝剂治疗	444	肾的清除率	488
第二十六章 甲状腺	448	肾机能的激素控制	490
碘的代谢	448	肾机能的神经调节	490
携带甲状腺素的血浆蛋白的性质； 甲状腺激素和血浆蛋白的结合 及其生物作用	451	酸碱控制	491
血浆内碘化合物的性质	451	肾机能试验	492
甲状腺激素的代谢	452	麻醉对于肾机能的影响	492
控制甲状腺的各种因素	455	手术后肾机能的改变	494
甲状腺疾病的病理生理及其处理	456	急性肾衰竭	494
甲状腺机能亢进	456		
甲状腺机能不足	459	第三十一章 下尿路	496
甲状腺炎	460	輸尿管	496
结节性甲状腺肿	461	膀胱	497
甲状腺癌	463	尿道	509
甲状腺疾病的检验方法	464		
		第三十二章 男生殖器	511
		睾丸	511
		附睾	516
		輸精管	518
		前列腺与精囊	518
		尿道	521
		阴茎	523
		阴囊	524
		第三十三章 子宫与卵巢	526

第三十四章 乳房	535	身体平衡	561
丘脑下部的作用	536	人体运动的測量与計算	561
内分泌腺的作用	536	第三十六章 中樞神經系統	565
类固醇代謝中肝的作用	542	感觉系統	565
神經机制	543	运动系統	566
临床討論	543	皮质定位	567
第三十五章 从动力观点看运动		意識	568
系統的生理	550	脑脊液和顱內压	570
組織的抵抗力	550	創傷	573
关节和肌肉作用的力学	557	疼痛	576

第一章 損傷時的代謝變化

圖 1 示一嚴重外傷後約八周的青年，住院時病情嚴重。在拍照時其體重為 100 磅；但在受傷前其體重是 175 磅。嚴重損傷（手術或外傷）的病人有此急劇營養惡化時，結果會引起重要的併發症——衰弱，容易疲勞，對麻醉、休克及感染的感受性增加，胃腸及肝機能改變，以及伤口愈合的延遲。在這類病人中，手術死亡較無急劇營養惡化的病人更為常見，其恢復期延長，死亡率增高。

損傷後的營養問題在平時是重要的，在戰時其重要性則更加顯著。1952～1953 年美國侵朝戰爭時所治療的重症戰傷伴有一組病人中，於 2～4 周內體重減輕 20～30 磅是常見的，並且在同一期間有減輕達 45 磅者。死亡率高达 50%。下列病例即可說明此問題的複雜性。

美軍士兵，26 歲，嚴重炮彈彈片傷。其外傷包括頭皮裂傷，腦震盪，腹部貫通傷，右大腿外傷性截肢及多處軟組織損傷。雖然曾輸入 2500 毫升血液，25% 白蛋白液 350 毫升及等滲鹽溶液 1500 毫升，但在受傷後 3 小時內病人仍處於嚴重休克狀態。在急診室做右小腿截肢，未用麻醉，其後 4 小時又附加輸血 2500 毫升，其血壓才逐漸升至正常，但其後脈搏仍快。因病人意識尚未恢復故將手術又向後延遲了 3 小時，在此期間內又輸血 1000 毫升，其血壓才穩定在 130/80 左右。

于阿托品、噴妥撒鈉、氧化亞氮麻醉下，在受傷後 10 小時開始手術。病人的血壓立即下降，雖然又輸血 3500 毫升，但在手術過程的大部時間內血壓一直很低。手術的失血量估計為 3000 毫升，手術歷經 3 小時，包括開腹探查術，肝臟及腎臟穿孔引流術，大腿的再截肢術及多處軟組織損傷的擴創術。

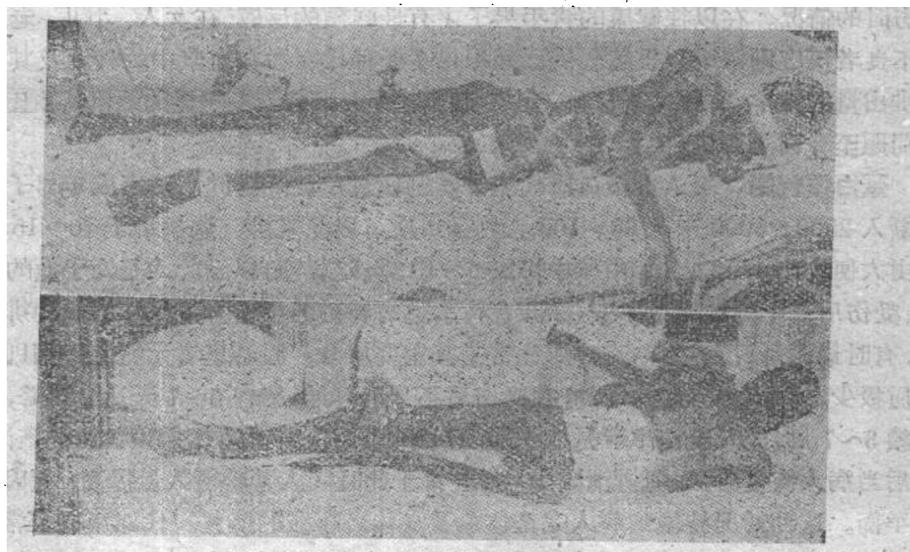


圖 1 脊髓變壞的嚴重損傷病人在受傷後 8 周

手术后期间合并了严重及持久的腎衰竭，黃疸，肺炎，創口感染，体重的显著減輕。由于血鉀过多症及尿毒症的继续发展，在第五、第九和第十五天曾使用 Kolff 型人工肾脏施行体外血液透析。在每次透析之后即有暂时好轉，但其經過逐漸恶化，病人于受伤后第十九天死亡。

尸体剖檢时显示全身极度消耗。在右大腿截肢处有皮瓣、肌肉及筋膜的广泛坏死和感染，并有严重的細菌性心包炎，心肌的限局性水肿及坏死，細支气管性肺炎，严重的肝脏中心性坏死，肾单位下部腎病，甲状腺肥大及脑皮质枕叶的坏死。

任何有严重外伤的病人都可发生营养障碍，这是由于严重外伤所引起的剧烈代謝变化所致。較輕外伤所引起的变化亦輕，并发症也較少，但是基本上代謝变化的性质是相似的。

我們將首先提出关于損傷的代謝反应的一些已知事实(特別着重于所謂“分解代謝”期)，然后指出那些反应的意义及我們現代還沒有能够了解的机制，并且希望激起大家的兴趣，对这个領域进行研究。

損傷的代謝性反应

在健康的年輕成人身体中进行着一系列复杂而互相关联的代謝反应，使机体維持在比較平稳而又有动力的状态。虽然我們慣于将蛋白质、碳水化合物及脂肪代謝分別討論，这不过是为了以往在应用上的慣例。蛋白质、脂肪及碳水化合物是如此密切的互相关联着，任何区分均会感到是人为的。再則，他們的反应都在液体中进行着，并且受維生素、內分泌素及矿物质的影响。損傷后机体內的某些变动，扰乱了它們之間的上述正常关系，由此引起健康成人的稳定代謝状态的改变。在我們所研究过的代謝物中均有广泛的性质上的改变。一般来讲，在有各种損傷及疾病的病人中，这些变化的性质是相似的。

代謝障碍的强度及時間受很多因素的影响，这些因素中有損傷的范围及病人在受伤时的情况。在以往健康的青年男子才有最强烈的反应；在女人、小儿、老人及营养不良者反应則較小。虽然我們已經积累了各种代謝物在血浆中的濃度及其在尿中的排出量的数字，有过許多叙述，但在現有材料中尚有許多明显的缺陷，并且許多基本問題至今尚未解决。

蛋白质代謝 吾人对蛋白质代謝曾特別做过广泛的研究，健康成年男子普通每日摄入 2500~3000 卡及 60~100 克的蛋白质。以氮来讲，这相当于 10~15 克。每日由大便排出 1~2 克氮，由尿中排出 9~13 克；这样，可以說此人是处于氮的平衡状态。受伤后粪中氮的排泄不变(除非在胃腸道有特殊的損傷)，但是尿中氮的排泄量增加，有时最高每日可达 45 克。尿素常是其主要成分；假若患者无肾脏疾病則尿中蛋白质极少。尿氮排泄量的增加，在受伤后不久即开始，約在 5~7 天达最高峰，并且可持續 3~7 周。此时受伤患者是处于氮的負平衡状态，并且有体内蛋白质的逐漸消耗，此后当病人恢复时，尿氮排泄减少，并且常于此时病人营养摄入量提高，氮因而处于正平衡。这种情况持續到病人完全痊愈及身体各組織的恢复。代謝平衡失常的程度大致与受伤的輕重相符合，如前已指出在以往健康的青年男性变化最为明显。

燒傷患者最常被作为研究对象之一，在平时所遇到的广泛外伤中燒傷占一大部分，同时这类病人在任何使用核武器的战争中也将占伤員中的最大部分（在广島及长崎因燒傷致死的占死亡的 $1/2$ 以上，占全部受伤的 $3/4$ ）。燒傷病人除在尿中損失大量的氮以外，按(1)燒傷的深度、(2)燒傷的范围、(3)感染，也可由燒傷部位損失不同量的氮化合物。

在分泌物很多的淺表燒傷的早期，由受伤表皮損失大量的血浆样液体。此液体的蛋白质含量很高。同样，在表淺及深部燒伤时，渗透出的蛋白质暂时停留在皮內及皮下的水肿液体中。如果燒傷較深，表面比較干燥时，在最初几天由皮肤損失的氮化合物較損失于皮下的为少。以后在深部燒伤的坏死組織脱落及肉芽期，即由表面不断的損失大量蛋白质。其損失的量和燒伤范围及感染的程度成正比。在坏死組織脱落及膿性分泌物分泌最多时期的伤口，由表面損失的氮占总損失量的 $25\sim30\%$ 。这种損失一直持續到伤口完全愈合。

图 2 描述一个 41 岁严重燒伤的病人的記錄，燒伤面积占体面积的 35% 其中第三度占 25%，其最初 7 周中，平衡研究測量氮的摄入量及尿和粪的氮排泄量，得知氮的損失很少，約為 250 克。此量相當于 1.6 公斤蛋白质或約等于 7 公斤不含脂肪的身体組織的損失。由燒傷部位損失的氮未經測量。在第五十天之后，病人进入氮的正平衡，在第一百天体内已儲留与早期損失相等的氮量。如图 2 所示，在其后两周病人持續保持着氮量（100 克）；这就反映出以前由燒伤表面損失的氮，前已提出，此氮量并未經直接測量。此后，病人即恢复了受伤前的体重。

受伤后在尿中增加氮排泄的特征，早在 25 年前即被 Cuthbertson 記載过，但是我們始終未能完全明了其根本机制。尿的氮量增加是由于組織分解的增加呢？还是由于組織生成的減少呢？包括何种組織及其范围如何？Madden 及其同事在数年前对此問題即感到兴趣，并用 S^{35} 标記的甲硫丁氨酸（蛋氨酸）研究松节油膿肿如何影响尿中硫排出量及其对狗血浆蛋白和其他各种組織蛋白与硫的結合。有机氮和硫的摄入量不变（损伤前口服；损伤后用注射法），在注射松节油后一天給以示踪的甲硫丁

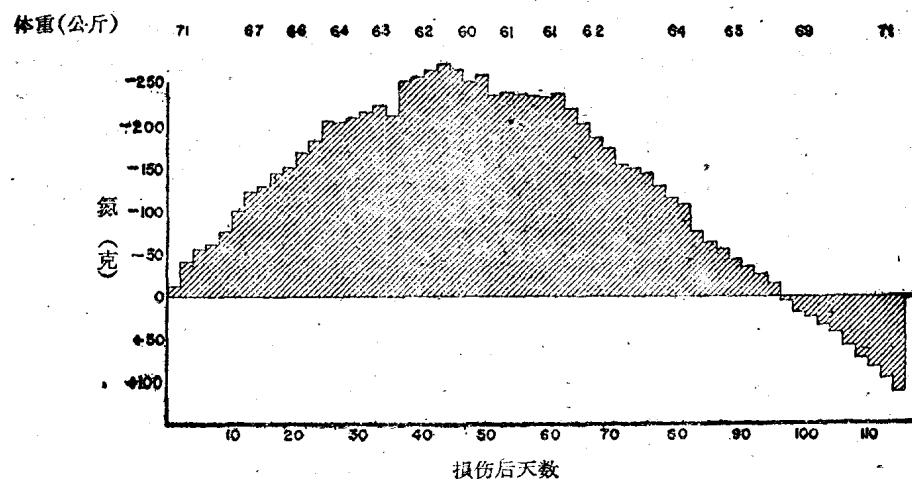


图 2 燒伤后蓄积氮平衡

氨酸，在24小时后将狗杀死与对照组相比硫及氮的排出量增加，但在尿中 S^{35} 的排出量并未增加。 S^{35} 在各种组织蛋白质中的出现（按特殊性活动度来说）在有膜肿及正常的动物中是差不多的，虽然在有膜肿的狗血浆蛋白中的强度显然较高。

Levenson, Braash, Crowley 及 Mueller 等在正常和烧伤的小白鼠用 N^{15} 标记的甘氨酸做过相同的研究。当小白鼠受到超过体表面积约三分之一的深度烧伤，即发生尿中氮的排泄量增加，在受伤后3~4天达到顶点，然后约在14~16天内逐渐恢复到正常。此反应与在受伤病人中所见者相似，但为时较短。

图3示体重约300克受烧伤的雄性大白鼠氮平衡的记录。由饮食所摄入的氮量是由零点线向下画，由基底水平线表示，在基底水平线的直接上方所画的黑色区域是粪便的氮量，在其上的斜线是尿的氮量，紧接零线之下的空白区是表示氮的正平衡，在零线之上的斜线是负平衡。利用管饲使大白鼠的摄入量不变。在此控制时期，大白鼠如所期望的是稍呈正平衡。在烧伤后粪氮的排泄量未变，但尿氮排泄量增加，大白鼠处于氮负平衡。在此负平衡的顶点时期口服极微量的 N^{15} 甘氨酸，在12小时后杀死大白鼠。将各种组织蛋白分离，并且测量其 N^{15} 的含量。对烧伤组和对照组的大白鼠同时进行了研究。

很明显的不是所有的组织蛋白都在同一速度转化（表1）。在对照组动物中皮肤与躯干蛋白结合 N^{15} 最少，而肝、胃肠道、血浆蛋白则结合 N^{15} 最多。在烧伤组的结合也是与以上所观察到的多少顺序大致相同。在每例烧伤动物中 N^{15} 与组织蛋白的结合与对照组的相应组织大体相同，或稍多。假设我们认为 N^{15} 与组织蛋白的结合意味着合成，那么在烧伤鼠体内必定在进行着合成代谢，而尿氮排泄量的增加就不能仅仅用抗合成代谢来解释。

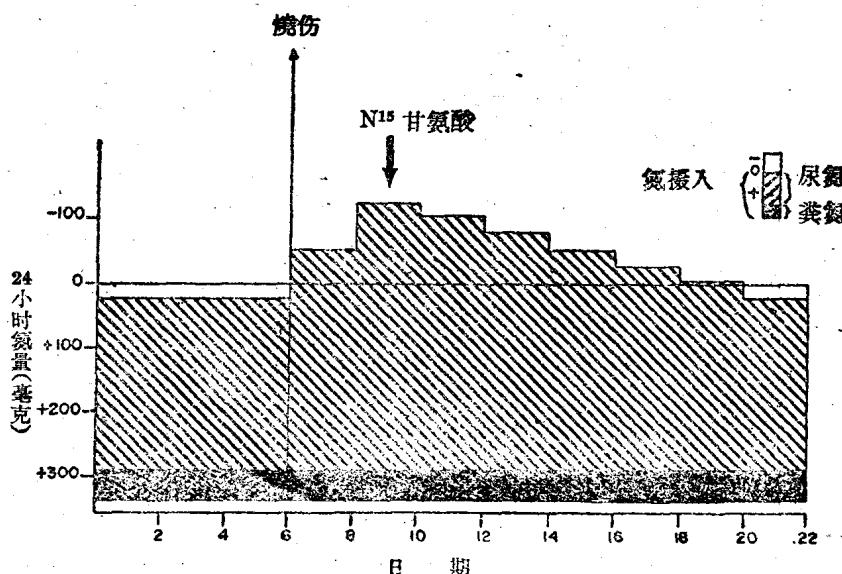


图3 烧伤鼠的氮代谢

表 1 对照鼠及燒傷鼠的氮代謝

組織	原蛋白 N ¹⁵ 超過量		蛋白质值
	对照組	燒傷組	
皮肤	0.031	0.029	0.7
軀干	0.031	0.032	0.7
心	0.050	0.058	0.01
腎上腺	0.086	0.108	0.001
腎	0.097	0.123	0.01
肝	0.116	0.142	0.01
胃腸	0.139	0.169	0.05
血漿蛋白	0.236	0.426	0.001

在另一个試驗中，燒傷前四天，每天都給鼠以 N¹⁵ 甘氨酸。用此法即可將組織蛋白帶以標記，從而其下降率即可被追蹤。由表 2 所列舉的血漿蛋白數字可以看出在燒傷組內下降較速。此試驗同時也提供了資料說明尿外氮(Extra-urinary nitrogen)的最終來源。從計算多種組織內氮的含量，我們發現內臟如肝脏的蛋白含量變化極少，儘管在燒傷動物中它的轉化率有顯著的提高。相反，軀干蛋白的轉化率雖然減低，但其含量減少，實際是在數量上恰等於尿外氮的損失。這就是說，某些重要器官之得以保持完整，是依靠活動力比較少的其他身體部分的支援；例如骨骼的肌肉。直接受損傷組織的自溶及吸收也可能是尿氮增加的一部份來源。

表 2 对照鼠和燒傷鼠的氮代謝

日數	血漿蛋白原子 N ¹⁵ 超過量		蛋白质值
	对照組	燒傷組	
0	0.319		
1	0.258	0.205	
3.5	0.146	0.119	0.001
6.5	0.103	0.083	0.01

這些同位素試驗暗示在受傷的鼠與狗的體內合成代謝與分解代謝是同時在進行着，而分解代謝占優勢；並非所有的組織都同樣的參加這個反應。可以推測，當一個人受傷後，其情況大體也是如此，不過在這方面現有的材料是很不夠的。Blocker 及其同事，觀察到早期燒傷病人的血清蛋白結合用硫³⁵標記的 L-甲硫丁氨酸(S³⁵ labeled L-methionine)的速度增加。他們認為此即合成代謝增加的表現。同時又認為分解代謝也在進行着，而且比前者還快一些，其最終結果是尿氮排出量的增多。

在受傷的早期常可能有血漿蛋白濃度的改變，這是由於水分、電解質及血漿蛋白等的移動或損失。一般說來，白蛋白部分的減少最多。燒傷嚴重的病人其改變最突出。如果休克嚴重，凝血酶原、纖維蛋白原的濃度也常減少。

在受伤的晚期，因为全身组织蛋白的消耗可能产生低蛋白血症，此时，白蛋白部分的减少是主要的；其他蛋白部分的改变不一，此与感染的存在及肝机能的好坏有关。

受伤不甚严重的病人，往往只伴有暂时性的氮质血症及少尿症。此现象大概是因为肾脏的血流在休克时暂时减少和非蛋白氮化合物产量增加（最广义的说）之故。重伤患者的肾脏有一期间持续的严重缺血，致成急性肾机能衰竭，有时可产生持久的氮质血症。Levenson, Howard 及 Rosen 等在研究这种病人时，发现他们的血浆氨基酸（分别的用离子交换法定量测定）的变化情况与血浆中其他非蛋白氮物体的显然不同。虽然血浆尿素氮和非蛋白氮的总量可以高到每 100 毫升含 300 ~ 400 毫克，但是游离氨基酸总量的水平常是正常的，甚至比正常值还低。这种比较不变的血浆氨基酸总值，不是因为每个氨基酸的浓度都不改变；实际上它们有的是增高了，有的是减低了，有的则不变。但任何一种氨基酸浓度的波动比起其他非蛋白氮物质的变动则极其微小。严重休克时或严重休克后，病人血浆氨基酸的水平并非一致上升，因此有人想到前人所报告的在严重休克时血浆氨基酸总量的上升，可能是由游离氨基酸以外的物质，例如氨基接合（Amino conjugates）的化合物所致。在休克时，偶而见到的血浆氨基酸总量的异常增加，有人用组织产生氨基酸量的增加及肝脏机能减低来解释。从休克动物取下的肝块，对某些氨基酸，例如丙氨酸的脱氨基作用的能力减低。但是在患肝脏疾患的病人中除非到了末期，即肝机能衰竭期，一般说来，很少看到血浆里个别氨基酸浓度的异常。

碳水化合物代谢 受伤后，不但蛋白质的代谢形成紊乱，水、维生素、电解质、脂肪及碳水化合物的代谢也有显著的改变。血浆丙酮酸增加，乳酸血症，血糖过多，酸中毒，都可能在受伤后不久产生而且要延续几天。关于受伤病人的葡萄糖耐量和胰岛素耐量的材料不多，现有的材料告诉我们对葡萄糖的耐量有些减低，对胰岛素的抗力有些增加。这种改变反映着糖原新生的增加和外围碳水化合物的分解。

脂肪代谢 同样的体内脂肪的转化也有增加。Moore 及其同事曾指出在受伤后的早期，体内脂肪急剧消失（可能由于氧化作用的增强）。Braasch 及其同事发现用甲基标记的醋酸钠（Methyl-labeled sodium acetate）注入腹腔时，烧伤组鼠的肾周围脂肪吸收 C¹⁴ 比对照组增多。

维生素代谢 关于维生素代谢，曾经有人描写过，在受伤后早期，关于抗坏血酸即有血浆中的浓度减低，尿中的排出量减少及用负荷试验（Load test）所测知的“组织饱和量”（Tissue saturation）减少，受伤愈严重其改变也愈大。最大的改变是在受伤后的早期，但在某些情况下这种改变可延续到恢复期。关于硫胺、烟酰胺的尿中排出量及组织饱和量的改变与抗坏血酸相同。在受伤的早期，核黄素的尿中排出量也有减少，有时在减少之后又出现一个短时间的排出量增加。到恢复期，当病人处于氮正平衡时，核黄素也就趋于正平衡。关于脂溶性维生素的材料尚缺如。

水与电解质的代谢 受伤后水与电解质的急剧紊乱可能非常显著。这里只能简单的叙一下，因在他处将详加阐明。人们很早就注意到受伤处水分分布的变化，例如水分可以向受伤处移动，或者只移动到受伤部位的周围，也可以从受伤处向外移动。细胞外间隙可能有普遍性的水分增多。在受伤的早期，血清中钠与氯化物的浓度是