

黄志强 主编

腹部外科基础

人民卫生出版社

腹部外科基础

黄志强 主编

作者

(按书中出现先后排列)

黄志强	第三军医大学第一附属医院 中国人民解放军总医院
蔡文琴	第三军医大学组织胚胎学教研室
迟彦邦	第三军医大学第一附属医院
刘永雄	第三军医大学第一附属医院
孟宪钧	中国人民解放军总医院
朱玉燕	中国人民解放军海军总医院

人民卫生出版社

内 容 提 要

腹部外科基础是根据编者40多年来的医疗、科研、教学的实际体会，从临床出发，联系基础学科的最新成就，着重阐述腹部外科疾病及外科手术的病理生理，可供广大从事普通外科的临床工作者参考。

腹 部 外 科 基 础

黄 志 强 主 编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

山东新华印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 22 $\frac{3}{4}$ 印张 12插页 529千字

1988年6月第1版 1988年6月第1版第1次印刷

印数：00,001—8,250

ISBN 7-117-00570-X/R·571 定价：7.20 元

〔科技新书目 162—72〕

前 言

腹部外科是一门比较成熟而在近年来又有较快发展的学科，它的内容涉及外科领域中的许多基本问题。腹部外科的发展与近年来对一些基本理论的研究所取得的成就是分不开的。因此，外科医生应对有关的基础理论有进一步的了解。但是，腹部外科的内容很广泛，文献繁多，如何才能用较少的时间来了解有关基础与临床研究的梗概，以及哪些内容可能对临床工作有帮助，这些问题，对从事普通外科工作的同志，可能是感兴趣的。

本书是根据作者等数十年来从事普通外科工作的实际体会，从临床需要出发，结合临床阐述一些基础理论问题，特别是有关腹部外科疾病和手术治疗中的病理生理问题。希望本书能对初从事外科工作的同志有所帮助。本书大多数作者是临床医生，所以对一些基础理论的阐述和内容的取舍可能有不当之处，希望得到广大读者的批评和指正。

为了丰富本书的内容，特请第三军医大学组织胚胎学教研室蔡文琴教授撰写了“肝外胆道的解剖生理学”。本书初稿完成后，曾征询从事攻读学位的研究生的意见，并请第三军医大学生理学教研室刘祚周教授、生物化学教研室董燕麟教授和烧伤研究室王德旺研究员审改有关的章节。本书在准备过程中，承校、院领导多方面予以关怀和支持，陶素珍同志绘制部份插图，军事医学科学院仪器中心室杨怡同志提供肝脏解剖电镜照片，以及本科室同志的热情帮助，特在此表示衷心的感谢！

黄志强

第三军医大学第一附属医院

一九八七、三

目 录

第一章 腹部外科的发展	1
第二章 腹痛的病理生理	3
第一节 痛的生理.....	3
第二节 痛的传递.....	8
第三节 腹痛的定位及其临床意义.....	11
第四节 腹痛的鉴别诊断.....	12
第三章 手术后创伤应激反应	15
第一节 应激反应的意义.....	15
第二节 创伤反应的神经生理调节.....	15
第三节 手术后的内分泌改变.....	18
第四节 手术创伤反应的临床过程.....	29
第五节 手术后的肾上腺皮质激素辅助治疗.....	29
第四章 腹部外科中水与电解质代谢的一般规律	33
第一节 体液的生理.....	33
第二节 水份排出.....	35
第三节 渗透性.....	36
第四节 手术创伤效应.....	37
第五节 手术后水和电解质代谢紊乱处理原则.....	39
第六节 酸硷平衡.....	46
第五章 腹部外科病人的营养补给	47
第一节 正常成年人的营养需要.....	47
第二节 营养物质的吸收.....	48
第三节 饥饿的代谢效应.....	51
第四节 外科病人的营养缺乏症.....	57
第五节 创伤及手术的代谢效应.....	59
第六节 手术后的营养补给.....	62
第七节 全静脉内营养.....	63
第八节 要素饮食.....	72
第九节 特殊情况下的营养补给.....	73
第六章 创伤愈合与腹部手术	79
第七章 腹膜与腹膜腔感染	89
第一节 腹膜腔的解剖生理.....	89
第二节 急性腹膜炎.....	93
第三节 急性腹膜炎时呼吸功能衰竭.....	96
第四节 腹膜腔引流.....	102

第五节	感染的代谢及生理反应	103
第六节	弥漫性腹膜炎的治疗	105
第八章	应激性溃疡	108
第一节	应激性溃疡的临床意义	108
第二节	应激性溃疡的病因	109
第三节	应激性溃疡的预防与处理	114
第九章	胃及十二指肠	116
第一节	胃的淋巴引流和神经支配	116
第二节	胃粘膜	119
第三节	胃粘膜的分泌	121
第四节	胃液分泌的生理调节	125
第五节	胃的排空	126
第六节	胃分泌功能检查及其意义	127
第七节	胃、十二指肠溃疡手术治疗的发展	127
第八节	胃切除术后的病理生理	129
第九节	迷走神经切断术后的病理生理改变	132
第十节	胃切除术后并发症的病理生理	133
第十一节	胃常见病理情况的病理生理	136
第十二节	溃疡病的外科治疗近况	137
第十章	小肠	141
第一节	小肠粘膜的结构与功能	141
第二节	短肠综合征	147
第三节	肠梗阻	150
第四节	盲袢综合征	154
第五节	小肠皮肤瘻	156
第十一章	结肠	159
第一节	肠道菌群及其意义	159
第二节	结肠手术的肠道准备	162
第三节	伪膜性肠炎	164
第十二章	胃肠激素与消化道内分泌瘤	167
第一节	胃肠激素	168
第二节	各种胃肠激素	171
第三节	胃肠内分泌腺瘤所引起的临床综合征	173
第十三章	肝脏	187
第一节	肝段解剖	187
第二节	肝脏的结构	188
第三节	内脏循环	194
第四节	胃肠道血流量的调节	194
第五节	肝血流量及其调节	196

第六节	肝的淋巴引流	199
第七节	肝脏病临床症状的病理生理	202
第八节	肝硬化的病理生理	206
第九节	肝脏与血液凝固	210
第十节	肝切除术后的代谢改变	215
第十一节	枯否细胞	216
第十四章	门静脉高压	218
第一节	肝外门静脉系统	218
第二节	门静脉高压症的病理生理	218
第三节	门体静脉分流术与肝脏的血流动力学改变	220
第四节	门体静脉分流术种类与肝血流动力学改变	222
第十五章	肝外胆道的解剖生理学	225
第一节	解剖学和比较解剖学	225
第二节	胆囊与肝外胆道的组织学	228
第三节	胆囊及肝外胆道的神经支配	229
第四节	胆囊的吸收与分泌功能	233
第五节	胆囊的运动功能	235
第六节	胆道的运动功能及胆管内压	237
第十六章	胆道疾患的病理生理	240
第一节	胆汁的分泌	240
第二节	胆囊与胆道压力的调节	244
第三节	胆管系统	245
第四节	黄疸	248
第五节	胆汁中脂质的代谢	255
第六节	胆固醇结石形成机制	263
第七节	胆囊结石的自然过程	266
第八节	胆固醇结石的溶解	268
第九节	色素性结石形成的机制	270
第十节	胆管空肠 Roux-en-Y 吻合的病理生理效应	274
第十一节	急性梗阻性化脓性胆管炎	278
第十七章	胰腺	281
第一节	胰腺细胞与胰液分泌	281
第二节	急性胰腺炎的病理生理及其与临床的联系	288
第三节	胰腺切除术的病理生理	300
第四节	胰高血糖素及胰岛分泌的调节	306
第十八章	脾脏外科的病理生理	312
第一节	脾的血液供应与组织结构	312
第二节	脾脏的外科生理	313

第三节	脾脏外科的病理生理.....	314
第四节	脾脏外科的临床.....	318
第十九章	多器官衰竭.....	326
第二十章	腹部外科中的内科问题.....	336
第二十一章	外科临床科研工作.....	349

第一章 腹部外科的发展

在外科发展史上，腹部外科已有悠久的历史，经验比较成熟。至目前，腹部外科仍是外科学的基础，亦是普通外科学 (general surgery) 的基本内容。由于腹部外科常涉及外科学中的许多基本内容，所以它是训练外科医生时的基本要求，每一个全面发展的外科医生，都应经过腹部外科的基本训练。

由于各种诊疗技术的发展，普通外科又不断地分支出新的外科专业，发展成为独立的专科。在这种情况下，腹部外科又可能根据自己的特点，从普通外科分出，成为一门专门的学科。目前对这个问题虽然仍存在不同的意见，但是，随着科学技术的不断发展和各学科间的互相渗透，腹部外科又分出许多专业的趋向是明显的，如目前已经出现的胃肠道外科，肝、胆外科，肛肠外科，消化道肿瘤外科；或把腹部外科的内容与其它专科结合成为新的专业，如将胃肠道内分泌瘤归并于内分泌外科；又如血管外科的发展使腹腔内的有关血管疾患与血管外科相结合，对胃肠道血管性疾病的处理、大网膜作为显微外科中组织的来源及血管移植的材料、肠管的游离移植、腹主动脉瘤的手术切除等，均在血管外科及显微外科的范畴内得到发展。新近发展起来的移植外科中的很多内容是属于腹部外科的范畴，如肝移植、胰腺移植等。因此，腹部外科也有继续向各专业发展而取代传统的“腹部外科”的趋向。但是，不管将来发展的趋向如何，腹部外科的基本内容仍然是一般外科医生训练中不可缺少的重要内容。

腹部外科技术发展到目前已经比较成熟，一方面是由于腹内脏器的疾病常见并可致严重的并发症威胁着病人生命，需要及时的医疗处理；更重要的一方面是对腹内脏器的生理和病理生理过程已有较深入的研究，因而推动了腹部外科的发展，而腹部外科内容的开拓亦给有关的基础学科研究提出新的课题和要求。新的医疗设施的发明与应用，亦促进了腹部外科的发展。回顾腹部外科的发展过程时，在许多方面均与通过对腹腔内脏器的病理生理的深入研究取得的成就息息相关。

40~50年代间关于肝脏的解剖学研究的结果曾推动迄今肝脏外科的发展。1881年 Billroth 首次用胃部分切除术解决幽门部胃癌梗阻，奠定了胃外科的基础。Billroth 的 I 式或 II 式的重建胃肠道的吻合方法，近百年来虽曾经过许多方法上的改进，但其基本原则却沿用至今。所以手术技术上的改变一般并不是那样迅速，手术方法改变往往是反映对某种疾病的基础研究所获得的新的概念的结果。回顾溃疡病外科治疗的变革，亦可反映对溃疡病的发生发展过程的认识上的变迁。慢性十二指肠溃疡病常伴有胃酸分泌增高，高胃酸被认为是产生溃疡病的原因，为了使硷性的十二指肠液返流至胃内中和胃酸，欲以达到治疗溃疡病的目的，早年曾用胃空肠吻合术或胃幽门成形术降低胃内酸度，术后早期的良好效果曾使此种手术方法风行一时，但时间是检验手术效果的最好的标准，通过长时间的观察，发现此等手术在晚期常带来严重的并发症，溃疡复发率高，才消除了早期时对此种似乎是简单有效的手术方法的热情。同样的情况是保留胃窦的胃部分切除术治疗十二指肠溃疡的手术方法亦经不起时间的考验。长时间的临床实践证明，胃大部切除术时切除胃窦和足够的胃泌酸粘膜，能得到持久的低胃酸和较好的临床疗效。但

是，时间除了肯定胃大部切除术对慢性十二指肠溃疡的疗效之外，亦显示了非生理性地切除了大部分功能性胃组织和破坏幽门括约肌的生理机制所造成的生理紊乱，此种所谓胃切除术后综合征在有些病人中其严重性不亚于溃疡病本身。40年代初期，Dragstedt通过大量的实验研究工作，根据迷走神经与胃酸分泌及十二指肠溃疡形成间关系的设想，提出了用迷走神经切断术治疗十二指肠溃疡病。此手术并不需切除胃组织。随后，为了减少手术后的并发症，从迷走神经干切断术发展到选择性胃迷走神经切断术，进而采用高选择性迷走神经切断术，只切断支配胃粘膜泌酸细胞群的迷走神经分支，而不伤及支配胃窦的运动神经。此手术当前在不少的国家中已取代了胃大部切除术作为治疗无并发症的慢性十二指肠溃疡的首选手术方式。但此手术的晚期溃疡复发率仍偏高，因而溃疡病的外科治疗方法仍有待发展。治疗溃疡病的种种手术方法和其它许多外科手术一样，均属于“破坏性”的手术，通过破坏或减除某一器官（靶器官）的机能而达到治疗的目的，这种手术方法本身并不是那样合乎生理的。实际上，随着对某种疾病的机制的深入研究和了解，这些手术方法的地位便可能受到挑战，其使用价值降低或甚至被摒弃。近年发现胃粘膜分泌存在组织胺的 H_2 受体，随着 H_2 受体拮抗剂甲氧咪胍、雷尼替丁(Ranitidine)等的广泛应用，早期十二指肠溃疡的治愈率大为提高，因而将来尚有多少十二指肠溃疡病人需要手术治疗已成为争议的问题。据近来的报导，自从甲氧咪胍在临床上广泛使用之后，因慢性十二指肠溃疡行胃大部切除术的病例已有下降，对胃溃疡亦可能有同样的情况。虽然将来可能由于对溃疡病的机理的深入研究和新的治疗药物的发现，使这些显然不符合生理状况的手术或多或少地变成为过去，但是对溃疡病手术治疗的发展和由此所促进的对胃的生理的研究，标志着胃外科发展的过程，使我们能深入地了解胃外科各方面的理论与实际问题，因而仍然有其长远的意义。

各种手术给病人带来的生理上的变化，一向是临床外科极为关注的问题。手术所造成的生理上的改变是否符合需要，常是评定某类手术的价值理论依据。最常见的例子如用门-腔静脉分流术治疗肝硬化门静脉高压症的上消化道出血，此手术方法经过长时间的实践观察，已充分证明其在降低门静脉系统的压力和止血上的效果，但是，此手术所引起的肝血流量降低和晚期时过高的肝性脑病发生率，使建立于充分降低门静脉系统压力的基础上的各类分流手术的理论基础受到怀疑，因而不少外科学者又放弃分流手术而采用适合于肝硬化时肝血流动力学改变的情况下，保存门静脉高压的断流手术，以保存入肝血流量。科学在发展，外科治疗观点亦常随着学科的发展而有所改变，因而对某一疾病的病理生理上认识的改变，对该疾病的外科治疗往往产生深远的影响。

临床上基础理论的研究对外科的发展常起着重要的作用。研究外科病人的水与电解质平衡对现代腹部外科起到重大的促进。全静脉内营养是70年代以来外科技术上的一项重要发展，安全的静脉内营养的技术解决了历来胃肠道外科中所面临的严重问题。以往有不少的腹部外科病人是死于营养缺乏或其所带来的后果而不是死于该疾病本身，在全静脉内营养的支持下，此等病人往往可以安全地渡过危急的阶段而得到恢复。腹部外科发展到目前的比较成熟的阶段，虽然仍会不断出现新的手术方法和对以往手术方法的改进，但这已经不成为影响腹部外科发展的主流。可以预言，对腹部外科中基础问题的研究和多学科间的渗透，将会成为促进腹部外科发展的动力。

（黄志强）

第二章 腹痛的病理生理

腹痛常是腹部外科疾患的最突出的症状之一。对一些以急性腹痛为突出表现的疾病，临床上往往统称之为“急腹症”。诊断急腹症时，首先应对腹痛的病理生理有所了解。正确地分析腹痛的性质与其特点，常可导致正确的判断；否则，可能发生诊断上的错误。痛感是一复杂的生理过程，对它的了解有助于临床上对腹痛的分析。

第一节 痛的生理

(一) 痛的理论

为什么会有痛感，目前有三种学说：

1. 特异性学说：此假说认为由于皮肤中痛觉的特殊感受器受到刺激，通过传入神经纤维，传至大脑皮层的特定部位，便产生痛感。虽然皮肤有多种特异感受器（图2-1），但痛觉神经末梢多是裸露的，解剖学上并未能发现各种痛觉的不同感受器。例如在角膜虽然只有一种神经纤维，但可传递不同的感觉。目前认为痛觉并不需要特异的感受器。

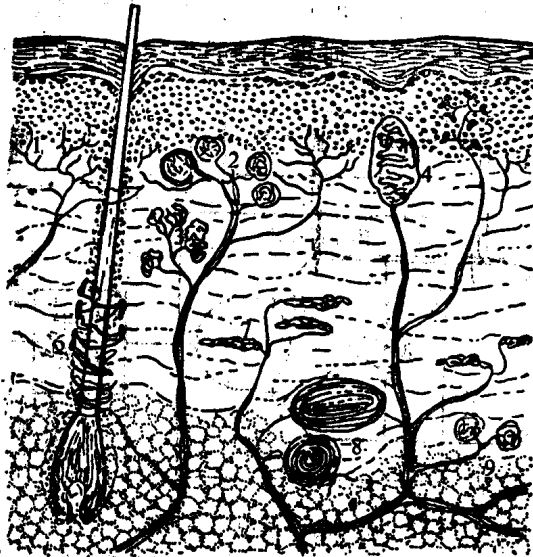


图2-1 人皮肤各类感受器

1. 裸露神经末梢；2. Krause小体；3. Ruffini终端；
4. Meissner小体；5. Merkel盘；6. 毛囊的神经纤维末端；
7. Ruffini终端；8. Pacini小体；9. Golgi-Mazzoni终端

2. 中枢性总和学说：此学说主要是认为任何一种刺激，若达到一定的强度时，便可产生痛觉。痛觉的性质并不在于特异的神经纤维或感受器受到了刺激，而是在于多个神经纤维活动的时间性及空间性的模式，亦即是所谓模式学说。据此理论，同样的神经纤维在不同的刺激之下，可以产生多种感觉。例如腹内空腔脏器受到被动性膨胀时，只产生较轻微的痛感；但在强烈主动收缩时，则产生剧痛。

3. 闸门控制学说 (gate control theory)：1958年 Merzack 和 Wall 发现，当刺激实验动物后肢时，可以改变脊髓神经后根的电位，切断后根之后，此作用仍然存在。后来的研究提示：脊髓后角脊髓胶状质中的小神经元（图2-2），有将感觉神经纤维传来的冲动扩散至脊髓胶状质的其他部位的作用，结果从一个脊髓后根传入的神经冲动，可以影响其同侧或对侧4个脊髓段后根的距离。闸门学说是假定神经冲动能否传至中枢，在突触前有“门”来控制。从粗的神经纤维传来的冲动对突触前起抑制作用，而来自细

的神经纤维（传导痛觉的神经）及无髓鞘化神经纤维的冲动，则有利于突触前的兴奋。即是粗神经纤维输入的信息将使来自皮肤冲动的传入受抑制，而细的神经纤维冲动则解除此抑制，亦即是突触前的“门”的关闭或开放。这个“门”控制向中枢传递信息的神经元所能获得的冲动，这神经元称为T细胞，或称第一级中枢传递细胞。脊髓胶状质细胞是冲动传入脊髓和由脊髓传至中枢间的闸门系统。同时，来自中枢

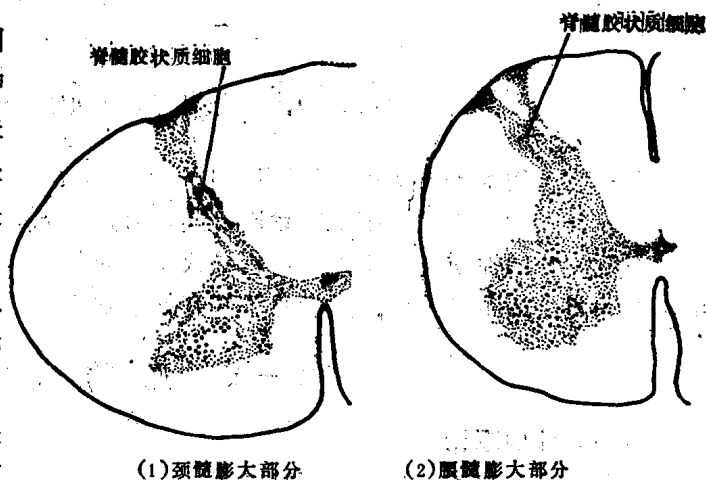


图2-2 脊髓横切面

的信息亦起着反馈性抑制作用。因此，T细胞是根据从周围神经以及中枢来的信息进行综合分析，然后决定用何种冲动的形式（痛或其它感觉）向中枢传递（图2-3）。闸门学说中有一些基本概念仍属于假设，但根据此学说，似乎可以解释一些临床现象，如一些自发性疼痛、灼性神经痛、持续刺激粗的传导神经纤维可以减轻慢性疼痛和手术后疼痛、针刺止痛等。

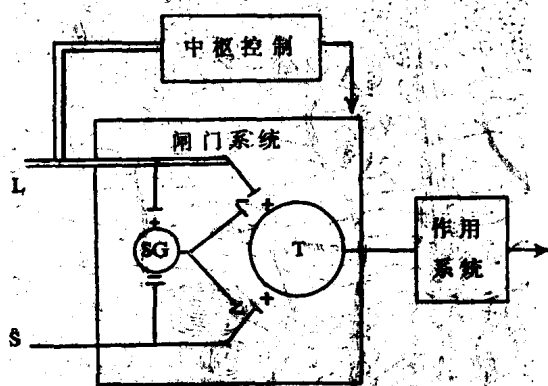


图2-3 闸门学说示意图

L 粗神经纤维；S 细神经纤维；SG 脊髓胶状质细胞；T T细胞；—第一级中枢传递站；= 中枢反馈调节；+ 兴奋；- 抑制

粗纤维（L）和细纤维（S）都直接投射到T细胞，当L兴奋时，可使T细胞发放冲动，但L的侧支同时又使SG兴奋，反馈抑制L和S的冲动到达T细胞，使T细胞放电迅速停止。S兴奋也使T细胞发放冲动，S侧支通过抑制SG，取消突触前反馈抑制，使T细胞加强放电

（二）膜电位与动作电位

在神经细胞轴突膜内、外两侧，都是电解质溶液，当电解质离子能自由透过时，膜两侧的正、负电荷都是相当的。但由于细胞内有非扩散离子， K^+ 和 Na^+ 通过细胞膜的速度亦不一致，在膜两侧的离子可以保持不同的浓度，意味着在膜的两侧产生电位差。产生膜电位的两个基本原因是：①经细胞膜的主动运送，使

细胞膜两侧的正、负电荷产生差别；②经细胞膜的通透。

神经细胞轴突膜上有钠泵，将细胞内钠送至细胞外，造成细胞膜内、外 Na^+ 浓度的差别；细胞膜上亦有钾泵，将 K^+ 运送至细胞内。但钠泵比较强有力，每运进一个 K^+ 便有2~5个 Na^+ 被运出去。在静息状态下，神经细胞膜对 K^+ 的通透性要比 Na^+ 高出50~100倍，因此 K^+ 较容易通过细胞膜而 Na^+ 则不能。同时，在神经纤维内有大量的带负电荷的阴离子（蛋白质、有机磷酸基离子、硫酸基离子）不能透过细胞膜。因此，较多的携正电荷的 Na^+ 不断地被运出至细胞外，造成细胞内负电和细胞外正电的情况。

由于细胞膜内、外的离子浓度区别和电位差，部份 Na^+ 又可透过细胞膜至细胞内，如此最后达至一个动态平衡，直至细胞外 Na^+ 浓度的30倍，细胞内 K^+ 为细胞外 K^+ 的12倍。神经轴突的膜电位约为 -85mV 。 K^+ 亦同样的由泵从细胞外向细胞内输送，但 K^+ 较容易透过细胞膜，只是由于细胞膜内的 -85mV 电梯度，才使带正电荷的 K^+ 保持在细胞内。

目前认为在神经轴突膜中有专供 Na^+ 通过和专供 K^+ 通过的通道，通道开闭的控制有两种主要形式：一是跨膜电位差，称电位门控通道；另一是化学门控通道，由传递介质激活。通道的开闭是由通道蛋白质的构象变化来完成的。当神经轴突膜受到某种刺激时（电、化学、机械、温度等），膜的通透性可以发生非常短暂的改变，膜中 Na^+ 通道开启， Na^+ 流入轴突内，使膜内电位由负变正（由静息时的 $-70\sim-90\text{mV}$ 上升至 $+20\sim+40\text{mV}$ ），随而 Na^+ 通道关闭， K^+ 通道开启，让 K^+ 向外流出，继而钠泵启动，将 Na^+ 排出至膜外，恢复神经轴突静息时的负膜电位（图2-4）。这个去极化和复极化过程就是示波

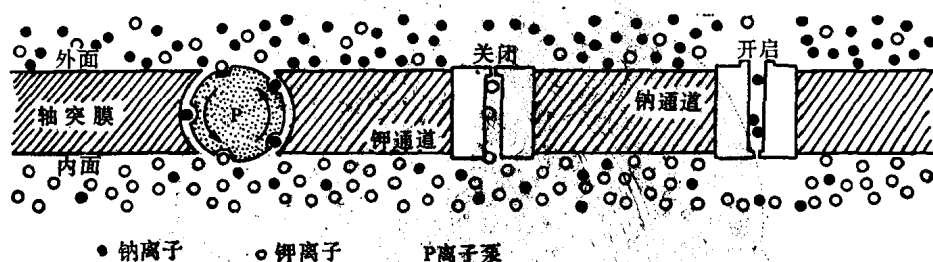


图2-4 神经冲动传导机制

在静息状态时，离子泵将钠离子泵出以交换钾离子，当神经冲动到达时，钠通道开放，钠离子流入轴突；瞬时后，钠通道关闭，钾通道开放，允许钾离子外流。两类通道相继开、闭，引起神经冲动传播

器上所显示出神经冲动的电现象。这种电位改变称为动作电位（图2-5）。刺激使神经轴突膜产生动作电位后，它将激发其相邻的细胞膜，使动作电位能够继续传播。

（三）神经元与信息传递

1. 神经元：神经元即神经细胞，它能产生神经冲动，并能把信息从一个神经元传递给下一个神经元。轴突是信息传递的通路，它常与另一个神经细胞的树突或胞体形成突触，轴突在突触处扩大形成终钮（terminal knob）。终钮含有突触小泡，小泡内有化学递质。每当神经冲动到达终钮时，一些突触小泡释放它的内容物到突触间隙，传递神经冲动的化学信息。

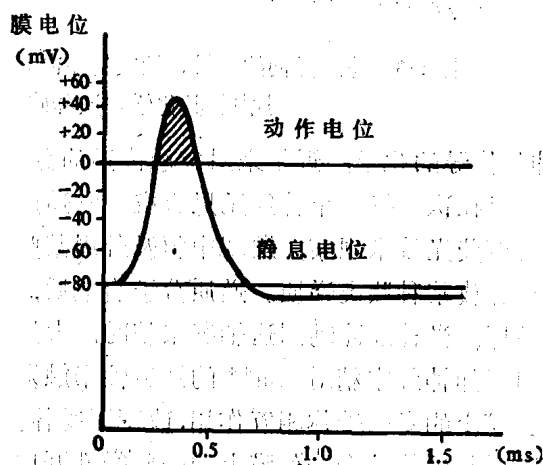


图2-5 神经冲动

一些神经细胞轴突外为许旺细胞包绕，形成一紧密的绝缘层，称为髓鞘。髓鞘是髓

磷脂，其作用是一种加快神经信息传递的电绝缘体。非髓鞘化神经纤维，信息传递速度大致与纤维直径的平方根成正比，因此速度要增加一倍时，纤维的直径必须增大4倍；而髓鞘化神经纤维，信息传递速度大致与其直径成正比。体内粗的髓鞘化纤维是属于快速传导纤维，而细的非髓鞘化者是慢速传导纤维。在不具髓鞘的轴突，神经冲动呈波状连续传导；在髓鞘化的轴突，细胞膜只在郎飞节的缝隙处，才暴露于细胞外环境，所以轴突膜在郎飞节处去极化时，只能兴奋下一个郎飞节的膜，这种跳跃式传导，既速度快，消耗的能量也少。

突触是神经细胞传递信息的转换点。突触包含一个神经元轴突的终钮和另一个神经元表面上的受体区；突触前膜和后膜间，称为突触间隙（图2-6）。

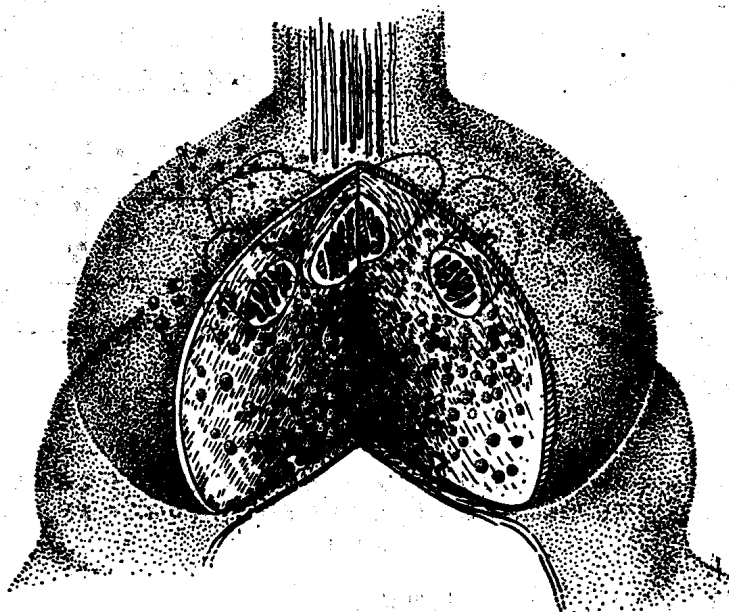


图2-6 神经元间的突触，轴突终端内有突触小泡。显示部份突触小泡将其化学递质释放至突触间隙

2. 神经传导的化学：近年来对突触传递的分子过程有较多的研究。神经传导需通过神经递质。以往认为每一个神经元只合成一种递质，其轴突末梢亦只释放这一种递质。近来通过免疫荧光技术观察，发现中枢及外周某些神经元，除了经典的神经递质外，尚可以合成和释放某种肽类递质。递质分子合成后，即贮于轴突末梢中的突触小泡内，以免被酶所破坏。当神经冲动到达轴突末梢时，大量递质分子便释放至突触间隙，这过程大概是通过增加神经末梢对 Ca^{++} 的通透性来触发释放的（图2-7）。释放出来的递质分子与突触后膜上的专一受体相互作用，改变了受体蛋白的三维空间构型，触发一系列的生理反应。递质与受体结合，使膜上的一些微孔开口，细胞膜内、外的离子随浓度梯度而流动；当带正电荷的电子流入细胞内，使其负的静息电位去极化，因而产生兴奋作用；当带负电荷的离子进入细胞内时，提高跨膜电位，产生抑制。 K^+ 向细胞外移出时，电位变化呈负向，亦产生抑制。神经肌肉接头处：递质是乙酰胆碱；在脑内，递质的种类则较多。多巴胺和去甲肾上腺素是通过靶细胞内的第二信使环一磷酸腺苷（cAMP）起作用。由于递质的信号是传给许许多多的cAMP分子，因而微弱的神经冲动信号在细胞

内通过产生大量的cAMP而被放大了。cAMP激活靶细胞中的专一性的蛋白激酶，这些酶催化磷酸基团掺入神经元膜上的专一性蛋白，改变了膜对离子的通透性，从而亦改变了靶细胞的兴奋性水平。

当递质分子一旦与受体结合后，便很快失活。如乙酰胆碱是被突触间隙中的乙酰胆碱酯酶所破坏；去甲肾上腺素从轴突末梢释放后，部份被再吸收回至末梢内，然后被神经末梢内的单胺氧化酶（MAO）和儿茶-O-甲基转移酶（COMT）的作用灭活，或再贮存到突触小泡中去，以便再次利用。

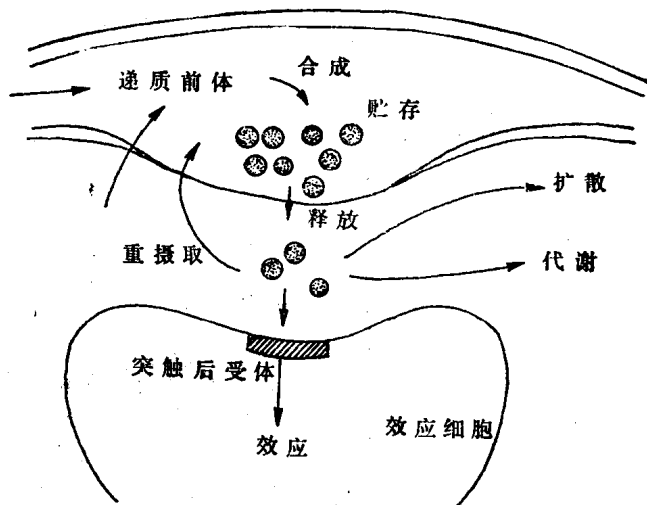


图2-7 神经递质的释放与传递

近来研究发现的一些由氨基酸组成的短链的神经肽中，与痛觉传递有密切关系的是P物质、脑啡肽和内啡肽。脑啡肽与内啡肽存在于脑内。哺乳类动物中的与痛感、整合、情绪经验有关的脑和脊髓的一些部位，存在吗啡受体。脑啡肽和内啡肽与吗啡的效应有惊人的相似性。脑啡肽能与吗啡受体紧密结合*。近来一些研究证明针刺镇痛作用是与脑和脊髓中的脑啡肽或内啡肽的释放有关。P物质是由11个氨基酸组成的肽链，它存在于脑中许多专一神经元通路和外周神经的初级感觉纤维中。在脊髓旁的感觉神经节里，有些感觉神经元含有P物质，并能从其轴突末梢释放。P物质能兴奋对痛刺激迅速起反应的神经元，所以它被假设为将痛的信息从外周传至中枢的有关递质。脑啡肽和吗啡都能抑制感觉神经纤维释放P物质。因此，含脑啡肽的神经元可能是通过调节P物质的释放

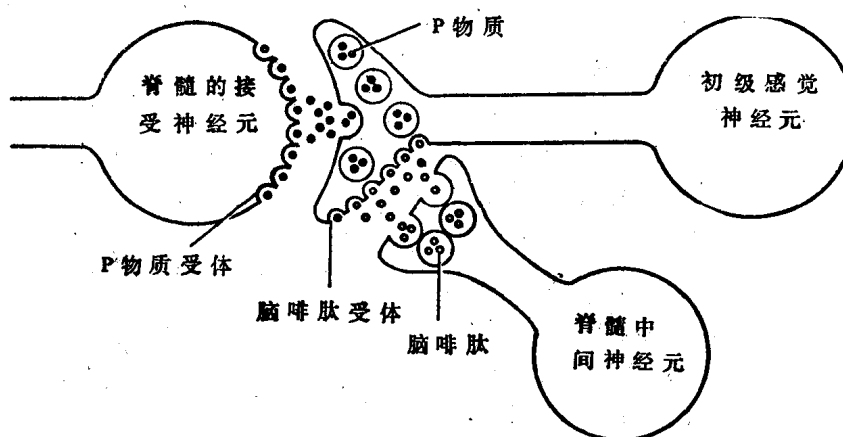


图2-8 设想的闸门机制

在脊髓背角，含脑啡肽的中间神经元与释放P物质的神经元轴突末梢形成突触，中间神经元释放的脑啡肽抑制P物质的释放，因而脊髓中接受神经元所接受的兴奋性刺激减少，起到镇痛作用。

来调节疼痛信号传入中枢 (图2-8)。

第二节 痛的传递

根据不同的结构和生理功能, 感觉神经纤维按其粗细及传递速度可分为 A、B、C 三型, A 型纤维再分成 4 个亚型。A 型纤维是典型的髓鞘化脊髓神经纤维; B 型是细的

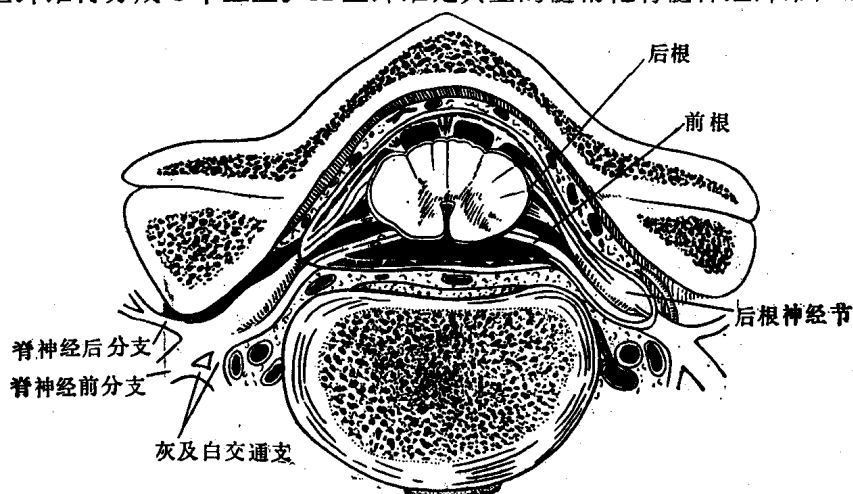


图2-9 椎管内脊髓的横断面

髓鞘化植物神经节前纤维; C 型是最细的无髓鞘纤维, 传导速度慢、数量多, 构成植物神经的节后纤维, 并约占周围感觉神经纤维数的半数以上。痛觉由快速传导神经纤维 (A δ 型) 和慢速传导纤维 (C 型) 传递; 前者可能传递针刺样痛感, 后者则传递烧灼样痛和痠痛。当神经受压缺氧时, 针刺样痛感首先消失; 用低浓度局部麻醉药封闭时, 则烧灼样痛和痠痛首先消失。故临床上所表现的不同特点的疼痛, 可能是通过不同类型的神经纤维传递。

痛觉神经纤维经脊髓后根进入脊髓 (图2-9), 在髓内上升或下降 1~2 个节段 (一般最多不超过 3~4 个节段), 终于脊髓灰质后角中的神经元, 再经过 1~2 个短纤维的神经元联系, 经脊髓前交界至对侧, 通过脊髓丘脑束及脊髓网状束至丘脑和网状结构, 再向大脑皮层投射 (图2-10)。传递针刺样痛的纤维终于丘脑尾部, 从该处痛觉信号传至丘脑他部 and 大脑皮层的感觉区; 传递烧灼样痛及痠痛的慢

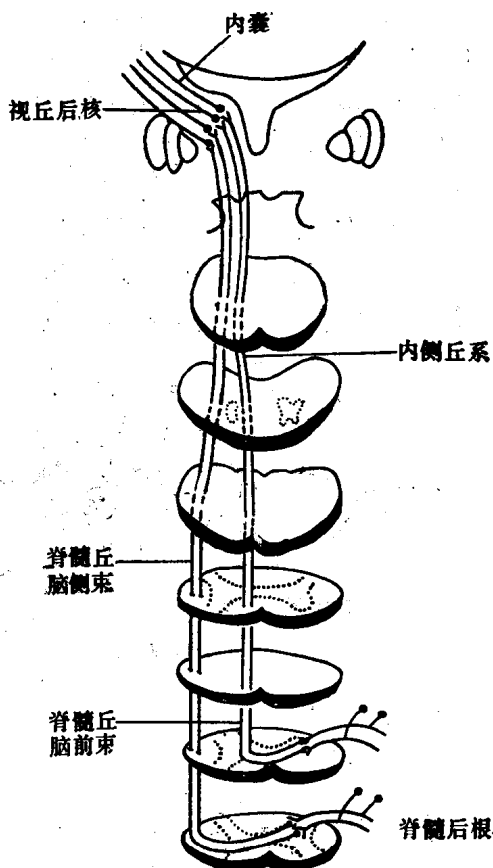


图2-10 脊髓丘脑束的径路

速传导纤维终于脑干的网状区及丘脑板内核,从该处信号将传至大脑各部,特别是至脑皮层各部及下丘脑,因而它的影响广泛,定位亦不准确。腹腔内脏器(胃、肠、胆道、胰腺等)的痛觉通过非髓鞘化的植物神经C类纤维传入。

腹壁及腹膜腔的壁层腹膜是由脊神经支配,来自相应的肋间神经分支。壁层腹膜受到刺激产生疼痛的特点是痛处及其界限明确,病人可以作准确定位,体征与痛的部位相符。

1. 内脏痛:腹内脏器的感觉和皮肤感觉不同。腹内脏器的感觉是通过非髓鞘化神经纤维传导,交感神经传入纤维通过相应的椎前及椎旁交感神经节到达脊髓灰质的后角与第二级神经元形成突触,然后至对侧脊髓丘脑侧束上行至丘脑(图2-11)。大多数的腹内脏器是受交感神经和副交感神经的双重支配(脾只接受交感神经支配),在空腔脏器,神经纤维分布于器官壁中;在实质脏器如肝、胰等,神经纤维则沿其供应血管深入至脏器内。来自腹内脏器的传入神经纤维经肠系膜神经丛及腹腔神经丛至内脏交感神经干(大、小内脏神经),经胸₁~腰₂的后根神经节进入脊髓。膈神经中亦有来自心包、膈肌、肝的韧带及包膜、胰、肾上腺等处的传入神经纤维。

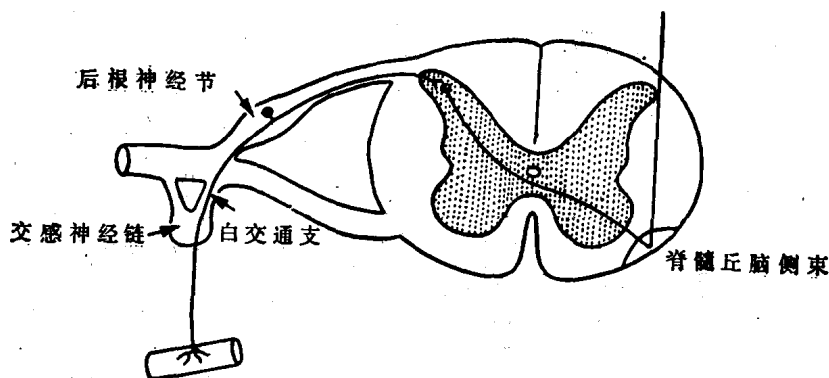


图2-11 内脏传入神经的传递途径

一般说来,内脏只能有痛感而缺乏像皮肤那样的能有多种感觉,同时内脏对刺激的感受和反应也和皮肤不一样。例如在局部麻醉下开腹切割胃、肠等,病人并无真正的痛感。产生腹痛的机制,目前了解尚不多。能广泛地刺激内脏神经末梢者,皆可产生真正的疼痛;例如内脏缺血、化学刺激、平滑肌痉挛、空腔脏器痉挛或膨胀、系膜或韧带的牵引等,均可产生内脏痛。炎症时的腹痛亦与局部的化学性刺激有关。慢性的、逐渐发生的改变,亦可以不产生明显的腹痛;如胆囊积液、肿瘤所致的胆管阻塞等。内脏痛觉是通过细的C型纤维传递,故传导钝痛、痠痛感和烧灼感,定位很不明确。空腔脏器痉挛产生绞痛,绞痛发作与平滑肌强烈收缩时的组织缺血有关,常呈阵发性。由于C型神经纤维所传递的疼痛性质的相似性,所以一些腹腔内脏器疾病在开始时常表现为类似的腹痛症状,缺乏器官或疾病的特异性,使临床鉴别诊断有时会遇到困难。例如慢性阑尾炎、慢性胆囊炎、溃疡病均表现为上腹部痠痛。

虽然副交感神经和交感神经是支配腹内脏器的主要神经,但临床上行双侧迷走神经干切断或交感神经链切除,并不能使胃肠道失去感觉。但有一些临床报导,双侧胸腰交感神经链切除术后的病人,可能突然出现溃疡病穿孔而缺乏溃疡病疼痛的前驱症状。此