

外伤性休克

人民衛生出版社

外傷性休克

A. H. ГОРДЕНКО 著

秦耀譜譯

高間校

人民衛生出版社

一九五九年·北京

內 容 提 要

本書內容大致可分為兩部分，上半部分講述外傷性休克的發病機制，以動物實驗為根據，驗證各種原因，既以神經性學說為主，又不忽略其他方面的因素，分別主次及互相約制的關係，使讀者對於外傷性休克的發病機制有了較為明晰的概念之後，即可進行妥善的治療。下半部分講述各種療法，在書中先評價各種現有的療法，然後提出綜合療法的方案，並對綜合療法中各成分的作用加以闡述，以使讀者能夠靈活運用。

Проф. А. Н. ГОРДИЕНКО

ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ

РАЗВИТИЯ

ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

ГОСУДАРСТВЕННОЕ

МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО УССР

Киев—1956

外 傷 性 休 克

開本：850X1168/32 印張：6 3/8 插頁：2 字數：160 千字

秦 耀 譜 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京審判出版委員會許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

北京市印刷一廠印刷

• 新華書店發行

統一書號：14046·1920

定 價：0.95 元

1959年5月第1版—第1次印刷

(北京版) 印數：1—6,500

目 录

前 言	1
第一章 外伤性休克的文献简述	4
简史 (4) 外伤性休克发病机制的学说 (6)	
第二章 受伤时的全身和局部变化	24
受伤器官体积的变化 (24) 受伤部位毒性产物的形成 (28)	
机体中反射的改变 (32)	
第三章 创伤的各成分在休克发生中的意义	34
臂血肢体受伤时休克的发生 (34) 刺激大神经干时休克的发生 (36)	
刺激大血管时休克的发生 (37) 注射蛋白胍时休克的发生 (38)	
注射肾上腺素时休克的发生 (39)	
第四章 神经反射装置兴奋性的改变是过度受刺激的结果	43
И. П. 巴甫洛夫是描述实验性休克和此时神经系统兴奋性改变的第一个研究者 (43)	
脊髓反射装置兴奋性的改变 (45)	
延髓反射装置兴奋性的改变 (47) 呼吸中枢和血管运动中枢兴奋性的改变 (58)	
大脑皮质的功能改变 (62) 植物性神经系统的兴奋性和紧张性的改变 (65)	
第五章 外伤性休克时血液动力学的紊乱	82
血压的改变 (82) 血流速度的改变 (86) 每分钟输出量的改变 (90)	
循环血量 (92)	
第六章 外伤性休克时物质代谢的变化	96
第七章 加速外伤性休克发生的条件	104
第八章 外伤性休克疗法简介	109
药物疗法 (109) 激素疗法 (117) 神经封闭对休克的治疗和预防作用 (118)	
利用对中枢的影响治疗休克 (120) 注射血液代用品以治疗外伤性休克 (121)	
休克的输血疗法 (124) 以血清和血浆治疗休克 (127)	
第九章 外伤性休克的实验治疗	133
第十章 全血治疗外伤性休克	137
输血治疗作用的文献简述 (137) 血压和循环血量 (139)	
血流速度 (143) 神经系统的兴奋性 (145) 休克时和用输	

血治疗时的物质代谢 (151)	
第十一章 輸注血浆治疗休克	153
血浆治疗作用的文献简述(153) 輸注血浆对血压的影响(154)	
循环血量 (156) 血流速度 (157) 血浆对于神经系统兴奋性的影响 (157) 血浆对反复小量失血的治疗作用 (160)	
第十二章 血浆的活化及用活化血浆治疗休克	167
用紅血球和血紅蛋白活化血浆 (167) 用酒精活化血浆 (167)	
用美藍、次亚硫酸盐、次亚硫酸盐同麻黄素活化血浆 (171)	
活化血浆对形态学成分恢复的影响 (172) 活化血浆对已改变的神經系統功能的恢复作用 (175)	
第十三章 新的胶体溶液及其治疗作用	178
新胶体溶液的制备及其性質 (178) 胶体溶液对处于休克状态动物的血液动力学的影响 (179) 休克时胶体溶液恢复神經系統兴奋性的能力 (180) 血液的形态学成分和生物化学成分的变化 (185)	
第十四章 治疗外伤性休克的葯物——3号合剂	188
3号合剂的成分及其一般作用 (188) 用3号合剂治疗时血液动力学的恢复 (189) 神經系統兴奋性的改变 (190) 在外伤性休克时和用3号合剂治疗时血液的变化 (191) 里海的水的治疗作用 (193)	
第十五章 局部麻醉主要反射区对休克的治疗作用	194
局部麻醉主要反射区对血压的影响 (194) 局部麻醉主要反射区对于神經系統兴奋性的影响 (195) 血液的变化 (196)	
简单的結語	199

前 言

外部器官和內脏器官的机械性损伤常常引起机体的显著抑制,或如 Н. И. Пирогов 所形容的全身僵硬或木僵。他曾写道:“在包围战中,不断地有大量火器性武器所致的损伤,可以观察到不同种类和程度的全身僵硬。在包扎站内,有断肢的伤员不动地僵卧着;他不叫喚,不呼号,不訴苦,不参与任何事情,也沒有任何要求;伤员的身体是冷的,面色苍白和死尸一样,眼光向远处凝视,脉如游絲,很难用手指触得非常有間歇。对問題或是完全不回答,或是用几乎听不見的低声自語,呼吸也几乎不可見。伤口和皮肤几乎毫无感觉,但如刺激惹在伤口外的大的神經时,那么伤员只是用脸部肌肉的輕度收縮来表現他的感觉。不能用大量失血和因貧血所致的虛弱来解釋僵硬。僵硬的伤员常常沒有絲毫的失血,事实上,被送至包扎站的有严重出血的伤员也完全不是僵硬:他們处于严重的暈厥或痙攣状态。僵硬时既沒有暈厥,也沒有痙攣。不能认为僵硬就是腦震蕩,因为僵硬者的意識沒有完全喪失,他还能意識到自己的痛苦,他好象完全沉淪于痛苦中,好象在痛苦中靜息和麻木。”^①

Н. И. Пирогов 叙述了全身僵硬(也就是我們現在所說的外伤性休克)的临床征象。这一叙述不仅切实而具体地表达出患者的征象,而且也是偉大的巨匠和天才对未来的研究所拟定的整个綱領。在这一經典叙述中,体现了对复杂病理过程的深刻理解。

外伤性休克不是一个局部的現象,而是人和动物生物学反应的一般規律的表現,这一反应在遭到不同形式的过度的或异常的刺激时发生。在这一征象中最突出的是,患者全身抑制,对刺激的感觉降低,无反应性,亦即对损伤的刺激的反应減弱或中断,和对外界环境的感受显著降低。不难相信,上述的在遭受大的創伤后所产生的全身僵硬的征象,是中樞神經系統的功能显著障碍及发

① Н. И. 皮洛果夫, 野戰外科学總論, 1941。

生超限抑制（也就是过去 H. H. Илупоров 所說的全身僵硬或木僵）的結果。

不仅火器性創伤可引起外伤性休克，其他許多种类的創伤也可引起休克。在和平时期，休克最常是由火車和汽車所致的創伤引起的。手术处置，尤其是那些切除大的器官和持續很長時間的手术、处置也可引起休克。伤口的大小、位置在很大程度上决定着外伤性休克的严重程度。对于每一創伤，我們不仅应当看到机体的局部伤害，而且还应当看到随后所发生的那些变化。我們也不應該忘記，某一部位的創伤会反射地引起各种器官的功能改变，这些器官活动的障碍可促进休克更快的出現或消失。

休克的发生、其严重程度和結局，不仅由創伤的大小来决定，而且也由人和动物的原来状态以及既往史所决定。

“無論是反射的强度，或者是反射的有无，都直接取决于反射中樞的兴奋状态。而这一状态首先是同血液的理化性質（中樞的自动刺激）以及各种反射彼此的相互作用有着恒定的依賴关系”^①。

恶劣的营养、过度疲劳、恐惧、神經系統的兴奋状态以及預先的失血等可促进休克的发生，在神經系統“衰竭”的背景上，即使被刺激体恢复的可能性不比正常的人和动物小，創伤也迅速地引起超限抑制。对誘发休克发生的条件进行研究，才能够拟定出預防休克的合理方法。

研究者的任务应当是广泛的，从来也不局限于叙述某一过程的征象。研究者应当寻求各种症状之間的內在联系，沒有这一点就不可能科学地認識和理解所叙述的症状。休克是机体遭受到外界的异常和过度作用的結果。这主要是借助神經系統的反射来实现的。

正如許多研究者所指出的，創伤部位的反射不只限于直接的、傳导疼痛刺激的反射，还應該注意到那些同疼痛刺激的傳导无关的，而同机体各系統，首先是心脏血管系統的調节有关的神經反射裝置的刺激。

① И. П. 巴甫洛夫全集，第六卷，1951年，26頁。

在談到創伤的过度而持續的作用时，就不應該忘記感受裝置。因为这些感受裝置在各种功能的調節上起着极其重要的作用，而当过度刺激时，它們可以被破坏。

任何一个研究者在研究某一过程时，如果不善于将所获得的材料去为实际、为人类的利益服务，就不能认为他的任务已經完成了。如果生理过程的正常經過遭到破坏，严重的病理症状的发生給人类造成伤害，那么就必須根据疾病发展規律的知識来寻求合理的防治方法。在这种防治的过程中，研究者可以而且必須檢驗自己的关于病理过程发生机制的观点的正确性，因为真理总是通过实践来檢驗的。

在現代医学的面前摆着的任务，是利用实验疗法的全部实力来闡明外伤性休克发生的机制。实验疗法有可能扩充防治外伤性休克的方法，并能帮助深入地研究休克发生的基础的密切过程。

只有用广泛的实验，才能解决研究外伤性休克发生机制的重要任务，和拟定出防治休克的新方法。

在本书中，我們打算將我和在我們實驗室中工作的同志們在近15年来所进行的实验研究作一总结。我們试图簡要地闡述創伤部位发生的变化，在創伤部位和远离創伤的部位所发生的全部复杂現象如何作用于复杂的机体，在神經系統內发生哪些变化，以及其随后的变化。我們试图对下列問題提出自己的見解：血液循环、造血和物質代謝紊乱的机制以及它們在休克发生机制中所占的地位。在本书中，还援引了說明各种治疗方法效果的材料；我們试图利用实验治疗的方法来更深刻地理解休克发生的主要机制。

第一章 外傷性休克的文獻簡述

簡 史

休克的學說是在19世紀末產生的。Джон Гюнтер(1784)敘述了儼如休克征象的特殊的病理過程。1795年,Джемсом Лятта引用了“休克”這一術語,其意為打擊或震蕩。雖然這一術語的概念具有共同性,人們也曾不止一次地企圖改變它,但是在文獻中仍然一直在沿用着。休克的概念非常廣泛,由於極其多樣而極不相同的原因所引起的各種狀態均用這一術語來描述。以後,將受傷後產生的,表現為機體全身抑制的病理過程稱為外傷性休克。這一病理過程正是我們所要闡述的課題。

外傷性休克是機械性創傷的結果,這種創傷可因炮彈、地雷、榴霰彈、槍彈、鈍武器、火車運輸和無軌車輛的運輸、崩塌等原因引起。

外傷性休克是戰時的主要疾病,在戰爭期間外傷性休克極為普遍。在平時休克較為少見,但是即在此種情況下休克也是嚴重的現象,不能不引起醫學科學工作者的注意。

在19世紀的後半期,許多學者曾記述過外傷性休克的臨床現象。

正如前述,Н. И. Пирогов對休克作出了經典性的敘述。這一敘述是他根據在1854年克里米亞戰役期間對重傷員的觀察作出的。包圍戰、大量火器性武器的應用能使肢體和內臟器官遭到大面积的損傷,而促使嚴重的外傷性休克發生。

同一時期,Копленд對外傷性休克的臨床表現也作了敘述,該敘述援引在克里米亞戰役期間英國軍隊的醫學報告書中。

Отис在美國解放戰爭期間也敘述了外傷性休克的臨床征象。1867年,Бильрот詳細地敘述了外傷性休克的臨床征象,並將其援引在自己的“手冊”中。

1870年，Fischer 詳細地敘述了休克的臨床徵象，並採用原发性或兴奋性休克的概念。這一概念在以后傳播很廣，並成為許多研究的對象。

在法國文獻中對外傷性休克的臨床徵象作過詳細敘述的有Блюм，以後還有其他許多作者，他們曾企圖將休克同與其相近似的疾病進行鑒別診斷。

戰爭結束以後，對外傷性休克的興趣大大降低了。在很長時間內，只出現了对這一重要課題無關重要的個別短評。

20世紀初，開始在實驗室內用實驗動物進行外傷性休克的 research，試圖對這一嚴重現象作出生理學分析。臨床醫生在觀察到外科手術時發生的併發症後，開始研究所謂外科性休克。但是，這些研究只是個別的，對於外傷性休克的現代概念沒有太大的貢獻。

1914年爆發了第一次世界大戰，戰爭中曾大量使用炮和迫擊炮。這次戰爭具有陣地戰的特點；當時還有戰壕的衛生條件惡劣、抑鬱的精神狀態及對軍事當局不滿等情況。大量的創傷、惡劣的心情、寒冷以及不能令人滿意的衛生條件造成了傷員中外傷性休克大量發生。休克的發生率不能不引起衛生勤務的注意，而且必然要成為軍隊和地方當局衛生組織的關注對象。根據英軍和美軍外科醫生的倡議，建立了研究外傷性休克的專門委員會。其中有許多優秀的生理學者參加。參加美國委員會的有：Erlanger, Wiggers, Gesell, Cannon 等生理學者。參加英國委員會的有：Бейлис, Scherrington, Dale 等。由於這些委員會工作的結果，產生了一個有科學根據的外傷性休克的學說，以後被稱為毒血症學說。

第一次世界大戰以後，外傷性休克繼續成為臨床醫生的研究對象。此外，各國的生理學家和病理生理學家，包括蘇聯的學者，廣泛地開展了實驗研究，試圖對休克的發生機制作出科學的論證。此外，為探討休克問題曾召集數次專門會議（例如，基輔，1936），在幾次外科醫師代表大會上曾廣泛討論這一問題。

在偉大衛國戰爭期間，學者們積極參與休克發病機制的研究和防治方法的擬定。在方面軍地域的醫療機構中曾建立了研究休

克的专门小组；在实验室中积极地开展休克的研究。在这一时期内，高等教育机关和科学研究所中所获得的材料具有重大价值，大大扩充了我们对外伤性休克的概念，对它的发生机制有了进一步的理解。

目前，谁也不怀疑，创伤是外伤性休克的原因。至于谈到发病机制，那么在这一方面还未取得一致的意见。没有疑问，创伤能引起组织完整性的深刻破坏，引起血管的损伤，强烈地刺激神经装置，引致物质代谢的改变等等。而所有这些紊乱都是创伤的后果，这些紊乱中的每一种都参加引起外伤性休克发生的连续和并行变化的复杂连锁。

外伤性休克发病机制的学说

基于实验和临床研究的大量资料，出现了一些关于外伤性休克发病机制的基本理论，这些理论在一切手册和教科书上均可找到。

碳酸过少症学说 Henderson 在一系列的实验研究中发现，呼吸增强造成碳酸的丧失，因此后者在动脉血中的含量便显著降低。按他的意见，碳酸能刺激呼吸中枢和血管运动中枢，也维持它们的恒定张力。静脉血中碳酸的浓度减小，降低了静脉的张力，结果回心的血量显著减少。血液滞留在静脉中，心脏不能完全被血液充满，结果每搏和每分钟输出量减少，这引致动脉压下降。按 Henderson 的意见，静脉郁血，动脉压下降是外伤性休克的主要原因。血压下降引起组织缺氧和酸中毒。酸中毒的发展使得组织受损害，血管壁的通透性增大，并引致循环血量减少，这就必然引起血压的进一步下降和外伤性休克的发生。

Henderson 引用了许多材料作为他的观点的实验证明，这些材料是他在用人工换气过度的方法所进行的动物实验中获得。他利用特制的唧筒在 10—30 分钟内造成每分钟 60—120 次的呼吸。这样的换气过度造成肺泡气和血液中碳酸含量的降低，并引起血压下降。作者认为血中碳酸减少是外伤性休克发生的主要原因。以后的验证性研究证明，只有在一定的条件下才能发生血压

下降,而 Henderson 所用来造成外伤性休克的方法是极为勉强的。在高温(32—34°C)和湿度大的条件下,人工换气过度虽然能使碳酸大量丧失,但并不能引起血压下降(而 Henderson 认为这就是外伤性休克)。在空气温度为 18°C 和湿度不大的条件下,换气过度可引起休克发生(А. Е. Альмейд)。提高处于休克状态的动物血液中的碳酸含量并不能产生良好的治疗效果。因血液碳酸缺乏(Асарния)而死亡的动物的血液中,碳酸的含量在正常范围以内(Эрлангер)。血液中碳酸的含量极为稳定,用过度换气的方法引起碳酸含量减低是很困难的,同时减低也是极小的。Cannon 指出,他见过许多伤员和病员,但从来没有发现他们有足以引起碳酸过少症的频而且深的呼吸。

由此可见,这些材料毫无疑问地说明了碳酸过少症学说是极其勉强的; Henderson 的观察与外伤性休克无关,也就不能对其发生机制作出正确的解释。Henderson 把换气过度时的体温过低^①当作是典型的外伤性休克。正如 И. Р. Петров 所正确指出的,换气过度时的血压下降可能由于血液回心的机械障碍,以及呼吸道和肺反射区的刺激所引起。

毒血症学说 第一次世界大战期间对伤员所作的临床观察使 Кеню 有可能确定,在组织损伤的程度、面积同外伤性休克发展的严重程度三者之间有某种联系;外伤性休克在损伤后要经过一些时间才发生,因为休克的发展必需有毒素形成,为此就需要一定的时间。外伤性休克主要是在肌肉组织广泛损伤和多处创伤后发生,这样的损伤和创伤造成了良好的吸收条件。当发生组织皮下粉碎和其蛋白分解产物不能经由开放的伤口排出时,即出现休克。

上止血带、截除受伤的肢体,使液体得以从创伤区域内自由流出等措施可减小外伤性休克发生的可能性。Кеню 所记述的一个病例可以做为毒性产物在外伤性休克发生中所起作用的证明。

有一军官在堑壕倒塌时被圆木压住双腿,前去救护受害者的救护队发现受压处以下的肢体由于郁血和水肿而呈蓝—深红色。在行救护措施时军官仍

^① 从文意来看,体温过低(Гипотермия)可能系血压过低(Гипотония)之误——译者。

毅然地指揮，指示戰鬥的進行，但剛一取下圓木和在傷肢與機體其他部位之間的血液循環剛一恢復時，病人就發生嚴重的休克，並因此而死亡。

在偉大衛國戰爭期間，B. B. Shkaren 曾記述過類似的病例。

有一下肢負傷傷員，在創傷近側扎上止血帶後送入醫院。患者的狀態是令人滿意的，與周圍的人談話、取笑。由於狀態滿意，因此沒有採取預防措施即取去止血帶。取去止血帶後三分鐘，發生休克，五分鐘後患者死亡。

為了証實這一學說，曾用實驗動物進行了一系列的研究。雖然用尽心機，採用各種方法進行了多次實驗，可惜，沒有確定毒血症的存在和它在外傷性休克發生中的地位。有些研究者斷言，在創傷區域內有毒性產物形成，它們決定了外傷性休克的發生；另一些研究者卻以同樣的證據反駁了這個假說。

實驗研究證明，用鎚擊後肢造成後肢肌肉粉碎時會發生外傷性休克，休克的症狀為血壓下降。急性血壓過低由兩相所組成：原發的和繼發的血壓下降。原發性血壓下降在損傷後立即出現，持續不久，血壓便恢復正常。以後出現能引起動物死亡的繼發性血壓下降(Cannon 等)。“事先切斷肢體的神經以及切斷脊髓，並不能使動物不發生休克，肢體的損傷終于會引起外傷性休克。當肢體肌肉損傷時，結扎後肢的靜脈或縛扎止血帶可預防動物發生休克，此時血液自傷肢中流出發生障礙；取去靜脈的結扎或解除肢體上的止血帶，則引起外傷性休克。按摩傷肢的肌肉可加速外傷性休克的發生(Cannon)。

交叉血液循環實驗也可作為毒血症是外傷性休克原因的證明。動物(受血者)的後肢用另一動物(供血者)的血液營養，它借神經系統和其他組織同自己的機體相連系，但無全身血液循環。用共生者(парабионт)的血液營養并借神經系統同本身機體相連的肢體遭受損傷時，在供給傷肢血液的動物身上引起了休克(Mc-Iver, Haggart)。

人們企圖用測定肌肉自溶產物的毒性來證明中毒的可能性及其在休克發生中的意義。將同種肌肉的碎塊埋藏於肌內，將肌肉自溶產物的糜和浸出物注入腹腔，都可引起休克樣狀態。

用石英砂磨碎的肌肉(添加二容積的氯化鈉)所製備的并經過

滤的肌肉浸出物具有毒性。每公斤体重静脉注射一毫升，1—2 分钟后即可引起家兔死亡。在死亡之前发生痙攣，繼之出現呼吸麻痺。浸出物的毒性在其制备后头几分鐘内表現出来，而 30 分鐘后毒性即急剧降低，因此被称为早期毒(Schörcher)。

Schörcher 在研究肌肉組織浸出物的毒性和給动物注入肌肉与其糜以造成休克后作了如下假定：毒血症因子可能参与外伤性休克的发生，虽然他并没有說毒血症因子起着主要作用。

給动物注射組織胺可引起血压下降、血液濃縮和其他一些症状，这些症状在使动物受伤而引起休克时也可以观察到。这使人有理由想到，受伤时有类組織胺物质形成，这些物质經损伤部位吸收而引起休克(Dale)。

但是，专门的研究証明，肌肉組織中的組織胺含量对于引起休克来說是极不够的。而在肌肉受伤后它在血中的含量也无改变(Schneider)。

这些材料使人有理由想到，外伤性休克的发生取决于毒性产物所引起的机体中毒，这些毒性产物是损伤后在被损伤的組織中形成的。

这一观点遭到了許多人的反对，而且很多事实也沒有得到証明或其他解釋。曾經証明，在实验动物身上，肌肉的皮下损伤(指皮肤未破，伤口不和外界相通的损伤——譯者注)，注射肌汁或肌肉自溶产物不能引起休克，而此时所观察到的症状也不能同因损伤而发生的症状相比(Долгоги, Г. В. Алипов)。

П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. С. Депп 和 Х. Тахибеков 等研究了肌肉組織浸出物的毒性，和注射浸出物时休克症状的发生。他們指出，用石英磨碎、兩倍量生理盐水浸取并以滤紙过滤的肌肉組織浸出物具有高度毒性。静脉注射可使动物发生临床痙攣，头后仰，角弓反張，繼之以虛脱，伴有痙攣性吸气的呼吸障碍，此后即死亡。此时血压下降，而后开始升高并迅速达到原有水平。作者們沒有发现在痙攣状态和血压下降之間有任何联系。当将浸出物注入外周动脉中时，可观察到上述的发作。这种溶液的毒性可保持很长时间，制备后 40 分鐘时的毒性不次于制备后

20 分钟时的毒性。这种浸出物加热至 60°C 10 分钟，可使其毒性降低。在发作之后，可观察到全身抑制现象、无力和痛觉降低。

虽然这种中毒的征象很明显，但上述作者并没有认为肌肉的毒性产物是外伤性休克的主要原因。肌肉注射浸出物时出现体温过低和血液浓缩。腹内注射时出现痉挛、昏迷状态，此状态很快即消失。埋藏一家兔的肌肉至另一家兔的皮下、肌肉内或腹内时，可引起血压下降，但是降低得极少，这可能是由于手术处置的结果。

应该同意这些作者的意见，肌肉组织浸出物的毒性虽然很明显，但是这些实验并没有解决毒性产物在外伤性休克发生中的作用问题。

由于不可能通过注射毒性产物来证明毒血症学说的正确性，因此企图利用其他实验方式来证明自己的观点，有关这些问题我们将在下面谈到。

许多研究者假定在损伤区域内有可能形成毒性产物，因此企图测定处于外伤性休克状态的动物血液的毒性。有些作者的实验证明，将这一动物的血液注射给另一动物可引起血压下降 (Cornioley et Kotzareff)。而另一些研究者则证明不能 (Smith)。П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. С. Денп 和 Х. Тахибеков 等将处于休克状态的动物血液输给正常动物，并没有发现休克状态的发生。事先用毒扁豆硷处理以抑制胆硷脂酶对乙酰胆硷的破坏，不能改变实验结果。这证明这一系统没有参加休克的发生。

Oltremare 在测定受伤动物血清的毒性时曾证明，给另一动物的静脉注射这种血清可引起血压下降，但是受伤动物血清的毒性作用必须加以检验，因为血压下降可能是由于血清原有的毒性。

为了证明毒血症学说的正确性，曾进行了血液的化学分析。结果证明，血液中含有大量的蛋白分解产物、磷、酸性产物等。虽然这些产物的浓度增高，但是它们的毒性和它们是否参加外伤性休克的发生等问题仍未阐明。由于考虑到这一问题具有原则的重要性，许多作者企图测定血液和血清对离体器官的毒性。休克动物的血清引起离体肠的收缩较非休克动物的血清所引起的为大。

但是腸对休克动物血液的反应增高是极不稳定的，这与其說是取决于血中毒性物质的含量，不如說是取决于血液的个体特征(П. Н. Веселкин 等)。

血清对动物离体耳的試驗証明，休克患者和休克动物的血清具有血管扩张作用。血清的这些性质同休克的严重程度有着依从关系。处于严重休克状态的动物血清引起的耳血管扩张，比休克較輕的动物血清所引起的为强(С. И. Банайтис)。作者为了希望查明损伤后組織反应性的改变，曾試驗了正常动物和休克动物的耳血管反应。实验証明，受伤的并处于外伤性休克状态的动物的耳，对休克动物血清的反应，同没有这些损伤的动物的耳并无区别。С. И. Банайтис 认为血管扩张物质是由于物质代謝障碍而形成的活性产物。

М. М. Громановская 和 Л. Е. Каплан 的实验研究証明，在受伤并附加烧伤者的血液和脑脊液中出现毒性物质。受伤动物的血液和脑脊液可升高蛙胃肌肉的紧张性，引起心脏收缩增强(特别是用阿托品处理过的)，并可提高豚鼠离体子宫的紧张性。作者們假定，创伤可提高組織胺和拟交感物质在血液中的含量。

М. В. Сергиевский, Г. А. Векслейгер, Н. А. Остроумов 和 Ю. С. Урюпов 认为，在创伤时，組織的反应性发生改变，而且对拟胆碱物质和拟交感物质的关系也发生了改变。

因而，对外伤性休克时的毒性所作的試驗和測定活性物质本质的实验并没有得出相符的结果，并証实了文献中存在着的矛盾。

通过切除受伤器官的神經、用交叉血液循环的方法等来解决这一问题的实验是很有意思的。П. Н. Веселкин 等給动物肢体施行完全的神經切除术，使其只通过骨、股动脉和股静脉同机体相連，然后給这一肢体造成创伤，他們发现了血压下降。在一昼夜內施行的神經切除，也不能避免休克的发生，肢体损伤总是引起血压下降，虽然不如通常实验情况下的那样显著。

作者們并不认为血压下降是由于毒性产物的出现，而认为其原因是失血。

正如我們在前面所見到的，Cannon 提供了有利于外伤性休克的毒血症学說的实验材料。以后作者略微改变了自己的观点，虽然他仍旧认为中毒因子对休克时血压下降的发生具有重要意义。他以为，血压下降是由于广泛分布于机体中并具有降压作用的腺苷的产生所致。

但是 Cannon 同时却強調指出，在某些情况下损伤是极小的，如手的火器性创伤，不可能想象該处能形成大量的毒性产物。在这些情况下，剧烈的疼痛刺激和交感神經系統的活动性增高，可引起休克状态。

交感神經系統的活动性增高可促使休克发生 (Freeman)。Cannon 认为，在疼痛刺激时，发生交感神經系統的兴奋和肾上腺素或交感素型毒性产物的分泌。能够提高交感神經系統的活动性的寒冷、疼痛、恐惧和失血等因素，能使伤员的状态恶化 (Freeman)。

在实验中，Cannon 和 Britton 在乙醚麻醉下給猫切除大脑皮质，而引起狂怒样状态。施行这种手术后，背部和尾部的毛竖起，血糖升高，脚趾出汗，血压升高等。经过 $2\frac{1}{2}$ —3 小时，动物因出现休克而死亡。预先切除交感神經系統可使这些动物的生命延长到 5—6 小时 (Freeman)。后来，这位作者又用給动物連續注射肾上腺素的方法引起了休克。

肾上腺素和交感素进入体内能引起血管管徑的改变，血管壁通透性升高和循环血量的改变。根据 Cannon 的观察，重伤員的循环血量比健康人少得多。此时毛細管中的紅血球数量增加，这証明因毛細管内皮的通透性升高而造成了血液濃縮。循环血量减少和血液濃縮可引致血压下降。按作者的意見，还可引致神經系統的繼发性损伤。

Cannon 分析了这些观察而得出結論說，休克的主要原因是交感神經-肾上腺系統的过度兴奋，因为外界的一切强烈刺激都可引起交感神經系統兴奋和肾上腺素大量分泌。这一論断曾被很多实验所証明。

Л. А. Орбели 及其同事 (А. В. Тонких, А. Г. Гинецин-