

中毒性消化不良的 发病机制及治疗

陈菊梅 译

上海科学技术出版社

內 容 提 要

本書詳細闡述了中毒性消化不良的发病机制及根据发病机制而进行的有步骤的正确治疗,因此使中毒性消化不良均能在短時間內迅速好轉与全愈。本書将帮助儿科医师正确深入了解中毒性消化不良疾病并掌握它的治疗,是一种宝贵的参考材料。

М. С. Маслов

ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ

Медгиз (Ленинградское Отделение)

1955

中毒性消化不良的 发病机制及治疗

陈菊樵 譯

上海科学技术出版社出版

(上海南京西路204号)

上海市书刊出版业营业许可証出033号

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所总經售

开本 787×1092 1/27 印張 1 1/9 字數 26,000

1953年4月第1版 1953年4月第1次印刷

印數 1—6,000

統一書号 14119·744

定价(十二) 0.17 元

中毒性消化不良在儿童的病理学上，在急性消化道障碍中占有特殊的地位，从前它的病死率很高。近来，在这一型疾病方面获得了显著的成績；这些成績是随着关于中毒性消化不良的发病机轉的各种新观点及其新的治疗方法被采用到实践中去而逐渐发现的。但直到近几年中，才在这一重型疾病的治疗上，得到了一些有决定性的改变。

为了明了治疗中毒性消化不良根据发病机轉的现代治疗方法，必須简单地談談它的病原学及发病机轉等問題。

目前，已經确認，中毒性消化不良是一个独立的疾病，仅在部分病例中有菌痢的病因学。

不久以前，某些学者（傳染病医生及儿科医生）的資料指出：在临床上存在着中毒性消化不良病状的情况下，发现菌痢病原的病例几乎占全部病例的 30~40%，这种情况一部分是因为他們把菌痢的病人錯誤地同时收容在一起，因此一部分病孩就有被菌痢傳染的可能。

在列宁格勒儿科学院經過細緻的細菌学檢查之后判明：在把病人分別安插时，在中毒性消化不良的病例中，找到菌痢病原体的至多 3~4%（Фридман）。

中毒性消化不良是飲食感染的疾病，在飲食違常的影响下所发生的消化障碍和外生及内生性腸道感染的毒性作用，在本病的发生上起决定性作用。細菌学檢查說明：在消化不良时，病原体随同食物进入消化道，或者腸道内的大腸杆菌侵入腸道上部，迅速繁殖，从而妨碍了正常的消化过程。粪便的鏡檢指出：在中毒性消化不良时，可以看到很多属于大腸杆菌一族的革兰氏阴性杆菌（Шульгин）。

許多研究者的工作証明：大腸杆菌能够改变自己的特性，能

变成具有与痢疾杆菌相近的、比较高的致病性的菌株。各种大肠杆菌的分解及其生活代谢产物对机体均是有毒性的。除大肠杆菌以外，还有肠道中其他细菌，特别是变形杆菌及产气荚膜杆菌也能起一定的条件性致病作用。我们有根据认为，最大的中毒作用是由于各种不同细菌的联合作用所引起。除了内生性的肠道感染之外，感染随食物从肠外进入（致病性大肠杆菌）也总是可能的，特别是随着由于制备及贮藏不当而污染的乳类食物进入时（这种情况多见于夏天），尤其如此。

但是中毒状态的产生不能仅以肠道细菌产生的毒性作用来解释，胃肠道正常工作总是有些障碍，如胃与小肠的消化酶及运动机能的倒错，结果使正常消化过程发生改变而产生食物分解异常和部分有毒的产物（胺类、酚类、粪臭素、胆素、吲哚等）。这种肠道机能的改变及异常消化产物的产生给肠道上部细菌的大量繁殖及其对消化过程的干涉，创造了有利条件，从而产生更大量的异常而有毒的产物。由此，我们可以看到在中毒性消化不良的病因学上饮食与感染二因素的相互作用。

有肠外传染灶存在而引起的肠外中毒性消化不良时，经常发生反射性胃肠道机能倒错，并且在疾病的一定阶段中，除了病灶细菌（肺炎球菌、链球菌及其他）的有害的毒性作用之外，又添加内在性肠道感染及消化过程的障碍。

肠外中毒性消化不良与肠内型的区别是腹泻现象的比較不明显；在粪便内的肠道细菌并不完全由革兰氏阴性细菌代替，而仍保留一部分其它细菌；肠道的细菌性因素的产生与机体免疫力的逐渐减低有关（Шульгин）。在肠外中毒性消化不良时，血中的辅酶酶并不减少，硫胺也不增加（Лебединская）。

我们一方面承认肠内和肠外的感染在产生中毒状态中的很大作用，同时也不得不承认机体的反应性也起明显的作用。以上所提到的这些微生物的致病性是带有条件性的，即小儿机体及其反应性处于一定的情况时，这样致病性才能呈现出来。小儿的反应性因外界环境中各种因素的作用而能够改变，同样也随中枢神经系统及神经调节机制的状态而变化着。

大家知道，幼兒對改變了的外界條件的適應性遠較成人為低，其神經調節機制還不充分健全。形態上及機能上發育沒完成時，大腦皮質的調節作用是不完全的，皮質下中樞的狀況是不穩定的。因此，任何方式的過熱、照料不周、飲食失當、營養不良、佝僂病、素質異常、一般感染等均能改變幼兒的反應性，並給各個臟器機能與消化過程的損害準備了某些先決條件，從而也引起了腸道感染。

目今已經證明：在上述各情況下，胃液的酸度及酶的活動性總是減低的，腸的運動機能受損，肝臟的解毒作用減弱，一般免疫力減退。這一切給食物消化過程障礙的發生及細菌的侵襲創造了有利條件。

中毒性消化不良的中毒性綜合症狀的發生機轉是相當複雜的，僅僅在最近才逐漸判明。只有從神經論(нервизм)及中樞神經系統的主導作用之學說出發，才能對這發病的機轉有正確的了解。中毒性消化不良是急性消化障礙之最嚴重型，它伴有全部新陳代謝及內臟機能的障礙和神經調節機制活動的嚴重失調。

在腸道內產生的毒性產物(各種發酵酸、胺類、酚類、糞臭素、靛基質、胆素及其他)本身對腸壁神經感受體是一種刺激物，同時由於這種刺激衝動傳到中樞神經系統而引起大腦皮質機能的改變及出現對內臟機能及新陳代謝方面的反應性衝動。在這一基礎上，各種防禦性反射機制就被動員起來，借以幫助這些病理性產物從腸道內排出及中和。在中毒初期經常有一短時間的大腦皮質興奮性的增高。

在這時期內，病兒對一切視、聽及觸覺方面的刺激起情緒上的反應，而他的皮膚及腱反射也變得亢進。病兒的神智或保持正常，或僅略有嗜眠狀態，在這種情形下，對外界(視、聽)印象的感受僅發生障礙，但不完全喪失。

在大腦皮質的作用下腸道的機能有一定的增高——粘液的產生增加，胃液的酸度增高，發生嘔吐，腸的蠕動增強。與此同時，產生脫水及水-鹽代謝紊亂。幼兒的神經調節機制還未發育完全，因此不能完善地調節機體的防禦裝置。消化過程的病理性產物及腸道毒素經過薄弱的腸障壁及門脈系統而進入肝臟，破壞原來已經

减弱了的肝的解毒机能，因此进入大循环而对神经中枢及大脑皮质起直接毒性作用。结果很快地出现程度不同的皮质的抑制，由于已经产生的机体脱水，大脑皮质的抑制状态更形加重。这种弥漫性抑制减弱条件反射活动及皮质对大脑皮质下中枢、内脏、新陈代谢过程的调节作用。

这时小儿处于严重的嗜眠或迷睡状态，对听、视等印象的感受完全障碍；仅注射时刺激皮肤所引起的痛觉还存在。腱及皮肤反射可能减弱。在严重的中毒情况下，发生无秩序的肌肉运动、上肢的刻板动作、阵挛性抽搐、假面状脸、一定的僵住姿态（剑术师姿势）。这些运动性障碍均是椎体外运动增强的现象。在交感神经系统方面同样有抑制情形，表现为皮肤划痕症的隐期延长及显期缩短、用轻的负荷（50~100克）划时反应的缺如、带紺色的皮肤划痕症的出现，以及对肾上腺素反应持续时间缩短（Николаев）。

皮肤神经调节机能的减低又使各器官机能及新陈代谢发生更严重的障碍，酸碱平衡进一步倒错，以及新陈代谢的毒性产物更多蓄积于血内。在这一阶段，大脑皮质对新陈代谢及新陈代谢的病理性产物对皮质的机能状态的相互影响表现得特别明显。

因此，在中毒病时，一种原因可以引起机体一系列的障碍，而这种障碍本身又成为另一些新的机体失调的原因。这些失调将是由于一系列病理现象——机体的“破坏”——而机能受到显著损害的机体的一种反应。随着中毒状态的发生，机体愈来愈丧失其调节代谢过程的能力。一切脏器，特别是肝脏丧失其正常的机能而变成了一个“毒性产物的制造所”。在这时期，器官及组织中，已经有了形态学上的改变，而机体亦发生改变——即在免疫性显著降低的同时，发生过敏状态。

可见，中毒性消化不良时，经常有全身性反应，其中神经系统在病理现象及防御性反应的发生上均起主导作用。

我们所得到的关于中毒病时血液生化组成的特点的材料（图1），充分证明机体的新陈代谢及各调节系统均发生严重的改变。

我们若欲帮助机体在这种严重情形下恢复其神经调节机制及大脑皮质的调节机能，必须了解，在本身又引起另一些现象的全部。

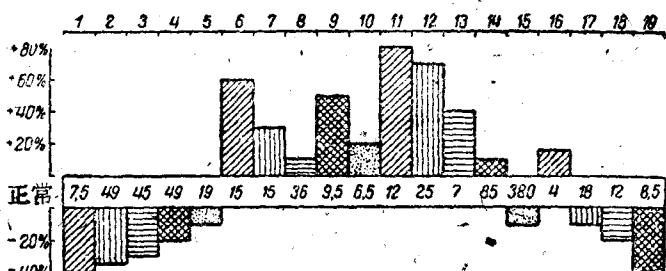


图 1 在中毒状态下血液的生化组成

1. 血液中氧(容积%)； 2. 二氧化碳； 3. 硷储备； 4. 滴定硷； 5. 基本硷(毫克%)； 6. 有机酸； 7. 丙酮(毫克)； 8. B-氧化酸； 9. 乳酸； 10. 氨基酸； 11. 尿素； 12. 剩余氮； 13. 血清蛋白(%)； 14. 血糖(毫克%)； 15. 氯化物； 16. 磷酸盐； 17. 钾； 18. 过氧化氢酶； 19. 脂酶。

发展着的病理现象中，何者是主导的因素。只有在抓住了这一关键，并对它发挥作用的情况下，我们才能帮助新陈代谢障碍恢复，从而为恢复皮质的调节机能及神经调节机制创造条件。如能深入地分析中毒状态下所见到的一切现象，我们就能确认肠道细菌毒素的作用及由此而产生的水-盐代谢的显著障碍是一些决定性的环节。

事实上，水-矿物质代谢的障碍引起机体的脱水及皮质调节能力更进一步的抑制。以上这一切造成酸硷平衡的失调和酸中毒，使各实质器官的机能失常，新陈代谢过程发生障碍，从而产生中毒状态。

水-盐代谢障碍正是妨碍正常神经调节机能恢复的原因。

显然，如能对这一环节发挥作用，我们就能帮助机体恢复已障碍的平衡，恢复全部新陈代谢，并从而使中枢神经系统的调节机能改善。另一方面，以抗菌素作用于在肠道内及肠道外发生着的感染，我们能够制止新的毒性物质从肠道吸入，从而使消化过程转好。当然，对肠道感染及水-矿物质代谢方面的作用应同时并及早发挥。

为了有意识地在水-矿物质代谢方面发施影响，必须很好地理解机体中所产生的改变的本质并具体地认识幼儿水-矿物质代谢的一切特点。从前在这方面，我们曾有过过于简化而不正确的

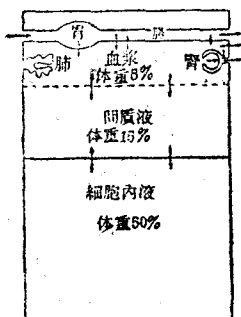


图2 机体内水分的分布图

組成。同样也証明：在乳儿細胞外液体占体重的25%，而細胞内液体仅占45%（图2）。由血浆及間質液（如淋巴、胸腔、腹腔、心包腔內的液体，脑脊髓液及眼房的液体）含有主要的电解质是鈉及氯化物，在数量方面，它們与血浆的超滤液相当。

細胞内液体主要含有鉀、鎂及有机酸盐。血浆很快地在机体内循环并含有較大部分的蛋白質；間質液是血浆的超滤液，它含有不同量的蛋白質，但比血浆内要少。

水与周圍环境之間的代謝由飲水量及排泄量制約。在正常情形下，水主要是經口摄入，并由腸道吸收。机体的得到水分，主要是由食物及飲料（預成的水），而仅仅一小部分是由生物性氧化过程中釋放出来的（氧化水）。水經過肺、皮肤、肾脏及胃腸道排泄。通过皮肤及肺失掉的水分称为不显汗。由皮肤蒸发掉的水分含极微量的溶解物，在这种蒸发水分的发生上，汗腺并无作用。但假如身体及周圍环境的温度增高，則汗腺就开始活动而制造一种准备蒸发的、已含有从細胞外液来的大量鈉与氯化物的液体。在呼吸时經常喪失水分，其消耗量直接与机体和外界空气之間的温度差別及呼吸的性質有关。

調节水代謝的任务主要是由中樞神經系統担任，而执行水代謝的主要脏器則是肾脏。但肾脏对水代謝方面的調节能力是被它的最大濃縮能力及排出的渣滓量所限制的。

不显汗及最少尿量均由体表面积来决定，孩子愈小，体表面积

水的平均正常需要量(毫升)及成人与儿童需要量的比较(不出汗时)

	小便	粪	不显汗	总 共	水的需要量	
					总 量	对每公斤体重量
乳 儿	200~500	25~40	75~300	300~1500	330~1000	165~100
1~15岁儿童	500~800	40~100	300~600	840~1500	1000~1800	100~45
成 人	800~1000	100	600~1000	1500~2100	1800~2500	45~30

愈大。因此孩子愈小，其 24 小时内的水代谢也愈大，急性失水的危险性也较大。

水的需要量不单随年龄不同而有出入，同时随饮食物性质、活动、外界温度及其他情况而改变。

水的必需量在一定年龄时与其新陈代谢是等值的，所以乳儿的对水的需要多于成人。

关于幼儿时水代谢的特点，图 3 可以说明。从这图中可以看出：一个体重 7 公斤的乳儿，其水代谢是 700 毫升，也就是其全部细胞外液的一半，因为后者的总量是 1400 毫升。而一体重 70 公斤的成人，从其 14,000 毫升的细胞外液内，只有 2000 毫升参加水

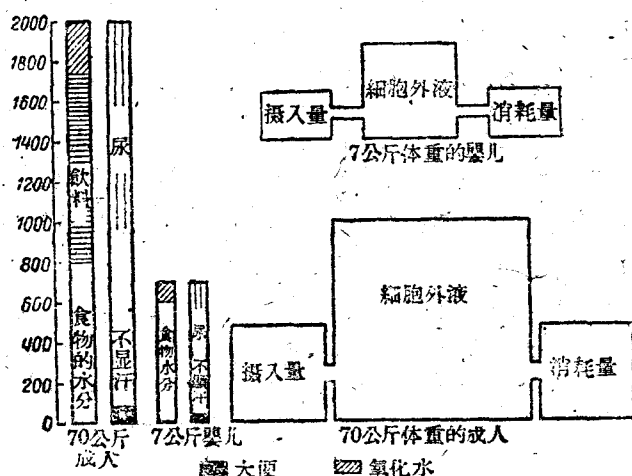


图 3 成人与婴儿水代谢图解

的代謝，也就是占其 $\frac{1}{2}$ 量。從此可以明白，對於一個乳兒水的平衡的維持是多麼重要，以及平衡的障礙能夠引起多麼嚴重的後果。

各種體液是一些複雜的溶液，它們通過一些半滲透膜而互相接觸。為確定這些溶液的濃度，必須知道它們的滲透壓。總滲透壓是由溶液中各個有滲透活動成分的濃度，也就是所謂滲透濃度來決定的。有效滲透壓是由未離解的分子和被離解的離子的濃度來決定而以1升液體中滲克分子數來表現的。細胞外液中的滲透濃度是309毫滲克分子(每升)^①。滲透濃度相等的液體是等滲液。這種滲透濃度是309毫滲克分子(每升)的液體，若不含有一些很快擴散的物質或無滲透活動的物質，則與各體液等張。

體液的可溶性物質可以分為：1)不透過滲透膜的膠體物質(蛋白質、類脂體、糖元及其他)，2)構成滲透壓主要部分的電解質，3)透過滲透膜平均擴散到各體液中的有很高弥散性的物質。

滲透壓和決定血管內水分與間質內水分之間平衡的水靜壓，在一定程度上也與神經系統的情況有關。壓力的調節主要是經過腎臟來實現的。

機體的一切媒質，不論是細胞外的或細胞內的均處於平衡狀態并有相等的滲透壓。血管內液體(血及淋巴)很快地循環并把物質從一臟器或組織運送到另一臟器或組織中去。間質液攝取并分配這種物質，同時把它積聚在每一臟器內部，供各細胞之用。液體從毛細血管滲出是由于毛細血壓及間質液內蛋白質的滲透壓降低的結果。在血漿蛋白質的滲透壓及組織彈性的影響下，間質液能夠進入血內。在動脈毛細血管內，血壓一般高于血漿蛋白質的滲透壓，因此液體從血液滲到間質中去。在靜脈毛細血管內，血壓較低，因此一部分間質液進入血液。

細胞內液給細胞構成一種保證它生活的液狀媒質。細胞內液含有比細胞外液多得多的蛋白質、鉀、鎂、磷酸鹽、糖元及其他有機化合物。這種組成上的差別是由于細胞膜的高度特殊化了的滲透

^① 克分子溶液就是在1升內含有1克分子量物質的溶液，1克分子量是物質的克分子，也就是相當於這個物質的分子量的物質克數。1毫克分子等於千分之一克分子，這是作為標志個別離子的重量所用。例如，1毫克分子氯等於35.5毫克。

性的关系。

这里引証一張图表來說明各种液体間渗透压的均衡，表中所列是 Darrow 氏的材料(图 4)。

在正常条件下鈉或者絕不透过細胞膜，或者透过，那也只是极少量。但細胞膜很易被水分透过，因此細胞外液內鈉的濃度有任何改变时，均可引起細胞外液与細胞內液之間水的移动，这种移动直至二种液体的渗透压变成相等为止。

細胞外液与細胞內液之間的渗透平衡是相当复杂的，这是因为它們之間有一系列电解物的緣故。

在細胞外的重碳酸盐与細胞內的鈉之間存在着相互关系，这就是說，重碳酸盐与細胞內的鈉有直接的联系，而与細胞內的鉀則

有逆行的联系。这种相互关系在缺乏上列各物質的(重碳酸盐、細胞內鈉及細胞內鉀)离子之一时，即表現出来(图 5)。

渗透压、化学成分及血浆的 pH 彼此均有密切的联系，并通过中樞神經系統得到調节。由于有緩冲

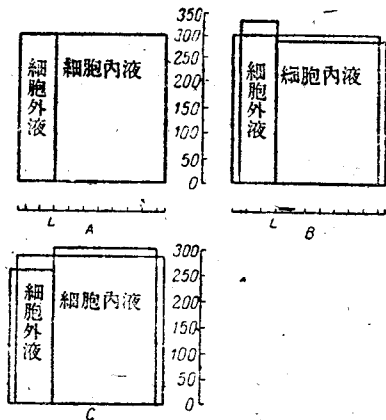


图 4 图示細胞外与細胞內液体間渗透压的均衡

A. 正常状态；B. 細胞外液的渗透濃度增加 15%，这个濃度借助于水从細胞內液移入細胞外液的情况而得到平衡，因而使两者的渗透濃度相等，但細胞內液量减少而外液量增加；C. 細胞外液的渗透濃度减低 15%，这个濃度借助于水从細胞外液移入細胞內液的情况而得到平衡，因而使二液的渗透濃度相等。此时細胞外液量减少，而內液量則增加。

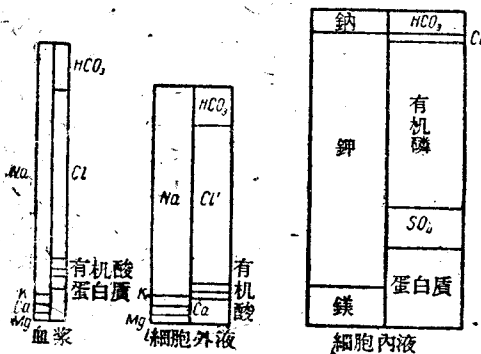


图 5 血浆、細胞外液及細胞內液的酸硷組成

系統的存在，也就是緩和反應變化的弱酸鹽的存在，陽離子、陰離子與pH之間的相互關係得以保持。

腎臟的使命是排泄代謝產物及可能的異體物質，以及保持體液的量和化學組成。它們由於水在遠端細尿管的水分再吸收而能在一定程度上增高滲透濃度。各種電解質總合地影響尿的最大滲透濃度的形成。腎臟的稀釋作用在於它們能夠回吸收鹽類而排出低滲透濃度的尿。

腎小球的濾過作用隨着乳兒的年齡而增大，到一歲末，已接近於成人的濾過作用了。

在正常情形下，乳兒的尿在電解質方面是低張的。高張尿是當正常血清已有很明顯的變化時才出現。若給乳兒靜脈內輸入高張的氯化鈉溶液，則他們所表現的反應是尿量增加不多，滲透壓增高，同時排泄注入的鹽類的情況比年長的兒童差。

脫水——這就是機體內液體的缺乏。當機體失去的水和鹽量比它所抑留的多時，就產生水、鹽的不足。脫水在幼兒較易發生，而且機體愈年幼，神經調節機制損害愈顯著，這個機制發育愈不完全，由於外在環境、飲食或者疾病的影響而受損愈重，則病兒對脫水的耐受也愈困難。

脫水實際上也總是意味着細胞外電解質的缺少，而首先是鈉的缺少。至於電解物的減少通常與血漿量及血漿內蛋白質數量的減少有關。因此治脫水的病人不單應該輸入鹽類溶液，同時亦應輸入血漿。

通常脫水對鈉與氯化物的喪失較水的喪失更多，因此細胞外電解物的濃度就下降。

細胞外液的物理及化學組成發生障礙時，就出現對這種障礙起平衡作用的機制。在中樞神經系統的調節作用之下，細胞內液與細胞外液之間的滲透壓逐漸平衡起來，這是由於水分移動於二液體之間，直到二液間壓力相等時為止。可見細胞內液依靠本身的巨大容積而限制細胞外液滲透壓的變動。中樞神經系統以改變腎臟機能及部分呼吸機能來對這些物理及化學性變化起一種決定性的調節作用。在發生全身脫水時，腎臟為了保留鈉而不再排泄

重碳酸盐；此时尿呈酸性。在比较严重的脱水及水分大量消耗的情形下，有一定数量的水分被抑留着，而并无相当的盐量被抑留，因之，此时对肾脏之机能说来，水的容量比化学组成分及渗透压更为重要。在这些情况下，很容易产生“水中毒”（водная интоксикация）的征状。在严重的脱水及血容积显著减少时，肾小球的滤过作用减低，血清内剩余氮、尿素及其他有机物质的浓度则增高。

钠是细胞外液的最主要阳离子。它决定着渗透压；它维持水容量的应有水平及酸硷平衡。

脱水时应注意维持钠与氯化物的水平，因钠和氯化物是主要的电解质，经肠胃外途径输液时，氯化钠量的不足能使存在着的脱水恶化，并能导致“水中毒”。氯化钠摄取过剩时，不能经尿排泄，因而引起水肿。这种危险性见于有低蛋白血症及肾脏分泌机能不足时。

氯化物——是细胞外液的主要阴离子。血浆中钠的浓度是340~385毫克%，血中是300~310毫克%。血浆中氯化物的减低通常意味着氯比钠的相对缺少，但也可能与钠的缺少，或者与其它病理情况同时存在。氯化物浓度在间质液内比血液内高。

钾是细胞内液的主要阳离子，它在细胞内状态下并不固定，但能按照平衡的情况而通过细胞膜来回移动。在酸硷平衡失调时，钾从细胞外液进入细胞。在钠与水的大量缺失后，钾从细胞转入细胞外液。肾机能障碍时，如输入含有大量钾的溶液，可能引起钾的过剩蓄积而发生中毒。在生物性平衡时，细胞内钾与钠的相互关系是由血浆内重碳酸盐的浓度来决定的。

在正常条件下，经粪便排出少量的钠、钾及氯化物。腹泻时经粪便丧失的钾量，较之可以借氮的同时丧失来解释时为多。根据Holt氏的计算，严重腹泻时，丧失的固定盐基合矿物酸的2.82倍；结果产生酸中毒及硷贮备的耗竭。饥饿时，由于酮体及有机酸的蓄积均能使酸中毒加重。由于呕吐，氯的含量可能比盐基量减低；

严重脱水时，渗透浓度通常减低，但有时也升高。这种高渗透的发生是由于肾机能必需的水分的不足。在急性脱水时，血浆中的蛋白质的浓度由于血液浓缩而增高。

Darrow 氏的研究指出,腹瀉所引起的严重脫水时,每公斤体重平均損失:水——125 克、氯——9.2 毫克分子、鈉——9.5 克、鉀——10.4 毫克分子。由于經糞便喪失大量的鉀,血液內的鉀就缺乏。

Morev 氏的材料証明脫水时血清鉀的明显缺乏;这些材料表示正常时鉀的平均含量是 18~20 毫克%,在亚中毒性消化不良时是 14.2 毫克%,在中等度中毒性消化不良时为 11.05 毫克%,在重型中毒性消化不良时为 9.5 毫克%。有明显中毒状态时,鉀与鈉的比例从正常的 1:18 增至 1:27 和 1:30。鉀經糞便的排出及調節盐含量和分配的內部机制的障碍均使鉀减少。在正复阶段,随着中毒状态的減輕,血清中鉀的含量亦逐漸增加。

依照 Миронович 氏的材料,血中的氯化物在中毒的最初几天較高(假性高氯血症),以后降低到 250 毫克%或以下,仅在恢复期中才重新增高。中毒时氯化物的經尿排出也发生障碍。

图 6 指出正常时及严重腹瀉时水与鈉的代謝的特点。从此图中可以看出:在正常时大部分的水和鈉經尿排出、在腹瀉时,則大部分經糞便排出。

为了正确地选择某种盐类溶液或混合液来治疗脫水,应该比較清楚地了解在治疗开始时机体的状态。为判断这种状态,一方面可以根据临床症状的分析,另一方面可以根据血液及尿內成分的檢查結果。

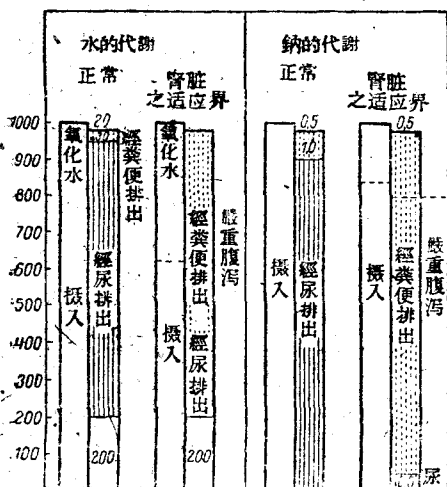


图 6 正常时及腹瀉时水与鈉的代謝

为了更具体一些,可以假定地把中毒性消化不良的发生分成几个相和阶段。

第一阶段——由于发生腹瀉及大腦皮質神

經調節機能初步障礙而產生單純性水平衡失調。在這一時期由消化過程障礙所引起的對腸道內感受器的刺激傳遞到中樞神經系統；此時出現大腦皮質部分的興奮相，這表現為病孩一般運動及精神的不安。在這一時期許多臨床症狀還帶有“保護機體”及防護性反射的性質（拒絕飲食、嘔吐、排便次增加、糞便中出現粘液），機體借助於這些反射力圖擺脫這些異常消化過程毒性產物而免受其損害。但與此同時，由於腹瀉及嘔吐，病兒從細胞外液喪失大量水分，同時也喪失掉大量的鈉和氯化物。但是因為水分的喪失比氯化物更多，所以在血液內就出現暫時性的氯化物增高（假性高氯血症），儘管總的說來機體及血液中是缺乏氯化物的。如對細胞外液水分的喪失及滲透壓改變發施反應，機體使水分從細胞內液進入外液，而與水分同時有一部分鉀也移過去。這種滲透及礦物質平衡的恢復最初是由大腦皮質調節的，並且同樣也具有保護性。此時酸鹼平衡尚未破壞。McClure Aldrich 氏的水分吸收試驗加快（15~20分鐘）。此時也可以有暫時性動脈壓的增高。

在疾病發展的此一時期，去除腸道的負荷及採取措施來恢復電解物與水的缺失，及補充血液的容量，對機體來說是必要的。輸入機體的液體必須含有足夠量的電解物。同時一開始就應該用青霉素及金霉素或鏈霉素以控制明顯的或尚未查明的腸內及腸外的感染，用維生素 C 和 B₁ 來防止維生素缺乏症並改善神經調節機制。

在此階段可以處方口服鹽類溶液和抗生素。經腸胃道外途徑以靜脈點滴方法輸入液體更為有效。

但是，病人往往在次一階段才入院，此時情況已較嚴重而有明顯的脫水。由於比較嚴重的水及電解物的損失，出現大腦皮質神經調節機能的障礙。改變了的腸道內容不但對腸道神經感受器或為一個刺激物，並且還給栖居在腸道中的微生物的繁殖及性狀的某些改變創造了有利條件。從腸道吸收的細菌毒素通過作用不完全的肝障壁，就對神經中樞，首先是大腦皮質起直接的抑制作用。這表現為神智不清，以及嗜眠或甚至迷睡狀態。由於腦的脫水，甚至可能發生搖蕩。在這時期，皮質在頗大的程度上，失掉了它對皮

消化液酶	中毒极期	全愈时
胃液的蛋白酶	0~2单位	2~16单位
胃液的脂酶	3.15单位	3.94单位
十二指肠液的蛋白酶	90.8单位	851单位
十二指肠液的脂酶	2.6单位	3.9单位
血液的脂酶	9.7单位	11.15单位

质下、内部脏器机能及新陈代谢的调节机能。逐渐增剧的机体脱水使组织的饱满显著减低，使皮肤带有灰而发青的色泽，皮肤皱褶不易消失，囟门下陷，粘膜及口腔干燥，失音。在此时期中，细胞内液和细胞外液均已减少（血内水分过少和身体水分过少），这表现为血液浓缩（血红蛋白量增高，红血球及白血球数增加，以及血液内蛋白质及盐类的含量也增高）。同时细胞内液电解质的含量愈来愈少，特别是钙（盐过少）。

皮质的神经调节机能障碍使胃肠道的机能紊乱更形加重。Тарасов 的材料指出：在显著的中毒状态时，机体全部发酵装置有显著抑制，而且一直要到全愈期才恢复。

此时内部脏器中发生的脂肪浸润使心脏、肝及肾的机能发生障碍。肝脏丧失其解毒机能（解毒机能及解氨基形成的机能）。碳水化合物代谢的调节也发生紊乱。肝脏丧失其糖元储量及完全燃烧碳水化合物的能力，其表现是血液内焦葡萄糖的蓄积。根据敏感的 Van Slyke 氏试验，肾脏机能的小球滤过作用降低约 25%。

新陈代谢的紊乱引起血液内氧化不全代谢产物，特别是尿素、氨基酸、酮体的蓄积。酸硷平衡障碍趋向酸中毒方面，血液内硷的贮备降至 40 容积% CO_2 。由于脱水，脉搏减弱，血压下降，X线透视时心脏阴影缩小。肺内有肺气肿。尿量减少。血液粘性增高，毛细管血流减慢等引起组织缺氧、氧化不足、血内酸性代谢产物的蓄积。中毒状态达顶点时，肾脏的吸附吞噬及增生机能有明显的抑制，这可以用台盼蓝及斑蝥素疱试验及其单核细胞反应的特殊性来证明。

在中毒性消化不良的这一阶段对病孩已应施以紧急治疗。为了避免发生休克状态，宜立即补充血液容量，恢复蛋白质，消除细

胞內、外液的損失，補充失去的鉀并解除已發生的酸中毒。以富有重碳酸鈉（或乳酸鈉）及鉀的混合液進行治療，十分有效。

中毒性消化不良的第三階段——顯明的酸中毒階段。大家都知道，酸中毒顯著地抑制中樞神經系統，連皮質也在內。因為此時由於血腦障壁（也就是毛細血管對毒素及膠體的透過性）障礙，創造了使已在血液里循環着的各種毒性物質對皮質起毒性作用的條件，因此也完全可以了解它們的逐漸加強的毒性的抑制影響、中樞神經系統漿液性炎症的發生、軟腦膜中浸潤性變化，以及腦、灰結節和小腦細胞內的變性。這一個明顯的中毒狀態及酸中毒期表現了中樞神經系統及與它有關的神經體液機制的嚴重紊亂。

由這結果，可以見到迷睡或者昏迷狀態，這時不但神智完全模糊，且對打針反應亦消失。皮質下得不到從皮質來的調節及抑制性影響，由此在初期出現抑制解除的陽性誘導期及皮質下神經中樞的興奮性增高，而在後期整個紋狀體-蒼白球系統均受到抑制。在這一時期，手指出現無秩序的自動性運動、咀嚼肌收縮、兩眼上翻、奇劍家姿態、面具狀容貌、有時全身肌肉張力過強。

機體在急性進行性脫水情形下，大便秘量及其水的含量均能減少到很小量。有時腹部的伸展有利於這種情況，此時腸道內能蓄積大量稀薄的內容物。在採取正確的脫水治療時，就出現大量的水樣大便。

在這一階段，許多臟器及組織內，特別是血管、皮膚、心臟、腎臟內均有形態學上的改變，在整個結締組織系統中，有嗜銀性纖維斷裂及血管壁水腫。在實質性臟器（肝、腎）內，同樣發生漿液性炎症。內分泌系統中，特別在腎上腺的嗜鉻細胞內及腎上腺外組織中發生改變：皺縮，空泡形成，出血點及核固縮（Бокерия）。出現咖啡渣狀吐出物及在尿中有紅、白血球都說明毛細血管的滲透性障礙。皮膚變成灰土色。碳酸酐酶活動性減退，使組織及血液中蓄積二氧化碳，因此呼吸變得深而頻數（中毒性呼吸），有時出現沒有間歇的古司毛爾氏（Kussmaul）呼吸型。脈搏頻數而弱，很難觸知，心音混濁，第一音常常聽不見。血壓下降，四肢冷而稍帶紺色。在這階段，心電圖變得扁平，有二相性（двухфазность）及P與T波的