

林力著

急

性

腹

痛



科学技术文献出版社

前 言

急性腹痛极常见,并且急需作出及时正确的诊断和治疗。但由于急性腹痛病种类繁多,起病急骤、发展迅速、病情严重、复杂多变,虽然临床上诊断及治疗已经相当成熟,但对于青年临床医师往往仍有一定困难。

有关急性腹痛的论著,文献诸多,但多为专题,或重点论述。对于需要全面、系统地了解急性腹痛的青年临床医师来说尚嫌不足。作者综合了国内外有关资料、结合本人临床、教学的实际体会,编写本书,希望对青年临床医师能在较短的时间内,全面地、系统地了解急性腹痛,起到抛砖引玉的作用。

一、本书系统地论述了急性腹痛的病因、机理、生理、病理、定位、范畴及分类。

二、本书集中地论述了急性腹痛的诊断方法和临床分析。

重点以诊断方法贯穿始终,深入浅出,从广泛的、诸多的可能引起急性腹痛的疾病开始,层层辨别、分科别类、判断性质、分区定位、纵横鉴别,最后做出正确诊断。

结合诊断步骤,定位分析,详尽地专述引起急性腹痛的内、外、泌、骨、妇、儿科等近百种疾病的解剖、病因、机理、病理基础知识,以病史、症状、体征、各种辅助检查等为诊断依据,对有可能相混淆或常易误诊或偶尔误诊的疾病做出鉴别诊断。

三、本书对每种疾病的治疗,均详细地介绍了各种疗法的适应证、治疗方法、治疗方法的选择、手术步骤、术中可能的误差、注意事项及手术术式的评价。

四、本书对于祖国医学范畴内的急性腹痛的病因、机理、辨证、辨证施治,并列地专述于有关章节中。

由于作者水平和经验有限,书中错误和缺点在所难免,敬请各位读者批评指正。

林力

黑龙江中医药大学

附属第一医院

一九九七年七月一日

目 录

第一篇 概 论

第一章 腹痛的病理生理	(1)
腹痛的传导机制	(1)
腹痛的传递	(4)
第二章 腹痛的原因	(7)
腹痛的病因	(7)
中医病因	(7)
第三章 腹痛的发生机制	(8)
腹痛的机理	(8)
中医机理	(9)
第四章 腹痛的定位及意义	(11)
第五章 腹痛的范畴	(13)
腹痛的范围	(13)
中医腹痛范畴	(15)
第六章 腹痛的分类	(16)
真性腹痛	(16)
假性腹痛	(17)

第二篇 诊 断

第一章 急性腹痛的诊断方法	(19)
第一节 病史采集	(22)
一、现病史	(22)
二、既往史	(27)
三、个人史	(28)
四、家族史	(29)
第二节 体格检查	(29)
一、全身检查	(29)
二、腹部检查	(31)
第三节 辅助检查	(35)
化验检查	(36)
影像检查	(40)
第二章 急性腹痛的临床分析	(44)
第一节 辨别真假	(44)

第二节 分科别类	(45)
第三节 判断性质	(46)
第四节 分区定位	(48)
一、右上腹部急性腹痛	(48)
右上腹部位置	(48)
右上腹部腹腔主要器官	(48)
肝脏	(49)
胆囊	(53)
结肠肝曲	(54)
右上腹部急性腹痛在腹内的病变	(54)
右上腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(55)
肝脏损伤	(57)
肝脓肿	(60)
肝癌破裂	(66)
肝血管瘤破裂	(68)
急性胆囊炎	(70)
慢性胆囊炎和胆囊结石	(79)
胆囊扭转	(85)
胆囊穿孔	(87)
胆囊胆总管损伤	(90)
胆总管穿孔	(92)
胆总管结石和肝内胆管结石	(94)
急性胆管炎	(98)
胆道蛔虫病	(103)
胆道大出血	(107)
膈下脓肿	(110)
结肠肝曲梗阻	(115)
肾损伤	(120)
二、上腹部急性腹痛	(122)
上腹部位置	(122)
上腹部腹腔主要器官	(122)
胃	(122)
十二指肠	(126)
胆总管	(127)
胰腺	(129)
上腹部急性腹痛的疾病	(130)
上腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(131)
食管胃底静脉曲张破裂大出血	(132)
自发性食管破裂	(137)
急性胃扩张	(140)

急性胃扭转	(144)
胃癌急性穿孔	(147)
胃损伤	(150)
消化道异物	(152)
胃、十二指肠溃疡穿孔	(154)
胃、十二指肠溃疡大出血	(159)
十二指肠损伤	(162)
应激性溃疡	(164)
肠系膜上动脉综合征	(169)
急性胰腺炎	(174)
胰源性溃疡合并穿孔	(183)
胰腺损伤	(186)
大网膜粘连综合征	(189)
腹主动脉瘤破裂大出血	(190)
外伤性腹膜后血肿	(192)
三、左上腹部急性腹痛	(194)
左上腹部位置	(194)
左上腹部腹腔主要器官	(194)
脾脏	(195)
肾脏	(196)
结肠脾曲	(196)
左上腹部急性腹痛的疾病	(196)
左上腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(196)
绞窄性膈疝	(197)
自发性脾破裂	(201)
脾损伤	(203)
脾扭转	(207)
结肠脾曲癌梗阻	(209)
自发性肾破裂	(210)
四、左、右侧腹部急性腹痛	(212)
左、右侧腹部位置	(212)
左、右侧腹部腹腔主要器官	(212)
升结肠	(212)
降结肠	(212)
输尿管	(213)
左、右侧腹部急性腹痛疾病	(213)
左、右侧腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(213)
肠套叠	(214)
结肠损伤	(217)
肾、输尿管结石	(220)

五、中腹部急性腹痛	(224)
中腹部位置	(224)
中腹部主要器官	(224)
横结肠	(224)
空肠与回肠	(225)
中腹部急性腹痛的疾病	(225)
中腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(225)
继发性急性腹膜炎	(226)
原发性腹膜炎	(235)
渗出型结核性腹膜炎	(236)
粘连型结核性腹膜炎	(239)
急性肠系膜淋巴结炎	(241)
急性坏死性肠炎	(243)
克隆病	(246)
粘连性肠梗阻	(249)
蛔虫性肠梗阻	(254)
绞窄性肠梗阻	(257)
肠扭转	(261)
腹内疝	(266)
腹白线疝	(269)
缺血性肠病——腹绞痛综合征	(271)
肠系膜上动脉栓塞症	(273)
小肠损伤	(274)
伤寒肠穿孔	(277)
六、右下腹部急性腹痛	(279)
右下腹部位置	(279)
右下腹部腹腔主要器官	(279)
盲肠	(279)
阑尾	(279)
输卵管与卵巢	(280)
右下腹部急性腹痛疾病	(280)
右下腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(281)
大网膜扭转	(281)
急性阑尾炎	(283)
阑尾蛔虫病	(295)
回肠远端憩室炎	(296)
阿米巴病肠穿孔	(299)
七、下腹部急性腹痛	(301)
下腹部的位置	(301)
下腹部腹腔的主要器官	(301)

膀胱	(301)
子宫	(302)
直肠	(302)
下腹部急性腹痛在腹内的病变	(302)
下腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(302)
下腹腔脓肿	(303)
直肠损伤	(305)
自发性膀胱破裂	(307)
膀胱及后尿道损伤	(309)
子宫破裂	(312)
恶性葡萄胎与子宫绒癌的自发性子宫穿孔	(314)
胎盘早期剥离	(315)
异位妊娠破裂	(316)
卵巢囊肿蒂扭转	(319)
卵巢出血与卵巢囊肿破裂	(321)
急性盆腔炎	(323)
产褥感染	(327)
嵌顿性腹股沟疝	(328)
嵌顿性股疝	(331)
嵌顿性闭孔疝	(332)
睾丸扭转	(335)
八、左下腹部急性腹痛	(337)
左下腹部位置	(337)
左下腹部腹腔主要器官	(337)
乙状结肠	(338)
卵巢	(338)
输卵管	(338)
左下腹部急性腹痛的疾病	(338)
左下腹部急性腹痛疾病的诊断要点	(339)
特发性结肠炎	(340)
急性结肠憩室炎	(343)
下消化道出血	(345)

第三篇 治 疗

第一章 右上腹部急性腹痛疾病之治疗	(351)
肝脏损伤	(351)
肝脓肿	(353)
肝癌破裂	(355)
肝血管瘤破裂	(357)

急性胆囊炎·····	(358)
慢性胆囊炎和胆囊结石·····	(360)
胆囊扭转·····	(360)
胆囊穿孔·····	(361)
胆囊胆总管损伤·····	(362)
胆总管穿孔·····	(363)
胆总管结石和肝内胆管结石·····	(364)
急性胆管炎·····	(366)
胆道蛔虫病·····	(367)
胆道大出血·····	(369)
膈下脓肿·····	(371)
结肠肝曲梗阻·····	(372)
肾损伤·····	(372)
第二章 上腹部急性腹痛疾病之治疗 ·····	(374)
食管胃底静脉曲张破裂大出血·····	(374)
自发性食管破裂·····	(380)
急性胃扩张·····	(381)
急性胃扭转·····	(382)
胃癌急性穿孔·····	(383)
胃损伤·····	(383)
消化道异物·····	(384)
胃、十二指肠溃疡穿孔·····	(385)
胃、十二指肠溃疡大出血·····	(387)
十二指肠损伤·····	(391)
应激性溃疡·····	(392)
肠系膜上动脉综合征·····	(394)
急性胰腺炎·····	(395)
胰源性溃疡合并穿孔·····	(398)
胰腺损伤·····	(399)
大网膜粘连综合征·····	(401)
腹主动脉瘤破裂大出血·····	(402)
外伤性腹膜后血肿·····	(403)
第三章 左上腹部急性腹痛疾病之治疗 ·····	(405)
绞窄性膈疝·····	(405)
自发性脾破裂·····	(406)
脾损伤·····	(406)
脾扭转·····	(409)
结肠脾曲癌梗阻·····	(409)
自发性肾破裂·····	(410)
第四章 左、右侧腹部急性腹痛疾病之治疗 ·····	(411)

肠套叠.....	(411)
结肠损伤.....	(412)
肾、输尿管结石	(413)
第五章 中腹部急性腹痛疾病之治疗	(417)
继发性急性腹膜炎.....	(417)
原发性腹膜炎.....	(421)
渗出型结核性腹膜炎.....	(422)
粘连型结核性腹膜炎.....	(422)
急性肠系膜淋巴结炎.....	(424)
急性坏死性肠炎.....	(424)
克隆病.....	(425)
粘连性肠梗阻.....	(427)
蛔虫性肠梗阻.....	(429)
绞窄性肠梗阻.....	(431)
肠扭转.....	(432)
腹内疝.....	(434)
腹白线疝.....	(434)
缺血性肠病——腹绞痛综合征.....	(434)
肠系膜上动脉栓塞症.....	(435)
小肠损伤.....	(436)
伤寒肠穿孔.....	(437)
第六章 右下腹部急性腹痛疾病之治疗	(439)
大网膜扭转.....	(439)
急性阑尾炎.....	(439)
阑尾蛔虫病.....	(440)
回肠远端憩室炎.....	(440)
阿米巴病肠穿孔.....	(442)
第七章 下腹部急性腹痛疾病之治疗	(443)
下腹腔脓肿.....	(443)
直肠损伤.....	(444)
自发性膀胱破裂.....	(445)
膀胱及后尿道损伤.....	(446)
子宫破裂.....	(446)
恶性葡萄胎与子宫绒癌的自发性子宫穿孔.....	(448)
胎盘早期剥离.....	(448)
异位妊娠破裂.....	(449)
卵巢囊肿蒂扭转.....	(450)
卵巢出血与卵巢囊肿破裂.....	(451)
急性盆腔炎.....	(452)
产褥感染.....	(453)

嵌顿性腹股沟疝.....	(453)
嵌顿性股疝.....	(455)
嵌顿性闭孔疝.....	(456)
睾丸扭转.....	(457)
第八章 左下腹部急性腹痛疾病之治疗	(458)
特发性结肠炎.....	(458)
急性结肠憩室炎.....	(459)
下消化道出血.....	(461)

急性腹痛是临床疾病中最突出的症状之一。引起急性腹痛的疾病涉及到内、外、泌、骨、妇、儿科等多学科。要正确诊断急性腹痛,必须首先了解腹痛的基础理论。

第一章 腹痛的病理生理

痛感是复杂的病理生理过程,对它的了解有助于临床上对腹痛的分析。

腹痛的传导机制

痛感是来自感觉神经纤维终末器官,受致痛因子的刺激而产生的神经、生化及体液等一系列的传递机制。

一、痛觉感受器

一般认为,在皮肤各层、小血管和毛细血管、腹膜脏层和壁层、粘膜下层、内脏器官等处的游离神经末梢存在着接受刺激而产生痛觉信号的换能装置,称为痛觉感受器。这种神经末梢在接近末端时,其轴突膜与雪旺(Sch-Wann)细胞膜逐渐融合,表面仅有一层细胞浆包裹。因此神经末梢可以与组织液直接接触,容易接受化学物质的作用。当感受器受到刺激时,使之产生痛觉信号,通过传入神经纤维,传到大脑皮层的特定部位,便产生痛感。

根据痛觉感受器的密度和感觉单位重叠程度如何,腹腔内各脏器的痛阈表现不同。按部位,可以分为表面痛(腹壁皮肤)、壁膜痛(壁层腹膜)、深部躯体痛(骨膜、肌肉、结缔组织)和内脏痛。

二、中枢性总和

这一学说认为,任何一种刺激,若达到一定的强度,便可产生痛觉。躯体上的各种感觉并不是由于特异的感受器和神经末梢传递的。体内各种神经末梢的性质都是相同的,之所以产生各种不同的感觉,只是由于刺激的强度、作用点和范围的不同,兴奋了不同数量的神经末梢以及各个神经末梢发放了不同频率的神经冲动缘故。由于进入中枢神经系统的神经冲动在时间和空间构形的不同,便引起了不同的感觉。痛觉只不过是空间和时间序列上构型复杂的特殊的神经冲动形式所引起,亦即是形式学说。据此理论,同样的神经纤维在不同的刺激下,可以产生多种感觉。例如腹腔内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。

三、闸门控制

此学说认为,中枢神经系统内存在3个系统:①闸门控制系统;②中枢控制系统;③作用系统。

痛觉信号沿外周神经进入脊髓后,首先到达背角内的神经元,然后向上传递。把背角内接受和传递痛觉信号的神经元通称为T细胞,只有当T细胞的活动超过某种临界水平时,才能够通过作

用系统将痛觉传入脑内以触发一系列神经过程,从而产生痛觉和痛反应。T 细胞的活动受闸门控制系统的调控,其关键部位是脊髓背角的胶质区,起着闸门作用。此区的神经元能以突触前抑制和突触后抑制的方式来调节 T 细胞放电水平,控制着 T 细胞的活动,从而决定着进入脊髓的痛觉信号能否上传到脑内。脊髓的闸门机制本身一方面受传入神经中的粗、细纤维活动的影响,粗纤维趋向于关闭闸门以抑制痛觉信号的传递;而细纤维趋向于开放闸门以促进痛觉信号的传递。另一方面受中枢控制系统的影响,脑内与痛觉有关的中枢可通过其下行纤维对脊髓的闸门进行控制。此外,外周的传入冲动还可以通过脊髓后索上传,到脑的高级部位后,再通过中枢控制系统来控制闸门控制系统(图 1-1)。

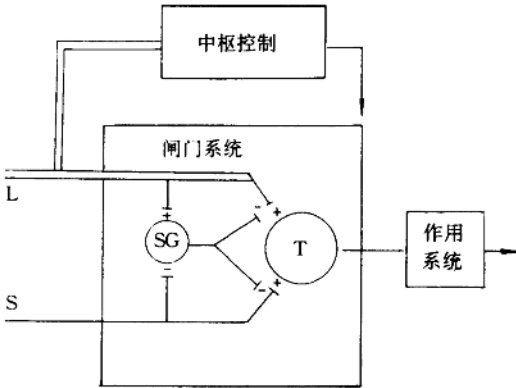


图 1-1 闸门学说示意图

L 粗神经纤维;S 细神经纤维;SG 脊髓胶质细胞;
T T 细胞;——第一中枢传递站;=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,当人兴奋时,可使 T 细胞发放冲动,但 L 的侧支又使 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。

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。在静止状态下,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,部分 Na^+ 又可透过细胞膜至细胞内,如此最后达到一个动态平衡,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。

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,称电位门控制道;另一是化学门控制道,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 $-70mV \sim -90mV$ 上升至 $+20mV \sim +40mV$),随后 Na^+ 通道关闭, K^+ 通道开启,让 K^+ 向外流出,

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。

四、膜传递

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

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 1-2)。

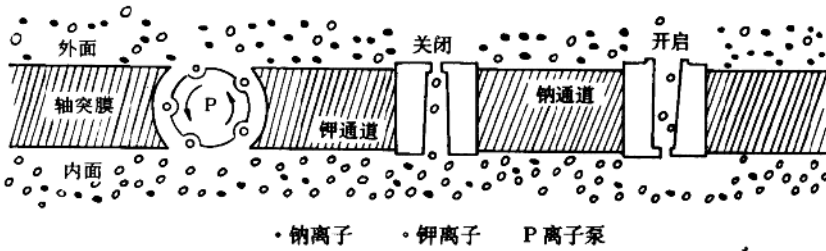


图 1-2 神经冲动传导机制

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。

这个去极化和复极化过程就是示波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 1-3)。

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。

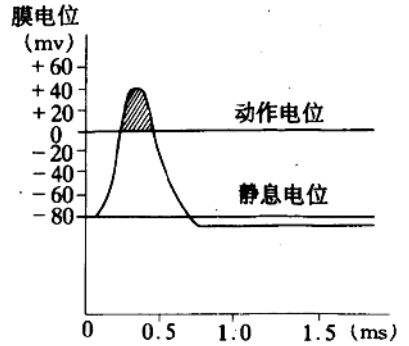


图 1-3 神经冲动

五、突触转换

1. 突触

突触是神经细胞传递信息的转换点。一个神经细胞的轴突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。

2. 递质

在神经细胞之间的化学信息传递中,虽然神经细胞突触前膜和突触后膜间隙很小(约 20nm 左右),但是神经细胞的突触后膜缺乏电的兴奋性。因此,突触前膜的电位变化不能直接传导至突触后膜,必须通过一种化学物质作为媒介,才能将信息传递至突触后的细胞。这种起传递作用的化学物质称为神经递质。神经递质主要在神经细胞胞体中合成,并贮存于突触小泡内。

在神经冲动传递过程中,大量递质便释放至突触间隙中,这过程大概是通过增加神经末梢对 Ca^{++} 的通透性来释放的(图 1-4)。

释放出来的递质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

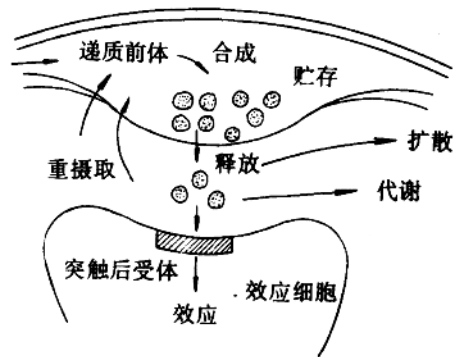


图 1-4 神经递质的释放与传递

外移出时,电位变化呈负向,亦产生抑制。

外周神经的递质是乙酰胆碱;中枢神经的递质的种类较多。中枢神经的递质中比较重要的有:

1. 胆碱类:乙酰胆碱。2. 单胺类:(1)儿茶酚胺:①去甲肾上腺素,②肾上腺素,③多巴胺。(2)吲哚胺:5-羟色胺。(3)氨基酸类:γ-氨基丁酸、甘氨酸、谷氨酸及门冬氨酸等。(4)多肽类:内源性阿片样肽等。(5)其它:前列腺素、组织胺等。

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之膜上的专一性蛋白,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。

研究发现,P物质、脑啡肽和内啡肽与痛觉传递有密切关系。在脊髓初级传入纤维和脑中许多专一神经元通路存在P物质,P物质是由11个氨基酸组成的肽链,它能兴奋对痛刺激迅速起反应的神经元,所以P物质被认为是将痛的信息从外周传至中枢的主要化学物质。在脊髓背角有密集的吗啡受体和丰富的脑啡肽。吗啡受体主要分布在初级传入纤维末梢,脑啡肽存在于胶状质内的中间神经元。脑啡肽与初级传入神经末梢有着突触联系。脑啡肽和吗啡都能抑制感觉神经纤维释放P物质。其机制可能是,脑干下行抑制系统的下行纤维首先作用于

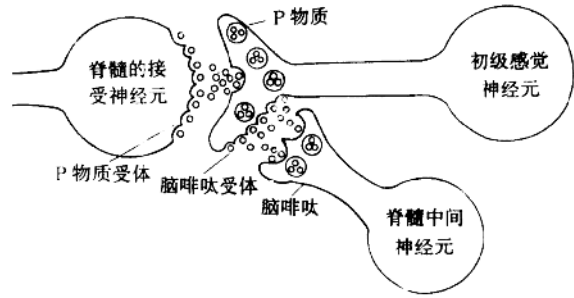


图 1-5 设想的闸门机制

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。

胶状质的脑啡肽能中间神经元,使之释放脑啡肽以作用于痛觉传入神经纤维末梢上的吗啡受体,使得神经末梢释放P物质的活动受到抑制,因而痛觉神经冲动的传入便随之受到抑制。因此,含脑啡肽的神经元可能是通过调节P物质的释放来调节疼痛信号传入中枢(图1-5)。

腹痛的传递

腹痛的传导是由体干神经和植物神经(交感神经和副交感神经)来完成的。

一、腹部皮肤的神经

腹部皮肤的神经是由胸7至第1腰节(T₇~L₁)的皮节所分布(图1-6)。

第7胸节皮神经分布区的前端对着胸骨剑突。

第10胸节皮神经分布区对着脐。

第12胸节及部分第1腰节皮神经分布区在腹股沟韧带与耻骨联合之上。

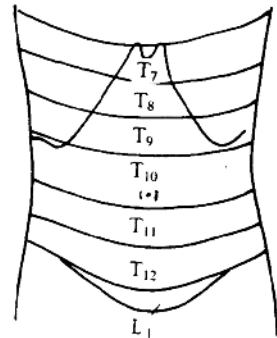


图 1-6 腹部的皮节分布

二、腹部肌肉的神经

腹部肌肉的神经是由颈3至骶5节(C₃~S₅)纤维支配的(表1-1):

表 1-1 腹部肌肉的神经节段性支配

腹 肌	神经分布	腹 肌	神经分布
膈肌	C ₃ ~5	腹横肌	T ₇ ~L ₁
腹直肌	T ₅ ~12	腹内斜肌	T ₈ ~L ₁
腹外斜肌	T ₅ ~12	肛管、会阴诸肌	S ₃ ~5

三、腹部内脏神经

腹部内脏器官交感神经传出纤维来自胸6至腰3节(T₆~L₃),副交感神经传出纤维来自骶2、3、4节(S_{2,3,4})。

内脏器官传入纤维有交感神经、副交感神经和膈神经。膈神经内脏传入纤维自颈3至颈5节(C₃~5)进入脊髓(图1-7)。

痛觉是由快速传导纤维(A δ 型)和慢速传导纤维(C型)传递。

痛觉神经纤维经脊髓后根进入脊髓、在髓内上升或下降1~2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1-8)。快速传导纤维(A δ 型)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;慢速传导纤维(C型)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,特别是至大脑皮层各部及下丘脑。产生腹痛感觉。

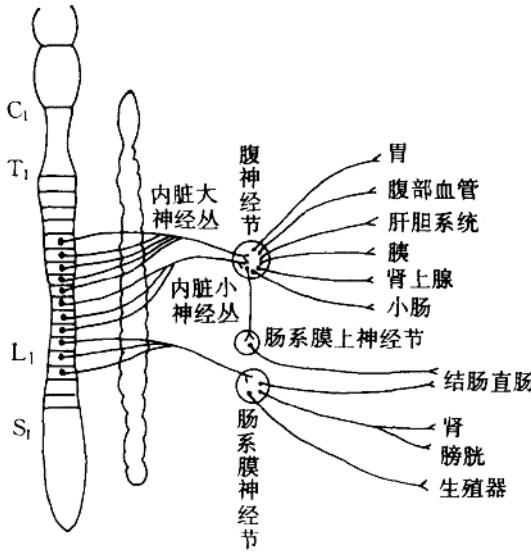


图 1-7 腹部神经分布

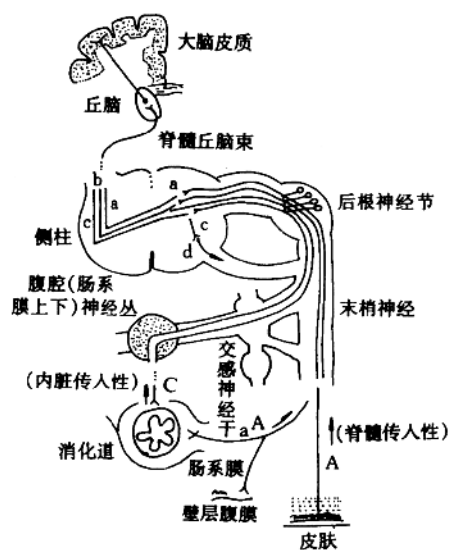


图 1-8 痛觉的传递

A: A δ 型纤维 C: C 型纤维

a: 类似内脏痛 b: 牵涉痛 c: 内脏痛 d: 内脏运动反射

第二章 腹痛的原因

急性腹痛的原因是多方面的,了解急性腹痛的病因,有助于对急性腹痛的发生、发展及其一般规律的分析。

腹痛的病因

引起急性腹痛的原因主要有以下几种:

一、炎症作用

细菌、毒素感染

细菌、毒素直接抑制组织细胞的氧化过程,使细胞代谢障碍,造成离子平衡变动,细胞通透性紊乱,pH改变,酸性增加,充血、瘀滞、漏出、渗出、水肿、白细胞及大小吞噬细胞浸润,血清蛋白质组成的改变、坏死、排脓。

在炎症中释放出许多作用物质是引起疼痛的主要原因:

酸性增大(pH5.8时达到不可忍受的程度),脓液具有pH9.5平均值时。

细胞外 K^+ 增高, Ca^{++} 减少。

乙酰胆碱大量释放或蓄积,缓激肽增多,五羟色胺含量增高,P物质(由11个氨基酸组成的肽链)释放,前列腺素E释放,氨类、血管活性肠多胺(VIP),类神经的释放等的刺激。

二、化学作用

血液、胃液、胆汁、胰液、尿液、强酸、强碱、农药等的刺激。

三、机械作用

外力创伤、自发损伤、异物、结石阻力、寄生虫等导致结构改变的刺激。

四、局部缺血作用

由于氧和营养物质的供应不足,或代谢产物不能运走,以致代谢过程不能以充分的程度进行,而引起疼痛。

如:血流受阻,血管阻塞,血管内膜平滑肌的痉挛。

中医病因

中医认为腹痛的原因是多方面的。归纳起来为外因和内因两大类:

一、外因

由于气、火、风、寒、暑、热、燥、湿、食、虫、伤等淫邪侵袭。

二、内因

由于喜、怒、忧、思、悲、恐、惊等情志、内伤造成体内气血、经络、脏腑功能失调,引起六腑阻塞、气血瘀滞,湿热凝积、通降失常、滞塞不通而腹痛。