

执业医师《内科学》辅导：八个常见症状与体征的复习强化  
PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/16/2021\\_2022\\_\\_E6\\_89\\_A7\\_E4\\_B8\\_9A\\_E5\\_8C\\_BB\\_E5\\_c22\\_16636.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/16/2021_2022__E6_89_A7_E4_B8_9A_E5_8C_BB_E5_c22_16636.htm)

一 呕吐发生机制呕吐是一个复杂的反射动作。目前认为中枢神经系统有两个区域与呕吐反射密切相关。一是神经反射中枢呕吐中枢，位于延髓外侧网状结构的背部：一是化学感觉器触发区，位于延髓第四脑室的底面。前者直接支配呕吐的动作，它接受来自消化道、大脑皮质、内耳前庭、冠状动脉以及化学感受器触发带的传入冲动。后者不能直接支配呕吐的实际动作，但能接受各种外来的化学物质或药物（如阿朴吗啡、洋地黄、吐根素等）与内生代谢产物（如感染、酮中毒、尿毒症等）的刺激，并由此发出神经冲动，传至呕吐反射中枢，引起呕吐。由中枢神经系统化学感受器触发区的刺激引起呕吐中枢兴奋而发生呕吐，称中枢性呕吐。内脏末梢神经传来的冲动刺激呕吐中枢引起呕吐，称为反射性呕吐。二 腹痛发生机制腹痛发生可分为内脏性腹痛、躯体性腹痛和牵涉痛。1.内脏性腹痛是腹内某一器官受到刺激，信号交感神经通路传入脊髓，其疼痛特点为：（1）疼痛部位含混，接近腹中线；（2）疼痛感觉模糊，多为痉挛、不适、钝痛、灼痛；（3）常伴恶心、呕吐、出汗等其他自主神经兴奋症状。2.躯体性腹痛来自腹膜壁层及腹壁的痛觉信号，经体神经传至脊神经根，反应到相应脊髓节段所支配的皮肤。其特点是：（1）定位准确，可在腹部一侧；（2）程度剧烈而持续；（3）可有局部腹肌强直；（4）腹痛可因咳嗽、体位变化而加重。3.牵涉痛是腹部脏器引起的疼痛，刺激经内神经传入，影响相应脊髓

节段而定位于体表，即更多具有体神经传导特点，疼痛较强，程度剧烈，部位明确，局部有压痛、肌紧张及感觉过敏等。临床上不少疾病的腹痛涉及多种发生机制。阑尾炎早期疼痛在脐周，常有恶心、呕吐，为内脏性疼痛，持续而强烈的炎症刺激影响相应的脊髓节段或躯体传入纤维，使疼痛转移至右下腹麦氏点，出现牵涉痛；当炎症进一步发展波及腹膜壁层，则出现躯体性疼痛，程度剧烈，伴以压痛、肌紧张及反跳痛。

三 水肿发生机制在正常人体中，血管内液体不断地从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液，另一方面组织液又不断从毛细血管小静脉端回吸收入血管中，二者经常保持动态平衡，因而组织间隙无过多液体积聚。保持这种平衡的主要因素有：1.毛细血管内静水压；2.血浆胶体渗透压；3.组织间隙机械压力；4.组织液的胶体渗透。产生水肿的几项主要因素为：1.钠与水的潴留：如继发性醛固酮增多症等；2.毛细血管滤过压升高：如右心衰竭等；3.毛细血管通透性增高：如急性肾炎等；4.血浆胶体渗透压降低；5.淋巴液或静脉回流受阻。

四 震颤产生机制系血流经狭窄的瓣膜口或关闭不全或异常通道流至较宽广的部位时产生漩涡，使瓣膜、心壁或血管壁产生振动传至胸膜所致。一般情况下，震颤的强弱与病变狭窄程度、血流速度和压力阶差呈正比。如狭窄越重，震颤越强，但过度狭窄则无震颤。由于震颤产生机制与杂音相同，故有震颤一定可听到杂音，且在一定条件下，杂音越响，震颤越强；但听到杂音不一定能触到震颤，这是因为人体对声波振动频率感知方式不同。触觉对低频振动较敏感，听觉对高频振动较敏感。如声波频率处于既可触知又可听到的范围，则既可触及震颤，又可听到杂音；如声波

频率处于既可触知的上限，则可闻杂音而触不到震颤。五心音产生机制

- 1、第一心音：S1主要由于心室收缩开始，二尖瓣和三尖瓣突然关闭，瓣叶突然紧张引起振动而产生。其他如左室和主动脉因血流冲击产生的室壁和大血管壁的振动，半月瓣的开放，心室肌收缩，心房收缩终末部分，也参与第一心音的形成。
- 2、第二心音：S2主要是由于心室舒张开始时主动脉瓣和肺动脉瓣突然关闭引起的瓣膜振动所产生。其他如血流加速和对大血管壁冲击引起起的振动，房室瓣的开放，心室肌的舒张和乳头肌、腱索的振动也参与S2的形成。
- 3、第三心音：S3的产生是由于心室快速充盈时，血流冲击心室壁（包括乳头肌和腱索）振动所致。
- 4、第四心音：S4的产生与心房收缩有关，但正常人心房收缩产生的低频振动，人耳听不到。

六心脏杂音的产生机制正常人血液在血管内流动时呈层流状态，不产生声音。虽有少量湍流，但产生的声音微弱不会传出血管和心腔之外。如果血流速度加快、瓣膜口狭窄和关闭不全、血管腔异常扩大和狭窄、心腔内出现漂浮物，则血流由流为湍流，撞击心壁、瓣膜、腱索和大血管壁使之产生振动，在相应部位可听到声音即杂音。

七腹水的发生机制腹水的机制与产生水肿的各种机制相同，涉及液体静水压增加、血浆胶体渗透压下降、淋巴循环受阻、肾脏因素的影响等，其中以前三者最为重要。如门静脉阻塞或门脉系统血管内压增高可以形成腹水；清蛋白是维持血浆渗透压的主要因素，因此各种引起血浆清蛋白下降的疾病；淋巴回流可因淋巴瘤或转移性肿瘤、丝虫病等引起胸导管或乳糜池梗阻，使淋巴回流受阻。肝硬化时肝内血管阻塞，肝淋巴液生成增多，医学教育网原创亦可外溢进入腹腔，引起腹水。如有乳

糜池梗阻及损伤性破裂，乳糜溢入腹腔，形成乳糜性腹水。炎症病变使腹膜毛细血管渗透性增加，或渗出增加亦引起腹水。肾脏血流减少及肾小球滤过性下降，均可导致水钠潴留，从而促进腹水形成。

八 异常支气管呼吸音发生机制与病因：  
肺实变，传导增强，使支气管呼吸音通过致密实变部位，传至体表听到。肺内大空洞，条件是空洞与支气管相通，且周围肺组织又有炎性浸润或实变，声音在空洞内共鸣，并通过实变组织良好传导。见于肺脓肿空洞形成或空洞性肺结核等；压迫性肺不张，中等量以上胸腔积液时，肺组织受压发生压迫性肺不张、实变，致传导增强。转贴于：  
100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)