

LINCHUANG XIUKEXUE

主 编 邓普珍

临床休克学

XIUKEXUE

上海科学技术出版社

LINCHUANG Xueke Xue

临床休克学

主 编 邓普珍

上海科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

临床休克学 / 邓普珍主编. —上海: 上海科学技术出版社, 2006. 1

ISBN 7-5323-8144-7

I. 临... II. 邓... III. 休克—临床医学
IV. R441.9

中国版本图书馆CIP数据核字 (2005) 第076906号

世纪出版集团 出版、发行
上海科学技术出版社

(上海钦州南路71号(临) 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

上海市印刷十厂有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 32.75 插页 4

字数 776 000

2006年1月第1版

2006年1月第1次印刷

定价: 98.00 元

本书如有缺页、错装或损坏等严重质量问题,
请向工厂联系调换

内 容 提 要

本书是一部关于临床休克的专著。全书分总论、各论及药物篇共三篇。总论概述了休克的病因、分类、病理、发病机制、诊断、监测、治疗原则,以及严重临床表现的机制与防治。各论详细叙述了各类休克的病因及治疗。药物篇介绍了抢救休克常用的各类药物。各节既叙述了对休克的传统认识,又介绍了近些年来从细胞分子生物学深度认识休克的新理论与新实践。

本书可作为临床医生医学研究、抢救休克患者及教学的专业参考书。

编写人员名单

主 编 邓普珍

副主编(以姓氏笔画排序)

占成业 叶笃筠 白祥军

李树生 周代星 钟 强

编 委(排名不分先后)

杨涵铭 程邦昌 戴植本 梁扩寰 高美英

张瑶珍 邓普珍 吴荣宗 徐永健 罗端德

乔福元 张 澈 叶笃筠 白祥军 李树生

吴人亮 田德安 占成业 钟 强 周代星

编写者(排名不分先后)

杨涵铭	复旦大学华山医院	教 授
程邦昌	武汉大学人民医院	教 授
于学忠	中国协和医科大学协和医院	教 授
邵 康	中国医学科学院肿瘤医院	博 士
王立秋	中国人民解放军海军总医院	副教授
茅志成	东南大学南京铁路医院	教 授
张道亮	湖北中医学院湖北医院	教 授
吴荣宗	武汉市烧伤中心	教 授
吴人亮	华中科技大学同济医学院	教 授
叶笃筠	华中科技大学同济医学院	教 授
张 澈	华中科技大学同济医学院协和医院	教 授
罗端德	华中科技大学同济医学院协和医院	教 授
揭盛华	华中科技大学同济医学院协和医院	教 授
王 萍	华中科技大学同济医学院协和医院	副教授
戴植本	华中科技大学同济医学院同济医院	教 授
梁扩寰	华中科技大学同济医学院同济医院	教 授
高美英	华中科技大学同济医学院同济医院	教 授
张瑶珍	华中科技大学同济医学院同济医院	教 授
邓普珍	华中科技大学同济医学院同济医院	教 授
彭东信	华中科技大学同济医学院同济医院	教 授

2 编写人员名单

徐永健	华中科技大学同济医学院同济医院	教授
乔福元	华中科技大学同济医学院同济医院	教授
张苏明	华中科技大学同济医学院同济医院	教授
田德安	华中科技大学同济医学院同济医院	教授
白祥军	华中科技大学同济医学院同济医院	教授
李树生	华中科技大学同济医学院同济医院	副教授
宋先舟	华中科技大学同济医学院同济医院	副教授
胡 嵩	华中科技大学同济医学院同济医院	副教授
周代星	华中科技大学同济医学院同济医院	博士
钟 强	华中科技大学同济医学院同济医院	主治医师
占成业	华中科技大学同济医学院同济医院	博士
李占飞	华中科技大学同济医学院同济医院	博士
韩宗超	华中科技大学同济医学院同济医院	博士
江 辉	华中科技大学同济医学院同济医院	副教授

序

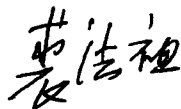
自从法国医生 Henri Francois LeDran 于 1743 年首次将“shock”一词应用于医学,并认为“休克就是创伤后的一种机体状态”以来,已有 250 多年了。无论是平时或是战时,休克均是临床常见的急危重症,直接威胁着患者的生命。

长期以来,国内外病理、病理生理学家及临床学家对休克的发病机制和临床救治进行了大量的研究。特别是近年分子生物学理论与技术的进展,使人们对休克的研究和认识更加深入。休克是一个多病因、多环节,有多种体液因子参与,以机体循环系统功能紊乱,尤其是微循环功能障碍为主要特征的疾病,并易导致器官功能发生缺氧性损害,最后可发生多器官功能障碍,甚至衰竭的严重后果。因此,休克是一种复杂的全身调节紊乱性病理过程。

近 20 年来,世界各地随着工业化速度的加快,交通工具的发达,各种建设工地意外创伤的发生增多,再加上地区性的武装冲突不断,创伤性休克的发生率有增无减,其他类型的休克也未有减少,所以休克仍然是目前危及人类生命的急危重症。对休克机制的认识及临床救治措施的研究远没有终结,仍需深入研究和提高。

由邓普珍教授主编的这部《临床休克学》,系统地叙述了近年关于休克基础理论研究的主要进展;更着重从临床角度出发,详细地阐述了休克对重要生命器官的损害所引起的各种严重临床表现的机制及其防治。同时,系统地对临床常见的几大类型休克的病因、发病机制及诊治等作了专章叙述,较全面地反映了各类型休克的现代诊疗技术。本书内容丰富、新颖,层次分明,条理清晰,无疑是一本在医疗、教学、科研方面的重要参考书。

我乐于为此书作序,并推荐给临床各级医生、研究生和医学院校的学生。



中国科学院院士

2004 年中秋

前 言

休克是临床常见的一种急危重症。随着世界各地工业化速度的加快、交通事业的发达,各种意外创伤(包括烧伤)的发生增多,再加上地区性和民族间的武装冲突不断,创伤性休克有增无减。其他各类型休克,特别是心血管病发病率的增高,心源性休克也有增多;抗生素的广泛使用,耐药菌株的增多,耐药性增强,使得对感染性休克的治疗也增加了难度。因此,对各类型休克发生的基础理论性研究和临床的实用性研究,备受医学界重视。

近20年来随着分子生物学理论与技术的进展,人们对休克的研究得以深入。

本书旨在系统概述近代关于休克基础理论研究的主要进展,并着重从临床角度出发叙述休克时重要生命器官受损所引起的各种严重临床表现的机制及其防治。同时较为全面、系统地述及了常见几大类型休克的详细病因、发病机制及诊治进展。

全书共分三篇。

第一篇为总论。主要叙述休克的病因与分类、休克病程中主要脏器的病理形态学改变特征、发病机制、诊断、监测、治疗原则。关于休克的中医药治疗也作了专章叙述,这主要供中医院校医生和师生参阅。对休克病程中可能出现的各种严重临床表现,如水盐代谢紊乱、酸碱失衡、ARDS、休克肾、急性心功能不全、脑损害、肝肠损害、MODS等作了专题叙述。

第二篇为各论。分别叙述临床各科常见各类休克的病因、机制及防治。

第三篇为药物篇。介绍了在治疗休克过程中常用药物的药理作用及用法。

本书内容丰富、新颖、实用,凝结了各位编写者的学识与宝贵的临床经验,是一本适用于各级临床医生、研究生、医学院校学生在医疗、教学、科研方面的重要参考书。由于本人学识所限,在主编过程中的疏漏与谬误在所难免,诚请广大读者及同道不吝赐教。

最后,我要衷心感谢恩师中国科学院院士裘法祖教授为本书作序;衷心感谢我国著名医学专家中国协和医科大学邵孝铨教授、南京医科大学王一镗教授对编写本书的关心与支持。对华中科技大学同济医学院同济医院图文制作中心的同志们为本书书稿的编排打印付出的辛勤劳动及给予的大力支持,在此一并致以诚挚的谢意。

邓普珍

2005年5月 武汉

目 录

第一篇 总论	1
第一章 休克的病因与分类	3
第一节 按休克的病因分类	3
第二节 按休克时的血流动力学分类	5
第三节 按休克发生的始动环节分类	6
第四节 按休克时的病情经过与预后分类	8
第二章 休克病理形态学改变	10
第一节 休克时细胞的病理变化	10
第二节 休克时器官的病理变化	12
第三节 多器官功能障碍综合征时主要器官的病理变化	16
第三章 休克的发病机制	20
第一节 休克发生的始动机制	20
第二节 休克发生的微循环机制	20
第三节 休克与全身炎症反应综合征	44
第四节 休克时的细胞代谢改变及器官功能障碍	46
第五节 休克与细胞凋亡	47
第四章 休克的临床诊断	54
第一节 具有导致休克的明确病因	54
第二节 休克的临床表现	54
第五章 休克的监测	57
第一节 休克的临床监测	57
第二节 休克的实验室监测	58
第三节 血流动力学监测	63
第四节 微循环监测	72
第五节 呼吸功能监测	76
第六节 心电监测	80
第六章 休克的治疗原则	84
第七章 休克的中医药治疗	91
第八章 休克时水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调	105
第一节 基本概念	105

2 目 录

第二节 休克时水、电解质代谢紊乱	106
概述	106
休克时主要电解质代谢紊乱	116
第三节 酸碱平衡失调	121
概述	121
各型酸碱平衡失调	125
第九章 急性呼吸窘迫综合征(休克肺)	135
第十章 休克时的心功能障碍(急性左心衰竭)	145
第十一章 休克时的脑缺血、缺氧性损害	154
第十二章 急性肾功能衰竭(休克肾)	165
第十三章 休克时肝实质的损害	178
第十四章 休克与急性胃黏膜损伤	179
第十五章 休克时肠道的变化与细菌、内毒素的移位	184
第十六章 弥散性血管内凝血	187
第十七章 多器官功能障碍综合征	201
第二篇 各论	209
第一章 感染性休克	209
第一节 概述	209
第二节 休克型肺炎	222
第三节 暴发型脑膜炎球菌脑膜炎(暴发休克型)	231
第四节 中毒型细菌性痢疾(中毒休克型)	238
第五节 流行性出血热休克	243
第二章 失血性休克	252
第一节 概述	252
第二节 内、外科失血性休克常见原发病	257
食管胃底静脉曲张破裂出血	258
消化性溃疡并发大出血	264
胆道出血	267
急性胃黏膜病变出血	268
消化道息肉并发出血	270
消化道恶性肿瘤并发出血	271
炎症性肠病并发出血	273
伤寒并发肠出血	274
急性出血坏死性小肠炎	275
食管-贲门黏膜撕裂综合征	275
消化道憩室并发出血	276
肠道血管畸形	277
血友病	277

血小板减少性紫癜·····	278
其他内科疾病并发出血·····	278
第三节 妇产科失血性休克的常见原发病·····	279
前置胎盘·····	279
胎盘早期剥离·····	280
子宫收缩乏力·····	282
胎盘因素·····	282
软产道损伤·····	283
凝血功能障碍·····	284
子宫破裂·····	285
子宫内翻·····	286
不全流产·····	287
异位妊娠·····	288
侵蚀性葡萄胎·····	289
子宫颈癌·····	290
子宫肌瘤·····	292
外生殖器损伤性出血·····	294
[附] 妇产科的非失血性休克·····	294
第三章 创伤性休克·····	296
第一节 概述·····	296
第二节 胸部创伤性休克·····	305
[附] 胸外科其他原因所致休克·····	309
第三节 腹部损伤·····	317
胃损伤·····	318
十二指肠损伤·····	319
胰腺损伤·····	320
脾脏损伤·····	321
肝脏损伤·····	322
小肠损伤·····	324
小肠系膜损伤·····	325
结肠损伤·····	325
直肠、肛管损伤·····	326
创伤性腹膜后血肿·····	327
第四节 多发骨关节损伤与休克·····	328
第五节 血管损伤与休克·····	333
第四章 烧伤休克·····	338
第五章 心源性休克·····	360
第六章 内分泌及代谢性疾病的低血压和休克·····	388
第一节 垂体前叶功能减退症及低血压·····	388

第二节 垂体前叶功能减退症危象及休克	391
第三节 慢性原发性肾上腺皮质功能减退症及低血压	393
第四节 急性肾上腺皮质功能减退症危象及休克	396
第五节 嗜铬细胞瘤危象及休克	398
第六节 黏液性水肿昏迷及休克	401
第七节 甲状腺功能亢进症危象及休克	402
第八节 低血糖昏迷及休克	404
第九节 糖尿病酮症酸中毒及休克	406
第十节 高渗性非酮症高血糖昏迷及休克	408
第七章 热衰竭	412
第八章 过敏性休克	422
第九章 神经源性休克	432
第十章 脊髓休克	435
第十一章 麻醉与休克	436
第三篇 药物篇	439
第一章 抗菌药物	439
第一节 常用的抗菌药物	440
第二节 抗菌药物临床应用的基本原则	444
第三节 革兰阴性杆菌感染的抗菌治疗	450
第四节 革兰阳性球菌感染的抗菌治疗	455
第二章 抗休克药物	459
第一节 血管活性药物	460
收缩血管药物	460
扩张血管药物	464
第二节 加强心肌收缩力的药物	467
第三节 血管内皮细胞保护药	471
第四节 休克时的抗炎治疗药物及黏附分子单抗	472
第五节 其他药物	473
第三章 扩容药与纠酸药	475
第一节 晶体溶液	475
第二节 胶体溶液	477
全血、血浆和白蛋白	477
血浆代用品	479
第三节 血液代用品的研究现状	483
第四节 纠酸药	484
第四章 抗心律失常药物	487
第一节 主要治疗心律失常药物	487
第二节 其他治疗快速型心律失常药物	493

第三节 治疗缓慢心律失常药物	493
第五章 其他药物	495
第一节 糖皮质激素	495
第二节 促肾上腺皮质激素	499
第三节 阿片受体拮抗剂——纳洛酮	500
第四节 花生四烯酸代谢抑制剂	501
第五节 代谢性治疗药物	503

第一篇

总 论

休克一词来自希腊文 shock 的译音,原意为“震荡”或“打击”。1743 年法国医师 Henri Francois LeDran 首次将法语 secousse 译成 shock 并应用于医学,自从他第一个用休克一词描述一例创伤引起的危重临床状态以来,对休克的认识和研究已有 200 多年了。1895 年 Waren 对休克患者的临床表现作了经典的描述,如面色苍白或紫绀、四肢湿冷、脉搏细速、脉压差小、尿少和精神淡漠等。随后 Crile 又补充了重要的体征——低血压。这些认识对休克的诊断,至今仍是重要的临床依据。

在第一次及第二次世界大战期间,大量伤员死于休克,迫使人们对休克的机制进行系统的研究。当时虽然对创伤性休克时失血过多,机体血量减少是否起主导作用的想法尚不一致,但对一种急性外周循环紊乱所致的血管运动中枢麻痹和小动脉血管扩张,引起血压呈进行性下降是休克发生、发展关键的认识是相当一致的。因此,在这一基础上,这个时期采取的治疗措施主要是使用收缩血管的药物,如肾上腺素类的血管收缩药,目的是为了提高血管张力。在随后的临床实践中,使用这类药物治疗休克,虽部分较轻患者有效获救,但许多患者不但无效,反而病情更趋恶化。其死因多为急性肾功能衰竭,故称“休克肾”(shock kidney)。

20 世纪 60 年代初, Lillehei 通过大量实验检测各种休克时器官血流量和血流动力学变化,提出了休克发病机制的微循环学说。该学说的观点认为:机体在各种致休克因子作用下发生类似的应激反应(stress reaction),都有一个共同的发病环节,认为休克的发生机制不是交感-肾上腺系统衰竭或麻痹,而是交感-肾上腺系统的强烈持续兴奋,导致小动脉、小静脉的强烈收缩,引起循环障碍,大量血液淤滞在微循环中,回心血量减少致有效循环血量不足,因而血压逐渐降低,重要生命器官血流灌注不足,从而导致细胞损伤,组织器官功能障碍。因此,在临床上将先前的使用血管收缩药治疗休克的措施改为使用血管扩张药,以解除小动脉的强烈收缩,且以补充血容量改善微循环,从而使回心血量增加,有效循环血量增多,血压回升,而改善组织器官的血液灌注,使之功能恢复。这一治疗观念的改变与方法的改进,大大提高了对某些休克的治疗效果,使更多患者得以获救。但与此同时,也一度曾因补容不当,补液过多或过快,诱发或加重急性肺功能衰竭,即所谓“休克肺”(shock lung),并成为这一时期休克患者的主要死因。还因为休克的病因较多,病程又很复杂,抢救中仍存在不少棘手问题。在此期间,Hardway 等对微循环障碍与弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)的关系进行了深入研究,提出了难治休克与 DIC 有关的概念。

20 世纪 70 年代,休克时体液因子的作用受到学者们的重视,大量研究表明,休克的发生、发展与很多体液因子有关。如血管紧张素 II、血管升压素、心肌抑制因子、血栓素、内皮

素和血小板激活因子等。

20 世纪 80 ~ 90 年代,随着分子生物学的理论和技术进展,对细胞因子(cytokine)等引起了高度的重视。开始从细胞、亚细胞和分子水平研究休克,发现休克的发生与许多具有促炎或抗炎作用的细胞因子有关,相应提出全身炎症反应综合征(system inflammatory response syndrome, SIRS)与代偿性抗炎反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS)等新概念。并研究了这些细胞因子对微循环、细胞和器官功能的影响。

另外,关于一氧化氮(nitrogen monoxidum, NO)的研究取得了很大进展,实验证明失血性休克时内皮细胞内依赖于 Ca^{2+} 的组织型一氧化氮合酶(constitutive NO synthase, cNOS)活性降低,具有舒血管作用的 NO 生成减少,引起血管平滑肌收缩,血管内白细胞黏附,血小板聚集,影响了心、肾等脏器的微循环,可导致心、肾等脏器损伤。而在脓毒性休克或失血性休克较长时间不愈,亦使脏器缺血或肠内细菌进入血液,又可刺激巨噬细胞诱导产生大量不依赖 Ca^{2+} 的诱生型一氧化氮合酶(inducible NO synthase, iNOS),激活产生大量 NO 使血管平滑肌松弛,微循环发生淤血缺氧性损伤,同时血管内皮细胞产生大量内皮素,致毛细血管前、后括约肌痉挛和细小动脉痉挛使微循环淤血缺氧性损伤进一步加重,血管对各种血管活性药物反应明显减弱,血压下降,难以复苏。据此,治疗休克的原则,应该是在休克早期时防止 cNOS 活性的降低,抑制休克中、晚期时 iNOS 的活性和内皮素等缩血管物质的过多释放。但目前在应用 NOS 抑制剂及内皮素抑制剂方面,尚无非常成熟的药物及一致意见,尚待进一步深入的研究。

对休克的认识仍在不断深化中,越来越多的学者认为,休克是多病因、多发环节、有多种体液因子参与,以机体循环系统功能紊乱,尤其是微循环功能障碍为主要特征,并可能导致器官功能障碍,最后可发生多器官功能衰竭的严重后果的复杂的全身调节紊乱性病理过程。

第一章 休克的病因与分类

引起休克的病因甚多,其分类方法也不很统一,有的按病因分类,有的按血流动力学分类,有的按休克的机制分类,还有按对休克的治疗效果分类。各种分类法都有它的特点,但临床医师多以病因分类法为主要依据,结合其他分类的特点,可以对病因、病情进行综合分析,制定出抢救方案。现将常提及的几种分类法分述如下。

第一节 按休克的病因分类

按休克的病因分类是目前最常用的方法,因为这种分类法能将休克与其病因紧紧联系在一起,容易将病因治疗与抗休克治疗结合进行,也有利于临床医师对休克的血流动力学监测及预后进行判断。学者们对病因分类有的较有原则性,有的较细一些,但都不致影响对休克的研究。

一、失血与失液性休克

(一) 失血

主要是指急性大量失血引起的休克,即出血性休克(hemorrhagic shock),常见于各种外伤性失血,手术后大出血,食管静脉曲张破裂出血,急性胃肠黏膜病(应激性溃疡)、溃疡病以及其他胃肠道疾病所致的大出血,自发性脾破裂,宫外孕及产后大出血等。休克的发生取决于失血的速度与失血量。一般 15 min 内失血少于全身血量的 10% 时,机体尚可通过儿茶酚胺类物质的适当释放,使外周血管适当收缩、心肌收缩力适当增强、心率适当增快等代偿机制,使血压和组织灌注量维持稳定。若失血过快、过多,失血量超过全身总血量的 20% 左右,即可引起休克。若急性失血超过总血量的 50%,则不能维持心、脑等主要脏器功能,可导致迅速死亡。

(二) 失液

剧烈呕吐和(或)腹泻(如急性胃肠炎、霍乱、副霍乱、肠梗阻)等引起的休克及大汗淋漓(如高温作业中暑衰竭、老年、身体虚弱、高热患者使用过量退热剂等)。急速大汗,导致大量体液丧失,血液浓缩,有效循环血液容量锐减,患者四肢及全身出汗不止、皮肤湿冷、面色苍白、血压下降。此因大汗引起的低血压——休克,过去曾称之为虚脱(collapse)。现在大多倾向认为虚脱与失液性休克的本质和临床表现很相似,均为低血容量所致,故目前多称为低血容量性休克。

二、创伤性休克

各种严重创伤均可能导致创伤性休克(traumatic shock),尤其是在战争时期多见,和平时期则多见于各种交通事故、各类建设工地,特别是安全防护措施不全或安全防护意识不强的组织及个体,在发生工程事故时易发生创伤性休克。另外,尚有斗殴伤等。这类休克的发生非常迅速,主要与疼痛及失血相关。

三、感染性休克

由感染病原微生物而引起的休克,称感染性休克(infections shock),最常见的病原体为革兰

阴性菌感染(近年来革兰阳性菌引起的休克有增多趋势)。所有感染细菌的内毒素,在休克的发病机制上起着重要作用。动物实验中,从静脉内注入内毒素,可引起内毒素休克(endotoxic shock)。感染性休克常伴有败血症,故又称败血症休克(septic shock)。临床多见于肺部、胆道系统、腹膜、肠道、泌尿道、产道、大面积烧伤及多部位创伤等的感染基础上发生。另有其他病原微生物感染后,当病原体毒性过强和(或)人体免疫机制低下时,也易导致休克。

四、过敏性休克

过敏性休克(anaphylactic shock)是指过敏原对过敏体质者产生特异性的全身性变态反应,属Ⅰ型变态反应。是IgE与抗原在肥大细胞表面结合引起组胺和缓激肽大量释放入血液,引起血管床容量扩大,毛细血管壁通透性增加,有效血容量相对不足,导致组织灌流及回心血量急剧减少所致。常见原因有:①注射、口服或局部使用某些药物,最为常见的是青霉素类抗生素。②血清制剂及各种疫苗。③麻醉药,如普鲁卡因等。④某些化学药品,如链激酶、细胞色素C等。⑤动物毒液,如毒昆虫、刺蜚、毒蛇咬伤等。⑥某些植物的树叶汁等。以上这些均可成为过敏原,当接触或损伤到过敏体质时,极易发生过敏性休克。

五、心源性休克

心源性休克(cardiogenic shock)是指心脏泵血功能衰竭(简称泵衰竭),或心脏前、后负荷过重,超过心脏的代偿功能或心脏充盈障碍,均可致心排量过低,有效循环血量明显下降,血压下降,使各主要器官和周围组织灌注不足,而产生一系列代谢和功能障碍的综合征。最常见的病因是急性大面积心肌梗死所致的休克,又称急性心肌梗死原发性休克,多在心肌梗死发生后24h内出现。如在急性心肌梗死24h后,且多在梗死后2~3d,甚至1~2周内突然出现的休克多为其并发症,如并发室间隔缺损、乳头肌或腱索断裂、室壁瘤形成或室壁破裂等所致,称为急性心肌梗死继发性休克。其次,有急性弥漫坏死性心肌炎、各型心肌病、急性心包填塞和严重心律失常,特别是出现明显心功能不全,易引起休克。其他各种心脏病的终末期,均可发生心源性休克。

六、烧伤性休克

烧伤性休克(burn shock)是指大面积烧伤伴有大量血浆丢失而引起休克。这时主要是血浆丢失过多造成血容量减少而致低血容量性休克。同时疼痛亦可反射引起血管扩张,加重休克发生。但是到后期烧伤创面容易继发感染,可并发感染性休克。

七、神经源性休克

神经源性休克(neurogenic shock)系指调节循环功能的神经本身受到刺激或破坏所引起的休克。如创伤、剧烈疼痛、突然意外惊恐及脊髓麻醉时,因血管活性物质,如缓激肽、P物质等释放,导致动脉阻力调节功能严重障碍,周围血管扩张,外周阻力下降,大量血液淤滞于扩张的外周循环中,有效循环血量突然减少而引起低血压。也有人认为在严重创伤的疼痛及胸腹腔或心包穿刺时疼痛强烈的神经刺激下,可引起反射性血管舒缩中枢抑制,导致周围血管扩张,有效循环血量突然相对明显减少而引起的低血压。麻醉、药物中毒、晕针也可引起严重的自主神经功能紊乱导致休克。也有学者指出,这是一过性的低血压状态,与一般所指的休克有质的不同。

八、内分泌性休克

内分泌性休克(endocrinopathic shock)是指因某些内分泌疾病,如垂体前叶功能减退症、慢性肾上腺皮质功能减退症及黏液性水肿等疾病,平时有低血压或血压偏低,在某些诱因存在下(如急性感染、出血)易发生休克。糖尿病酮症酸中毒、糖尿病非酮症高渗性昏迷因失水