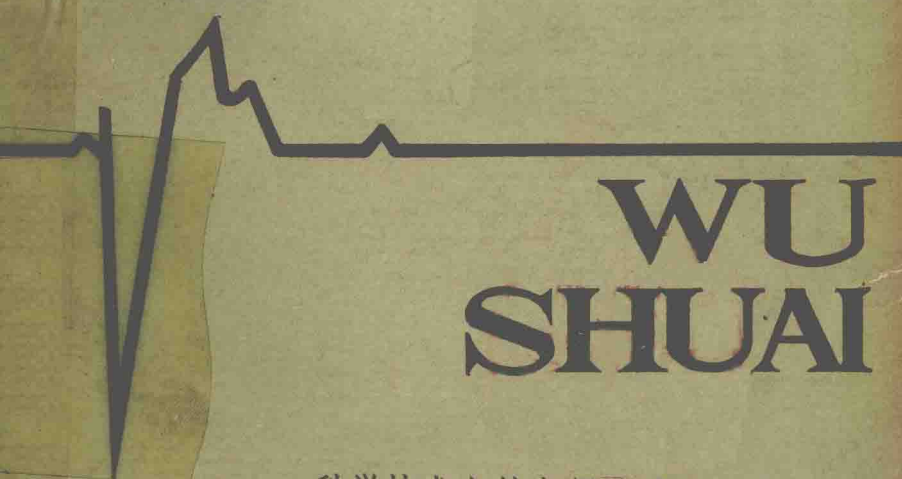


五衰

上册



WU
SHUAI

科学技术文献出版社重庆分社

目 录

第一章 脑衰

- 第一节 脑衰的病因与分类..... (1)
- 第二节 意识与意识障碍的解剖生理学基础..... (6)
- 第三节 脑能量代谢..... (12)
- 第四节 脑循环的生理与病理..... (16)
- 第五节 颅内压增高..... (39)
- 第六节 急性脑功能衰竭的临床表现..... (53)
- 第七节 急性脑功能衰竭的诊断..... (77)
- 第八节 急性脑功能衰竭的治疗..... (111)

第二章 充血性心力衰竭

- 第一节 心肌的微细结构与心肌收缩的生理生化基础..... (148)
- 第二节 心脏的泵功能估计与循环调节机制..... (159)
- 第三节 心力衰竭的分类..... (164)
- 第四节 急性心功能不全..... (165)
- 第五节 充血性心力衰竭..... (168)
- 第六节 正性肌力药物..... (177)
- 第七节 利尿剂..... (192)
- 第八节 血管扩张剂..... (197)
- 第九节 主动脉内气囊泵治疗..... (203)
- 第十节 难治性心力衰竭的治疗..... (206)
- 第十一节 急性肺水肿..... (210)

第三章 呼吸衰竭

- 第一节 正常呼吸功能..... (225)
- 第二节 呼吸功能障碍发生的机理与主要表现..... (245)
- 第三节 呼吸功能障碍的实用判断..... (264)
- 第四节 呼吸衰竭..... (274)

第四章 肝功能衰竭

- 第一节 肝结构功能的基本单位..... (308)
- 第二节 肝脏的生理功能..... (318)
- 第三节 目前常用肝功能试验的实用判断..... (331)
- 第四节 肝功能衰竭——以 FHF 为例..... (358)

第五章 肾功能衰竭

- 第一节 肾脏的功能..... (396)
- 第二节 肾脏功能障碍的主要表现及发生机理..... (411)
- 第三节 肾功能障碍的实用判断..... (419)
- 第四节 急性肾功能衰竭..... (434)
- 附：腹膜透析..... (465)
- 血液透析（人工肾）..... (477)
- 结肠透析..... (491)
- 第五节 慢性肾功能衰竭..... (494)

第一章 脑衰 (Brain failure)

脑衰这个名词临床上很少使用。William Gooddy曾于1953年首先提出，但该氏最近发现Victor Horsley于1907年就用过“脑衰”。脑衰即脑功能衰竭，可由很多疾病引起，可以发生于任何年龄。有人把过分紧张、睡眠不足等生理和心理因素所引起的大脑功能障碍亦包括在脑衰范畴内，确切地说，脑衰的含义应该是从病理因素角度来理解的。

任何疾病过程几乎都是由轻而重、从不完全到完全，自功能障碍可以代偿进展到失代偿、功能衰竭。脑衰与其他脏器衰竭一样，包括脑功能障碍、代偿不全以至衰竭的整个疾病过程与最终结局。可以认为，脑衰是指全脑性或主要是大脑的功能衰竭，它与脑局灶病变所引起的神经功能缺失征不同。脑衰常是脑部疾病发展到了严重阶段或晚期的表现，亦可由于全身疾病、代谢紊乱或中毒等所引起。根据脑功能衰竭发生与发展的速度不同，可分为急性脑功能衰竭——以急性意识障碍为主要表现，与慢性脑综合征——常逐渐导致痴呆、最终昏迷。本章主要讨论有关急性脑功能衰竭的基础与临床问题。

第一节 脑衰的病因与分类

急性脑功能衰竭系由急性脑部病变或慢性脑部疾病急性加剧、继发性代谢性脑病*等所引起的以意识障碍为主要表现的危急的临床综合征。为了便于临床诊断与治疗，常将其病因分类于表1-1。

* 代谢性脑病 (Metabolic encephalopathy) 系指由弥漫性或广泛分布的多灶性脑代谢的衰竭。由神经元或胶质细胞内在性衰竭的称为原发性代谢性脑病。如由颅外疾患影响了脑代谢所致脑病，则称为继发性代谢性脑病。

表 1-1

急性脑功能衰竭的病因与分类

一、颅内疾病

1. 幕上病变 (引起脑干上部机能障碍)

脑出血 (脑内血肿)

严重脑梗塞

硬脑膜下血肿

硬脑膜外血肿

脑肿瘤

脑脓肿 (罕见)

2. 幕下病变 (压迫或破坏网状结构)

桥脑或小脑出血

脑干梗塞

脑干肿瘤 (颅后窝肿瘤)

小脑脓肿

3. 弥漫性大脑疾患

颅内感染 (脑膜炎与脑炎、颅内静脉窦感染)

弥漫性脑损伤

脑水肿

蛛网膜下腔出血

脑变性疾病

4. 癫痫持续状态

二、继发性代谢性脑病

1. 缺乏氧、代谢底物或代谢性辅因子

(1) 低氧 (影响全脑的氧供应, 脑血流量正常)

1) 血氧张力与含量降低

肺部疾病

肺泡换气不足

大气压降低 (高山病)

2) 血氧含量降低 (张力正常)

贫血

CO中毒

甲基血红蛋白症

(2) 缺血 (弥漫性或广泛多灶性脑供血不足)

1) 心输出量降低

阿斯综合征、心搏骤停、心律失常

心肌梗塞

充血性心力衰竭

主动脉狭窄

肺栓塞

2) 全身周围血管阻力降低

昏厥: 直立性、血管迷走性

颈动脉窦过敏

低血容量

3) 脑血管阻力广泛增加

过度换气综合征

血粘度增加 (红细胞增多症)、冷球蛋白血症及巨球蛋白血症

4) 由小血管广泛阻塞引起局部脑血流量降低

弥漫性血管内凝血 (DIC)

系统性红斑狼疮

亚急性细菌性心内膜炎

体外循环

5) 自动调节衰竭

高血压脑病

(3) 低血糖症

由外源性胰岛素所致

自发性 (内源性胰岛素、肝病等)

(4) 辅因子缺乏

硫胺 (出血性脑病)

烟酸

吡哆醇

B₁₂

叶酸

2. 脑以外脏器的疾病

*(1) 非内分泌器官疾病

肝 (肝性昏迷)

肾 (尿毒症性昏迷)

肺 (CO₂麻醉)

*(2) 内分泌器官机能亢进及/或减退

垂体

甲状腺 (粘液性水肿、甲状腺毒症)

甲状旁腺 (甲状旁腺机能亢进及减退)

肾上腺 (爱迪生氏病、柯兴氏病、嗜铬细胞瘤)

胰腺 (糖尿病、低血糖)

*(3) 其他全身疾病

糖尿病

癌肿

血紫质病

败血症

发热

3. 外源性中毒

*(1) 镇静药物

(2) 酸性毒物或产酸性代谢产物的毒物

副醛

甲醇

乙二醇

(3) 酶抑制剂

重金属

有机磷

氰化物

水杨酸盐

(4) 抗精神病药

三环抗忧郁剂及抗胆碱能性药物

苯丙胺

锂

吩噻嗪类

单胺氧化酶抑制剂

(5) 其他

青霉素

抗惊厥药

类固醇

心脏配糖体

4. 中枢神经系统的水、盐或酸碱平衡紊乱

(1) 水与钠 (血钠过高及过低) (高渗及低渗血症)

(2) 酸中毒 (代谢性及呼吸性)

(3) 碱中毒 (代谢性及呼吸性)

(4) 镁 (血镁过高及过低)

(5) 钙 (血钙过高及过低)

(6) 微量金属缺乏或过多

5. 原因不明

* 单独或合并发生, 较常见

第二节 意识与意识障碍的解剖生理学基础

意识是指人对自身及外界环境的认识，并通过人的语言和躯体运动行为，对之进行适宜反应的重要功能，其与神经系统的特殊解剖部位的机能有关，这一解剖系统称之为意识系统（consciousness system）。意识包括两个方面：①意识内容——即认识过程等精神活动，反映大脑皮质的功能，②醒觉——主要有赖于上行性网状激活系统（ascending reticular activity system, ARAS）的活动。虽然这一分类过于简单，但对临床意识紊乱的分类有用。意识内容包括记忆、思维、注意、定向及情感，以及通过语言、视听、技巧性运动和复杂反应与外界环境保持联系的机敏力，其取决于大脑半球的完整性。醒觉就是意识的“开关系统”，激活大脑皮质并使其维持于一定水平的兴奋，使人处于醒觉状态，从而在此基础上得以产生意识的内容。当醒觉功能障碍时，意识水平下降，意识内容的活动障碍。昏迷是最重的意识障碍，表示脑功能衰竭。

〔醒觉的解剖生理学基础〕

意识系统的结构（图 1—1）包括：①脑干网状结构，②上行投射系统（the ascending projectional system），③丘脑非特异性核团，④丘脑非特异性核团到皮质的弥漫性丘脑皮质投射（diffuse thalamocortical projections），⑤广泛的大脑皮层。前四种结构可统称为上行性网状激活系统。所谓意识的“开关”系统则包括特异性上行投射系统和非特异性上行投射系统，后者在解剖上包括 ARAS 与上行性抑制系统。

一、特异性上行投射系统 人的醒觉有赖于外来与体内感觉刺激的传入冲动所兴奋。切断猫的中脑—脑桥之间的脑干，猫呈昏迷状态，出现睡眠样慢节律脑电波。如于延髓与颈髓间切断，猫呈觉醒状态，脑电活动无变化。即高位去脑时阻断了经三叉神经传递的向心性

传入冲动，而低位去脑时，未能阻断之。因此，推测经三叉神经向大脑传递的向心性传入冲动，与维持觉醒尤为重要。特异性上行投射系统即感觉传导束的总称，主要包括脊髓丘系、三叉丘系、内侧丘系、外侧丘系和内脏感觉传导束等。各传导束经脑干上行于丘脑，换元后投射到大脑皮质各有关功能区，形成感觉。各传导束途经脑干时，发出许多侧支进入网状结构，通过网状结构对大脑皮质产生激醒影响。由此可见除非所有的感觉传入冲动完全丧失，特别是经三叉神经传递的冲动的消除，才会对意识清醒水平产生明显影响。

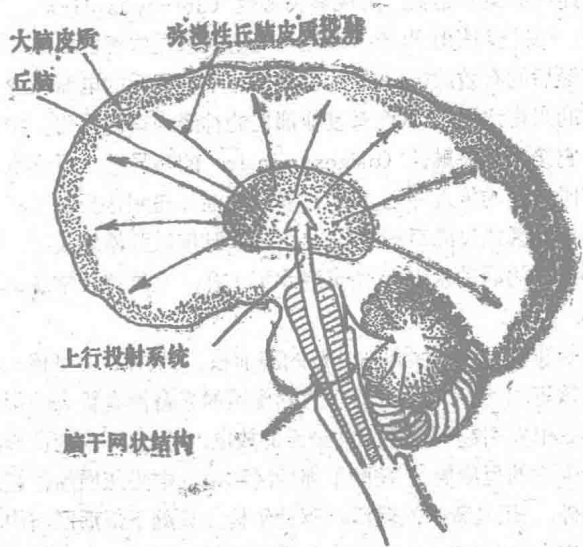


图1—1 意识系统的组成

二、上行性网状激活系统 Moruzzi 及 Magoun 发现脑干网状结构的头端部分、丘脑非特异性核团、丘脑下部后区对提高大脑皮质的活动，维持觉醒的重要性，并称此系统为上行性网状激活系统。

以高频电刺激实验动物中脑网状结构，动物呈觉醒状态，脑波为

觉醒波形，即去同步化（desynchronization）的快波为主的类型。反之，破坏两侧中脑网状结构，动物陷于昏迷，脑波为以同步化慢波为主的类型，如给予强刺激也不能使动物觉醒。刺激和破坏丘脑中央部附近的非特异性核团或丘脑下部后区所得到的结果与上述相同。从而，三者可视为一个机能单位。脑干网状结构位于脑干中央被盖部，自延髓至中脑的范围内，并与丘脑中央部的非特异性核团、丘脑下部后区连接。网状结构对维持觉醒重要的是中脑与脑桥上部，而桥脑下部、延髓等下位脑干的网状结构并不属于ARAS。脑干网状结构为多神经元连结的复杂结构，形成多突触性（polysynaptic），故传导速度较慢，易被药物所阻断。神经元间的联系是依傍性突触，所以不能引起突触后的有效放电，而是引起下一个神经元的电紧张变化或维持神经元的兴奋水平，从而对其他部位的神经兴奋起易化、抑制、募集作用。它接受少突触性（oligosynaptic）的特异性上行感觉传导系统的侧支所传递的传入冲动，通过多突触性传递到达丘脑非特异性核与丘脑下部后区或边缘系统；从此再向大脑皮质弥漫地投射，提高广泛的大脑皮质的活动水平，使觉醒水平上升，在维持正常意识中起主要的作用。

丘脑非特异性核团包括丘脑的腹前核、网状核、中央核、中线核和内髓板核等，它们的活动对于大脑皮质的兴奋性有极大的影响，虽其本身不能单独引起大脑皮质神经元的放电，但它可改变皮质的兴奋状态，增强它的反应性。丘脑下部后区和中脑中央灰质除了起急需的觉醒作用外，还是紧张性激活的驱动结构。丘脑下部后区与中脑中央灰质可以驱动ARAS，后者在向上影响皮质的同时，也在这两个结构内放电，兴奋中央灰质与丘脑下部后区，如此循环不已，使它们与中脑网状结构、丘脑非特殊性核，形成正反馈环路，对大脑皮质诱发电位起持续的易化作用；从而维持皮质的持续性清醒。

三、上行性网状抑制系（ascending reticular inhibiting system ARIS） 正常生理情况下，皮质的觉醒状态并不会无限制地持续下去；皮质细胞的兴奋性在不断受到易化影响的同时，理应也受到不断

的抑制。易化和抑制性影响的平衡可使大脑皮质处于一种适宜的觉醒兴奋状态。这种抑制性效应并不是缺乏上升激活性作用或皮质细胞反应能力的疲劳，而是伴随皮质细胞激活而发生的主动性抑制，以阻止细胞过度兴奋。近数年的研究认为上行性网状抑制系包括上行性抑制性脑干网状结构和尾状核。Batini 等指出切断猫的桥脑中部后，发生持续的觉醒状态。Jouvet 观察到于脑桥下部横切后，亦同样呈持续清醒状态。Demetrescu 等发现用化学物刺激（注射乙酰胆碱）脑桥网状结构背侧份产生易化效应，而刺激其腹侧份则产生抑制效应。临床上损伤性病变的资料亦支持上行抑制系的存在。因此上行抑制性网状结构的部位是在脑桥网状结构的腹侧份，范围上自脑桥中部（三叉神经核水平），下至延髓的低位脑干内。Steven 等用胆碱能药物刺激尾状核，Buchnald 及 Heuser 等用低频电刺激尾状核，都获上述的抑制性效应。因此上行抑制性影响，可能系由脑桥网状结构腹侧份产生，经尾状核再向皮质弥散地广泛传递。实验证明，上行抑制系也受双侧特异性传导束侧支和体液影响的触发，也受到丘脑下部后区的维持，并受特定皮质区的下行性影响的控制。

四、丘脑下部调节系统 (hypothalamic controlling system)
丘脑下部不仅是网状结构给予大脑皮质激活影响的中继站，且是调节觉醒与睡眠节律的中枢。据动物实验，以高频电刺激丘脑下部后区，新皮质脑电活动从睡眠型变为觉醒型；如破坏该部则脑电活动呈睡眠型，动物昏迷状。如电刺激动物的丘脑下部前区则陷于昏睡。推测丘脑下部后区为兴奋性中枢，而其前区则为抑制性中枢，通过两者之影响，形成了觉醒与睡眠的节律。从而，所有的感觉传导束的传入冲动抵丘脑下部，后者调节大脑皮质的活动。中脑网状结构经丘脑非特异性核团，对大脑皮质起直接的强的激活作用。而丘脑下部后区对老皮质起直接的激活作用，其又间接地向中脑网状结构下行，经丘脑非特异性核团的路径，对新皮质亦具有激活作用（图 1—2）。在新皮质的激活中躯体感觉系的冲动起重要作用，而在老皮质的激活中内脏感觉系的冲动与内环境变化则有较大意义。

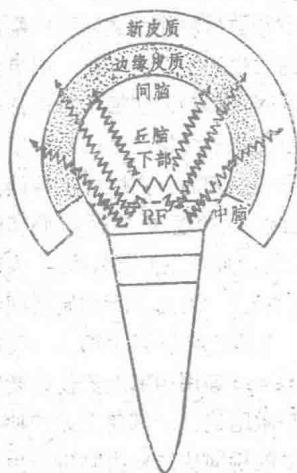


图1—2 丘脑下部调节系统

五、大脑皮质的正反馈(positive feedback)影响 大脑皮质在适度的兴奋时，即适度的持续清醒的状态下，才能对外界刺激产生适宜的反应。解剖生理学资料证实，大脑皮质不但受脑干与间脑的激活，而且通过皮质网状束的离皮质影响，激活与调节脑干网状结构两个系统的活动，形成“大脑皮质—丘脑间环路”，以维持大脑的持续清醒、正常的睡眠与觉醒的交替节律。大脑皮质到脑干网状结构的直接连结，起自大脑皮质的大部分部位，特别是感觉区、运动区、额叶、扣带回、海马及其他边缘系皮质，其纤维伴锥体束下行到达网状

结构；其中以运动区发出的冲动对觉醒的影响最大。

因而，在感觉讯息的传入冲动前提下，脑干网状结构的 ARAS 突出地与醒觉状态维持及调节有关，而大脑皮质主要与意识内容有关。

〔意识障碍的解剖生理基础〕

根据实验研究与临床病理观察的结果，意识障碍与脑病变的关系可概括如下。

一、脑干网状结构 人的醒觉依赖传入冲动，由 ARAS 及丘脑下部调节系统激活大脑皮质的活动来维持的。颅内、外各种病变或功能紊乱只要累及 ARAS 的任何一个环节，都可导致不同程度的意识障碍，甚至昏迷。实验及临床病理研究证明：①破坏脑桥下 1/3 以下的网状结构不产生昏迷。②在此水平以上的病损必需破坏两侧旁正中的脑干网状结构才会导致意识障碍。③网状结构对行为与脑电活动的醒觉作用是各别的，如脑桥上部与中脑下部被盖损害产生昏迷，而脑电

活动为正常醒觉型。简言之，脑干网状结构的器质性损害，或因颅外病变所导致网状结构的突触传递阻滞等功能障碍，阻滞或破坏了正常醒觉机制都可引起意识障碍及昏迷；但病变范围必须是：①涉及中线的两侧，脑室或中脑水管的腹侧部分，②纵向范围上自间脑后部至脑桥下1/3间的不同平面，③较大且发生迅速。一般，一侧的脑干病变很少发生意识障碍，如病变位于外侧部或基底部亦可不产生意识障碍。此外，延髓旁正中部、外侧部乃至脑桥下1/3的损害或合并损害都不引起意识障碍。

二、丘脑与丘脑下部 一侧丘脑病变一般不引起意识障碍，但若由于血管性损害等所产生的两侧性病变时，则多引起意识障碍，特别是累及丘脑下部后区与丘脑中央灰质可导致重度且持久的意识障碍。有时可表现为阵发性昏迷，如昏睡性脑炎，可能是由于ARAS仍保持完好，当传入冲动达到一定阈值时而出现短暂的清醒。

三、大脑半球 临床病理研究与动物实验相比，人类大脑半球对醒觉、意识所起的影响较动物大得多。大脑半球病变与脑干病变不同，后者在相对小及较局灶病变即可引致昏迷，而大脑半球仅在很广泛抑制或功能紊乱才足以产生意识改变。与脑干病变一样，病损发生的急缓与意识障碍的发生间有很重要关系。大脑变性疾病时，虽破坏了广泛的皮质，但因发展缓慢而不引致意识及醒觉与睡眠节律的改变。迅速发展的大脑半球病损所产生醒觉降低与意识内容的减少，与病损的大小基本相当。一般，单侧局灶性的大脑半球病变不引起意识障碍，但急性的一侧大脑半球特别是主侧半球的严重病变，如脑出血等可引起不同程度的意识障碍。临床上，一侧半球占位病损都可逐渐增大，病变周围伴发脑水肿，使天幕上脑组织受压、移位，并发脑疝，导致与维持觉醒水平有关的ARAS受压、肿胀而产生意识障碍。急性、两侧性及弥漫性大脑半球病变则可发生昏迷。

代谢性脑病主要是抑制大脑皮质或/及脑干网状结构而引起昏迷。临床观察大多数代谢性脑病显示大脑半球受抑制甚于脑干。另外，代谢性脑病时其对脑各部分的影响程度是不平均的，即难以用单一的解

剖平面的损害来解释。

第三节 脑 能 量 代 谢

神经系统的代谢率较机体其他组织高，中枢神经较周围神经约高20~30倍。在中枢神经系统内脑较脊髓高，脑灰质较白质高约3~5倍。因为大脑的机能活动复杂而旺盛，脑中三磷酸腺苷(ATP)和磷酸肌酸(PCr)的浓度较其他代谢活跃的脏器更高；ATP中的高能磷酸键的半寿期仅3秒，说明大脑的代谢活动非常活跃。

〔脑的能量产生与利用〕

脑与神经组织的能量流(energy flow)的原则如图1—3。葡萄糖等

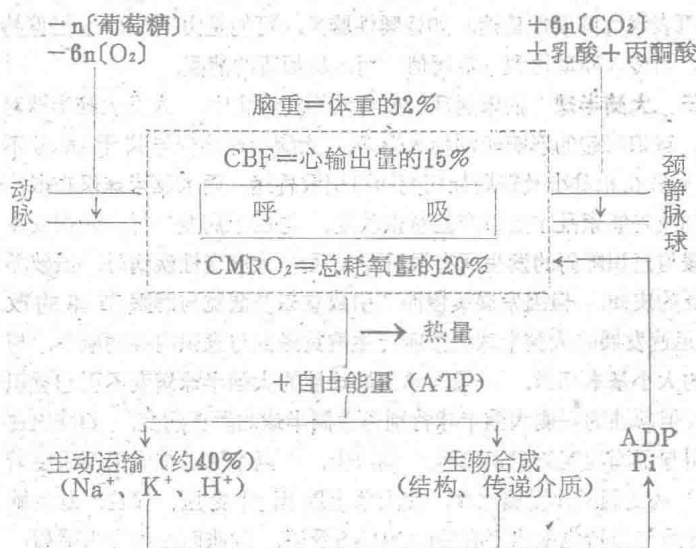


图1—3 神经组织中能量流的原则

- (1) 人休息时CBF、CMRO₂与心输出量及总耗氧量的关系
- (2) 脑摄取O₂、葡萄糖与产生的CO₂、乳酸、丙酮酸的定量关系
- (3) 组织利用能量的机制

分子的结构能量由脑细胞代谢过程转变为可用之 ATP 形式的化学能量。脑组织将呼吸所生产的能量用于离子的主动运输 (约占40%) 及生物合成 (占少量), 后者包括蛋白质与传递介质等的合成, 维持细胞结构的完整。

从图1—3可知脑的呼吸商为0.97~1.0 (表1-2), 故其能量来源主要来自葡萄糖的氧化分解。由于血脑屏障的存在, 脑组织摄取血中氨基酸甚慢, 且进入脑组织的氨基酸亦主要用于蛋白质的更新。除低血糖时, 脑组织能利用谷氨酸、谷氨酰胺、丙氨酸和甘氨酸等外, 血液中氨基酸可能也非脑组织的重要能源。脑组织利用脂肪酸和甘油的能力很小, 但可氧化酮体, 主要是 β -羟丁酸和草酰乙酸, 其利用率和血酮浓度有关。酮体氧化并不能完全取代葡萄糖, 因其必须有琥珀酰辅酶 A 的存在, 后者在脑组织中主要来源于葡萄糖。在脑利用酮体的

表1-2 正常成人 (30~50岁) 的CBF及脑代谢的参数

脑重量	1300g	体重的2%
脑血流量 (CBF)	$\begin{cases} 50\sim70\text{ml}/100\text{g}/\text{min} \\ 700\sim900\text{ml}/\text{脑}/\text{min} \end{cases}$	心输出量的15~18%
脑耗氧量 (CMRO ₂)	$\begin{cases} 120\sim140\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min} \\ 1600\mu\text{mol}/\text{脑}/\text{min} \\ 3.3\text{ml}/100\text{g}/\text{min}(46\text{ml}/\text{min}) \end{cases}$	人休息时总耗氧量的20%
脑耗糖量 (CMRgl)	$\begin{cases} 20\sim25\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min} \\ 310\mu\text{mol}/\text{脑}/\text{min} \\ 5.4\text{mg}/100\text{g}/\text{min}(76\text{mg}/\text{min}) \end{cases}$	肝总输出糖量的80~100%, 总耗糖量的25%
O ₂ /葡萄糖	5.5~5.8(mole/mole)	
CO ₂ 产生率	$\begin{cases} 120\sim140\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min} \\ 1600\mu\text{mol}/\text{脑}/\text{min} \end{cases}$	
脑呼吸商	0.97~1.00	
$\frac{(A-V)\text{O}_2}{6(A-V)\text{gl}} \times 100$		90~95% 需氧代谢的指数
$\frac{(A-V)\text{乳酸}}{2(A-V)\text{gl}} \times 100$		5~8% 无氧代谢的指数

所有情况下，仍然利用葡萄糖，仅是速度降低而已。脑糖原储备仅约2克，虽可用于紧急情况，但很快被耗尽。总之，在正常生理条件下，脑组织唯一的燃料仍是葡萄糖，仅在某些异常情况下，才可能利用非糖类作为氧化代谢的底物。

一、脑葡萄糖代谢 尽管正常成人的脑重仅占体重的2%，而脑供血量达心输出量的1/6，耗氧量为总耗氧量的 $\frac{1}{5} \sim \frac{1}{4}$ ；由肝脏产生的葡萄糖几乎全部由脑所消耗（约为全身耗糖量的 $\frac{1}{4}$ ），平均CMRgl约为5mg/100g/min，或经脑的血流中，每100ml脑就摄取10mg的葡萄糖（表2）。由于脑对能量需要高及持续不断、脑储能低、氧储备低及毛细血管相对较少等因素，致使正常脑机能依赖于连续的、充分的由脑循环供应糖与 O_2 等底物。正常成人脑组织中葡萄糖利用几乎完全经过糖酵解及线粒体三羧酸循环与电子传递系统。一分子葡萄糖的完全氧化（“呼吸”）将产生36分子ATP，而一分子葡萄糖的无氧酵解转变成乳酸时，仅产生2分子ATP。

有氧氧化：



无氧状态：



虽然在低氧状态下，糖酵解率可增加到正常的5~7倍，但由这种加速糖酵解形成乳酸所生成的能量，仍不敷脑组织的能量需要。糖酵解增加仅能维持在内源性葡萄糖及糖原储备未耗尽时。当糖储备耗竭时，糖酵解受限，能量生成亦因底物耗竭而受限制。由此可见脑细胞能量的生成不但依赖葡萄糖，而且有赖其完全氧化。

二、脑能量流与能量状态 正常情况下脑能量生成率受能量利用率的精密调节，从而组成ATP生成与利用间的能量平衡状态。能量状态(energy state)意指能量储备(energy charge potential, ECP)，而能量流(energy flow)是指ATP的转换率。因为正常状况下，氧的消耗与从ADP、Pi生成ATP的磷酸化反应之间是紧密偶联的，所以CMRO₂可作为ATP利用的测定指标。这种脑机能活动与氧化