

第一章 绪 论

结构医学有一个铁律：结构变化是功能改变的基础。只有人体器官的结构发生了病理变化，才能够确诊疾病，结构的异常才导致了功能的异常。以冠心病诊断为例，只有确认了冠状动脉的狭窄，才可以确诊冠心病。在未明确冠状动脉狭窄时，对病情的任何推测都不足为据。所以，冠状动脉造影技术就成了诊断冠心病的金标准。几乎所有心脏病患者都在关心自己的冠状动脉是否狭窄了。再以癌症诊断为例，确诊仍然要以确认癌细胞为依据，所以，显微镜下的病理细胞学检查就成了癌症诊断的决定性技术。

功能医学是针对目前的结构医学而言的，功能医学强调的是生物功能主导着生物种群的进化，因而也主导着个体的生长发育，甚至主导着疾病的发生、发展的过程。它的研究策略也是功能主义的。功能主义的概念目前已经出现在哲学、认识论和心理学领域。有人或许会问，结构医学的成就有目共睹，为什么还要在临床工作中建立功能医学？

第一节 结构医学的局限性

我们目前所拥有的医学成果都应该归属于结构医学，它使我们理解了人体的解剖结构及其生理功能，使我们初步理解了生老病死的过程，破除了许多迷信的认识，使我们初步了解了各种疾病的病因、诊断和治疗方法，了解了一系列心脏病的特点，也了解了癌症、遗传疾病，代谢性疾病、传染病等，特别是帮助我们根治了绝大部分的一类烈性传染病，为人类造了福。然而，它给我们遗留的问题也不少，结构医学在心血管病领域也存在不少问题。

第一，它没有告诉我们绝大多数心脏疾病的病因。

在人体疾病的病理结构出现变化之前，有漫长的功能恶化的过程，不了解功能的变化，就很难了解它们的病因。不了解真正病因，心血管病就不可能得到根治。如果说狭窄的冠状动脉是冠心病的病因，那么，狭窄的冠状动脉进行内科支架或外

科搭桥手术之后，解决了一时的狭窄，可是冠状动脉在一年内发生再狭窄的可能性高达 30%，这是临床的共识。造成冠状动脉狭窄、再狭窄的原因才是冠心病的真正病因。根治和预防冠心病需要了解其病因，冠状动脉狭窄只是加重心肌缺血的一环。再如心肌病，更是被看作不知原因的不治之症，其自然病程被认为只有 3~5 年。我们也不知道高血压病、心源性猝死等的病因，这些疾病已成为威胁人类健康和生命的无形的杀手。预防心脏病，必须了解它们的病因。

第二，结构医学的诊断标准忽略了疾病早期的功能性改变，不能实现早期诊断。

众所周知，疾病的诊断标准是区分疾病和健康状态的分界线，它反映了医学理论对疾病的基本认识。

临床普遍应用的心脏病的诊断标准强调了病理性结构变化的必要性。大多数初诊为冠心病的患者都被要求做冠状动脉造影的检查。如果患者冠状动脉没有狭窄，医生就要求患者回家观察，而这样的观察常常让患者等到的是危及生命的急性心脏事件，随后就是急诊抢救，抢救成功，是患者的幸运，抢救不成功，患者就失去了生命。相信任何人都不愿意接受这样的命运考验。目前的实际情况是：因为诊断标准的滞后，心脏科医生主要忙于放支架和手术搭桥，实施治疗的目的也仅仅是为了解除病理改变，所以心脏病的急诊患者越来越多，发病率和死亡率居高不下。

纵观高血压病的全过程，它没有专属的病理解剖的改变，于是高血压病就成了病因不明的原发性高血压病，治疗方法只有降压，所有的患者都被要求终生服药和“规范”用药。心源性猝死更是因不能发现其专有的病理解剖的变化而成为永远无解的难题，连诊断标准都没有。而现实的临床情况是高血压病、冠心病的患者越来越多，发病年龄也有明显的年轻化趋势。

现有的诊断标准大多忽略了疾病早期的功能性改变，所以不能实现早期诊断。

第三，结构医学理论的滞后，导致医生工作的被动和忙碌。

尽管党和政府下大力气建立预防研究机构，开展预防工作。结构医学理论讲不清病因，疾病的预防和根治就无从谈起；不能结合每个患者的实际情况解释症状，宣传预防工作就等于隔靴搔痒。

不能够说明疾病的病因就无法真正实现预防疾病，这样的责任看上去主要在于医生，可是什么样的医生需要对此负责呢？恐怕没有人负得起这样大的责任，因为他们都被局限在一个个狭窄的专业范围以内，各自忙于自己的专业。医院的各个专业很难协同作战。况且大医院的医生接待病人已经筋疲力尽了，谁有时间想别的专业的事情？如果有谁不小心犯了诊疗错误，患者可以随时举报，医生必须随时准备为自己无过错举证，因为在医疗行业有“举证责任倒置”的规定，医生们更要小心谨慎，有些人专门给医生挑毛病，万一出了点事，会给自己带来麻烦，几年的努力都白费了，何苦呢！

正常的内脏结构可以完成正常的生理功能，结构发生了变化当然会引发异常的功能改变。但是这只是说对了问题的后半，对疾病发生过程的前一半道理没有讲。在人体解剖结构改变之前，必定先有功能恶化的漫长过程，使患者产生各种临床症状。在现实中，许多患者的症状和感受得不到合理解释，常令患者对医生感到失望。这样的临床实际恰恰是因为医学理论的滞后，即结构主义理论的不足。

第四，目前医院的建制不利于发展功能医学。

医院建制也是按照目前的结构医学理论安排的。例如，心内科主要针对的是冠心病，针对高血压病建立了高血压科，因为这两种病的患者太多了；还有风湿科，主治风湿性疾病。虽然不同的疾病拥有各种不同的病理结构，看似互无关联，然而事实上，不同个体对不同心脏疾病有各自的易感性，不同的心脏病之间有密不可分的内在的功能性联系。忽视这些联系正是现代医学的不足，是结构主义研究的不足。现代医院的建制则强化了这样的理论和思维方式，各科医生的思维方式和研究内容也相应地被局限在一个狭小的范围。例如，患者头晕，高血压科医生怀疑患者血压有问题，神经科医生怀疑患者有脑缺血，骨科医生怀疑患者有颈椎病。如何统一认识该患者的病情是大医院医生们最头疼的事，弄得不好就会耽误治疗，一方面可能误治没有病的患者，另一方面可能贻误对真有病的患者的治疗。每个患者的疾病都是多种因素的综合表现，或是多种疾病共同作用的结果。

近来，全国各地的“健康体检中心”如雨后春笋纷纷建立起来。它们的责任应该是早期发现正常人群的健康问题，以求尽早采取预防措施。然而，只要医生们仍然执行结构主义的诊断标准，就不可能及时发现每个人的早期病变。结构医学理论无视早期功能恶化阶段，任何超常规的诊治行为都会受到指责，在学术领域内的讨论也不敢越雷池半步，打击个人的防病、抗病的积极性，因而无法落实政府的预防疾病的各项医疗政策。

当然，无论个人还是人群，在认识未知事物时，总是从表面最简单的、少变化的结构开始的。我们目前只处于医学认识的初级阶段，我们也丝毫不否认现代结构医学已经取得的辉煌的成就，但是，我们同样不能忍受目前的医学现状，因为结构医学强调了临床诊断的确定性，而忽视了早期诊断的重大意义。结构医学理论不仅指导着中国的医学实践，也指导着全世界的医学实践，带来了很多问题，因此世界很多国家都需要进行医疗改革。

迄今为止，医学院的学生入学后学的第一门医学课程就是解剖学，接下来的课程是生理学。这样的安排能帮助学生理解人体的结构及其生理功能的关系，但是在生理水平的关系中没有明确区分结构与功能谁处于引导发展和进化的地位。而在临床疾病研究中，在深入探求疾病病因的过程中，必须澄清到底是结构引领功能的发展还是功能引领结构的进化。这是结构主义思维与功能主义的思维方式的分水

岭。虽然结构医学理论已经发展成为庞大的理论体系，功能主义的医学理论只能说刚刚开始起步，但是二者属于人类认知水平的不同阶段。功能医学理论拥有广阔的未来。

第二节 功能医学的对策

改变结构主义的医学理论和医学研究路径并非易事，它涉及了人类认识的发展问题。生物结构相对于功能变化简单多了，以结构变化解释复杂的人体功能的变化，实在勉为其难。反过来，如果站在功能的立场上看待解剖结构的变化，问题反倒简单。功能主义的研究可以使本来十分复杂的生物现象简单化，这是解决医学难题的利器。我们可以把生物的各种结构看作是日常最重要的、重复性特别强的基本功能组织化、器官化的结果，目的使生物更加适应其生存环境，功能效果最好，相应的能耗代价最小。如鱼有鳍和尾，鸟有翅，人有发达的头脑和思维。功能主义研究的优势在于它更符合达尔文的进化论，这是结构医学无法比拟的。

认识人体疾病的本质也要走功能医学之路。结构主义理论不能解释许多疾病病因，功能医学新理论应运而生。早在 1949 年，奥地利生物学家贝塔朗菲出版了《一般系统论》，他告诉我们人体和所有的生物都是活的系统，每个系统都是一个整体。形成整体的关键不仅在于结构，也在于不同结构之间的功能联系。而现代医学的结构主义思维方式恰恰只强调了结构，把复杂的疾病看作独立的概念，不了解它们的功能性病因，没有考虑疾病之间的必然关系。实践证明，人体各种疾病因素以及各种疾病之间的关系都是人体的整体性决定的。例如，不考虑冠心病和高血压病之间、各种心脏病之间、心脏的收缩与舒张功能之间的关系，人体各种疾病也就失去了内在的联系。如果在医学研究之初，就没有把人当作一个整体来看，最终便不能了解它们的共同病因。这是形成“头疼医头，脚疼医脚”的结构主义治疗原则的根源。以患者的终生服药为代价来弥补医学理论的不足，这是患者的悲哀，也是医学的悲哀。

而功能医学恰恰就是要纠正这样的偏差，希望弥补结构医学的不足。所以，可以预测结构主义的研究势必由功能主义研究所取代。如 20 世纪美国心理学家威廉·詹姆斯（William James, 1842—1910）出版了《心理学原理》之后，功能主义心理学就成了国际心理学发展的主流。

功能医学具有如下特征：

（1）以功能主义研究贯穿始终，主要研究生物功能状态及其病理性功能改变。拥有功能性的理论内核，是该理论的核心内容，在一般情况下，内核不会改变。如心肌

的缺血和代偿,以及功能的恢复和恶化。在理论内核的外周是可以变化的理论保护带,应以解释与内核密切相关的各种生物现象和疾病过程为主要内容(详见第九章)。

(2) 功能主义的研究充分考虑并包容结构主义研究的合理的成果,同时有能力发现和纠正结构主义研究的偏差和错误,形成一套更能体现各种疾病本质的系统医学理论。它首先强调理论的定性研究和系统研究,全面执行系统理论规定的各项研究方法和研究策略。

(3) 功能医学不仅仅把生物功能研究作为重要内容,更重要的是它站在功能变化的立场上看待、揭示生物功能和结构的本质。它是以系统理论为指导,汇集并有效组织所有生物信息,以探讨疾病病因为主要任务,并最终建立完整、统一的功能性生物医学模型及其理论为目标的医学模式。

(4) 功能医学将努力改变目前的以治疗和抢救为主要任务的被动的医疗模式,它拥有整合医学多学科研究成果的综合能力,力求把临床解剖学、生理学、心理学、病理学、病理生理学、神经科学合理地整合在一起,提出心身医学新模式,努力建立一种符合医学逻辑的理论医学,提高医疗水平,满足人民群众更高的医学需求。

第三节 建立功能医学理论的可能性

功能主义的生物医学是科学哲学领域的新课题,它是人们对生物医学产生更深入认识的成果,它是认识疾病本质和疾病病因的必由之路。确认了真正的病因才可以从根本上预防和治疗心血管疾病。贝塔朗菲已经为我们提出了完整的系统理论,我国著名科学家钱学森早在1984年就开始宣讲系统人体科学。这些成果已经成为改造现有医学理论的有力武器。

解决心血管病医学难题需要多学科医生们的共同努力,需要更多地了解临床第一手资料,只有这样才有可能找到具体的解决医学问题的方案。临床心脏病的防治一旦出现了突破,就会有更多的其他专业的医生加入医疗改革的运动中来。在此之前,需要改变的是我们常用的思维方式。这需要医生们学习和接受系统理论,支持功能医学的研究。系统理论是生物学和哲学的科学结晶,它告诉我们医学研究只能走系统研究之路,所以,破解医学难题应该首先从哲学层面,从认识论的层面开始研究。结构医学已经为我们准备了足够多的医学资料,它们中的绝大多数都是宝贵的信息。我们的任务是正确运用系统理论和方法,改造现有的结构主义理论,创新功能主义理论。

我们首先要加强对心脏功能变化的总体规律的认识。统一认识和评价心脏功能的各种信息,强调心脏及其疾病的整体性。心脏病不同于肝脏疾病,心脏是一个运

动器官，影像学仪器能够充分提供心脏和血流的全部信息，而且还可以反复检查，追踪其功能变化，供我们公开讨论。认识和理解心脏功能已经不再是无法逾越的难题了。

我们不需要逐一建立各个疾病的因果关系，而是要充分掌握各种疾病之间内在的逻辑关系，包括冠心病和高血压病、心力衰竭的内在联系。由此可知，预防心脏病不是逐一解决的，而是总体一起解决的。能够预防心肌缺血的发生就能够预防冠心病、高血压病、心肌病、心力衰竭，甚至预防猝死。因为这些疾病的本质都源于心肌缺血这个共同的功能性原因。

医学理论的改革需要每个医生和患者的积极参与，当临床医生可以为每个患者讲解他的每一个临床症状的来龙去脉时，患者们都会珍惜这样的机会。这也是改善医患关系的重要途径，相信有了每个人的积极参与，预防心脏病一定会成功。

美国心脏协会（American Heart Association, AHA）和美国脑卒中协会（American Stroke Association, ASA）是世界权威的心脑血管病研究组织，我一直与其进行着学术交流，已经建立了密切的通信联系。上述观念得到了他们的高度评价，被认为是颠覆性的理论。特别是AHA，近期在著名的《循环》系列杂志中增加了一本新杂志——《循环：定性研究和结果》，显然，他们肯定了定性研究心脏功能的成果。

值得一提的是，在研究过程中，我不断发现和证实我国的中医理论是系统医学理论的典范，中医可以为我们的医学研究提供许多重要的参考。

完成预防心血管病这样的重大任务所遇到的困难首先并不是来自于医学本身，而是医生们的认知，很多医生不了解系统科学理论，不了解功能主义研究策略，也不太了解科学哲学。

只要不同学科的医生都掌握了上述科学哲学和系统医学的共同的认知原则，他们就会融洽地走到一起，实现各专业研究的无缝链接，最终形成统一的心血管病医学模型。这些模型的成功建立可以为解决其他领域的医学难题提供经验。在临床医生没有得到上述认知之前，传统的观念和行为可能会成为工作的阻力。克服这些固有的认识，为医生们讲解新的思维方式和解决问题的方案，是本书的任务，也是本人写作的动机。

第四节 解决“看病难、看病贵”问题的构想

尽管现代心血管病医学要求患者终生服药，规范服药，但不能实现对各种心血管病的根治和预防。采用功能医学的研究策略，对各种心血管病的功能恶化进行预防，安放了支架的冠状动脉就有可能不再狭窄；确诊了冠心病的患者也有可能

成充分的冠状动脉侧枝循环后摘掉冠心病的帽子，可以恢复正常人的生活，甚至长寿。总之，解决心血管病难题的重点主要不是事后对各种疾病进行治疗，而是随时精确诊断和评价心功能，并采取个性化的预防措施，实践预防为主医学方针，使患者不得心血管病。功能主义心血管病理论模型很可能对预防其他领域疾病有重要的借鉴意义，例如，预防脑卒中、老年痴呆、癌症等。

心血管病的功能主义研究并不排斥结构主义研究的成果，它可以在实践和理论中检验原有理论的合理性，它可以保留既往所有的科学的医学概念和理论，也可以发现和纠正其不科学的部分。例如，通过简单的逻辑分析就可以发现当前有关心脏舒张功能的概念是错误的，需要修改后才能应用。新的理论将会使广大群众不再只关心冠状动脉是否狭窄，而是给百姓提供一整套个性化的保健养生知识。医生和患者随时互动，监测心功能的变化、防止恶化，使人健康长寿。不是群众不愿意预防疾病，只要充分调动他们的积极性，给他们以信心，所有的人都会接受医生的帮助。这样的局面一定会使“看病难和看病贵”的问题得到根本的缓解。医学理论自身的进步将会更好地满足人民群众日益提高的对健康和生活质量的要求。

“累心就会得心脏病，养心就有可能长寿”，这是每个中国人都会自然接受的道理。这是一句生活用语，也是一个严格论证的道理。因为中国话中有“累心”“养心”这样的词汇，外语中没有这个词汇。中国人作为东方思想的传承群体，很容易接受整体思想和功能主义研究的辩证思维，接受系统医学，每个人都可以因此而长寿。

可以预言，中国在今后的若干年内带给世界的更大贡献，不是武术、乒乓球运动，更不是古老的四大发明，而是功能主义的心血管病医学和全新的预防医学。

第二章 心室的收缩与舒张功能不可分割

摘 要

澄清舒张功能的概念是为了理顺它与收缩功能之间的关系，更好地理解收缩功能和舒张功能的临床意义。在此基础上，才能够理解功能主义为主导的医学生物学理论的价值，它不同于当前医学理论中以结构主义为主导的医学理念。从第二章开始讨论心脏功能，这里的讨论更强调逻辑分析，呈献给读者的是与临床已知的收缩与舒张功能不同的逻辑关系，试图建立另一种舒张功能的概念。

心室功能只有收缩和舒张两种功能。现有的舒张功能理论是根据超声心动图技术所显示的二尖瓣舒张期 E 峰的血流速度降低， A 峰血流速度增高建立起舒张功能异常概念的。如果左心室收缩功能的异常也可以导致舒张期 E 峰血流速度的降低和 A 峰血流速度的增高，那么， A 峰血流速度和 E 峰血流速度的这种变化就不能代表心室的舒张功能的异常，因为收缩功能异常也能产生同样的变化。这是一种基本概念的逻辑混乱。讨论心脏功能必须注意：心室舒张功能受到收缩功能状态的严格约束。如果忽略了应有的逻辑约束，就不能反映它们之间的真实的情况。进而，基于舒张功能基本概念的其他概念和推理就都需要重新讨论，如舒张性心力衰竭。如果把 E 峰和 A 峰多普勒血流速度的概念变成容量的概念，能更真实地反映舒张功能及其与收缩功能的关系。现代医学理论中广泛存在割裂性思维的问题，值得我们认真反思。

第一节 临床医生的思维误区

每个心血管病患者心中可能都有很多的问题，如我的冠状动脉堵塞了吗？我有没有得冠心病的危险呢？我有没有得别的心脏病的危险？我的血压正常怎么也头晕呢？这类问题不但反映了心血管病牵动着每一个正常人和患者的心，也说明每个人的心中对当前的医学理论还有许多疑问。医生从各个方面、多角度地为患者做解释，

却总有不尽如人意的地方。患者似乎懂了些什么，又似乎没有完全明白。就这样，患者的症状持续着，不断地往返于医院和单位、家之间；医生们继续忙于开处方、做手术；患者们忙着服药、接受手术。他们都知道：吃药是为了治病，而且他们也都知道应该终生服药和规范服药。就这样，人人都为维持健康状态而努力着。可是，人体的健康怎么能用药物长期维持？患者经过药物治疗能够恢复到何种程度呢？在医院的急诊室里，医生们总是忙得不可开交，而且至今没有看到任何可以缓解医生们压力的迹象。对于这样的情况，人们已经习以为常了，医生们忙于日常工作，患者们也努力适应这样的局面。许多老病号已经积累了经验，常常带药回家，避开医院的嘈杂环境，在家里一边用药，一边观察。所谓观察，也就是等待，许多患者等到的是有一天突然心脏功能恶化，然后接受医院的抢救。这是因为没有人可以告诉你冠心病或者高血压病可以在某一时刻好转起来，可以逐渐扔掉病号的帽子，真正回到健康人群中。无人预判心脏恶性事件是否还会发生？何时发生？于是形成了今天这样的治疗现状，患者越治越多，发病年龄也趋于年轻，而且，许多患者的心脏功能逐渐恶化，在心力衰竭的边缘徘徊。

据陈伟伟、高润霖、刘力生报道，2017年6月，我国的心血管病患者已经达到了2.9亿人，高血压患病人数为2.7亿。问题出在哪儿？恐怕就出在我们的理论没有讲清楚心脏疾病的病因是什么，没有讲清楚许多心脏病之间的关系。不知道病因，就只能是对症治疗。病因的本质是一种因果关系，这样的因果关系可能就潜藏在不同的疾病的功能逐渐恶化的过程中。不了解疾病的病因，是否是因为我们的研究方法存在问题？而在实践中，我们可能因为一直在追求证实某些局部的问题而忽略了整体的研究，或者因为对统计学的过于依赖才没有提出真正的病因。

一、舒张功能基本概念中的逻辑错误

心脏的主要功能除了收缩功能就是舒张功能，至于心脏所拥有的内分泌功能，应该次要得多。近年来心脏收缩功能研究已经退居次席，似乎收缩功能研究已经走到了尽头，没有什么可研究的了。可是各种心脏病的病因都不知道，临床医学任重而道远。在研究舒张功能的过程中，有两个认识需要纠正：①过去用血流速度判断舒张功能是不合理的，而应该使用二尖瓣流入血的血流速度-时间积分来判断舒张功能；②舒张期的E峰和A峰的血流频谱不仅表现了舒张功能，它还受收缩功能的极大影响。

一般认为正常左心室的二尖瓣流入血的E峰血流速度应该大于A峰血流速度(图2-1)，所以把E峰血流速度<A峰血流速度作为判断舒张功能降低的标准，甚至这已经成为了定义舒张功能异常的基本依据。然而，从已知的心肌的病理生理学理论来看，如果心室发生了任何微小的收缩功能降低(不是舒张功能异常)，就可以使心室

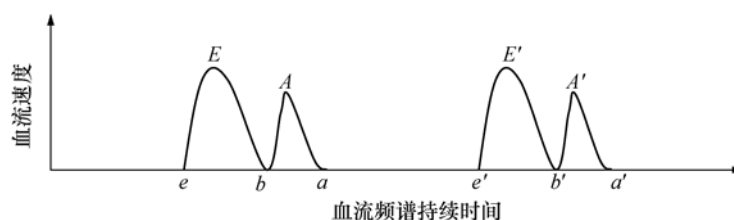


图 2-1 正常二尖瓣血流频谱

在正常二尖瓣频谱中，当前的理论根据 E 峰血流速度高于 A 峰血流速度定义舒张功能的概念。在其基线上的同一周期的 e 点和 a 点之间的时间段 ($e-a$) 代表了一个舒张期内的 E 峰和 A 峰血流持续时间，两者共同代表了经二尖瓣口流入左心室的血流持续时间。而 a 点与下一周期的 e' 点之间 ($a-e'$) 的时间段代表了两个不同舒张期之间的时限，主要是收缩期的时限。正常心脏 $e-a$ 间期与 $a-e'$ 间期之间的比例大致不变，前者稍短于后者

出现微量的残留血，即心室的前负荷增加，心室内的舒张末期压力增高，可使房室间的压力差减小。随后才是心房内压力和容积的增加。结果是二尖瓣的 E 峰血流速度降低， A 峰血流速度反应性增高。因此，由收缩功能降低引起的 E 峰血流速度小于 A 峰血流速度的超声心动图的表现是不应该当作舒张功能降低进行讨论的！

由此提出了一个严峻的问题：代表二尖瓣流入血的 E 峰血流速度 $<$ A 峰血流速度的超声心动图多普勒频谱高度不能作为心室舒张功能异常的有效指标。因为这些变化并不一定来源于舒张功能，也可能来源于收缩功能的降低。所以，把 E 峰血流速度 $<$ A 峰血流速度作为舒张功能异常的定义，甚至进而提出了舒张性心力衰竭，并据此建立了一系列的专属于舒张功能的概念和认识，有悖于心脏生理学和病理生理学常识，因而这样的概念不能成立。

上述分析表明舒张功能的研究已经在两个层面上出现问题：一是并不了解心室舒张功能的真正生理学意义；二是用舒张期二尖瓣血流速度的变化来区分这种功能的正常或异常是不对的。如果舒张功能的基本概念发生了错误，据此产生的后续研究成果，如舒张性心力衰竭的概念，也必然是错的。因为只有正确的前提才有可能经过有效的逻辑推理得到正确的结论。逻辑的前提发生错误提示后续的推论和结果可能有误。尽管有的结果貌似有理，但是基本概念的错误总会在后续的有关于心脏功能的各种研究中不断地表现出来。

如仅仅根据二尖瓣流入血的血流速度变化判断舒张功能，忽略了血流频谱的时间因素，于是，把流入血 E 峰的减速时间的延长当作舒张功能降低的表现。其实，这是舒张功能努力代偿收缩功能的表现，是舒张功能增强的表现。

把 E 峰血流速度降低伴有时间延长、 A 峰高尖、时限较短的现象看作舒张功能异常的假性正常化的表现。其实，这也是正常的舒张功能代偿的一种常见的形式。

如果仅根据二尖瓣血流速度变化来判断舒张功能降低，因其血流信息的敏感性高，同时代表收缩功能的射血分数值 (ejection fraction, EF) 又显示正常，于是，就推测舒张功能受损总是早于收缩功能受损。这个推论也是不成立的，因为它从根

本上把心脏两种功能割裂开了。

诸如此类的误导性认识需要逐一解释清楚，还舒张功能的本来面目。此外，心血管理论引用了大量工程学的概念，例如，顺应性、松弛性、僵硬度等，生搬硬套，实际上干扰和误导临床医生对生命现象的正确理解。

二、对舒张功能的孤立性分析

发生上述两种逻辑混乱问题的根本原因，是由于舒张功能的研究从一开始就脱离了收缩功能的研究。根据错误的基本概念进行的推理，推论一般也是错误的。以此为基础的整个舒张功能理论体系也是值得怀疑的。

对心脏的收缩功能和舒张功能而言，无论心脏健康与否，两者之间的关系都是不可分割的。从生理学的角度看，舒张功能应该是收缩功能的准备阶段。正是心脏的舒张功能把充分的回心血量接收到心室内，心室的收缩才有可能把一定的血量输送到全身各部位。心室的收缩功能完成了循环系统的主要的供血任务，同时它间接地体现了舒张功能的生理作用。心脏的收缩和舒张过程共同构成了一个完整的心动周期。它们之间的关系是十分明确的，也十分简单。两者之间的关系也不可能颠倒，或者被任意抵消，或者夸大其中一个功能的作用。在这样的关系中，收缩功能直接体现并完成了循环系统的任务，而舒张功能只能服务于收缩功能。

这里必须强调：研究心脏的收缩功能，不能忽略循环系统的目的和任务。心脏虽然重要，它只是循环系统中的一个成员，包括血管在内的所有属于循环系统的组成部分都只能履行好自己的职责，而不能有丝毫的越轨行为。所有器官各尽其责，它们之间的功能协调关系自然就形成了。这种协调工作是高效完成循环系统任务的必要条件，也是体现心脏生理功能的必要条件。这里提到的循环系统的目的和任务，是对收缩功能的约束条件，而收缩功能是对舒张功能的约束条件。

所以，对舒张功能的研究必须结合收缩功能才能完成。而在实践中，舒张功能的研究恰恰是脱离了收缩功能而单独进行的，已经割裂了两者之间的不可分割的关系。说它们的关系是不可分割的，是因为舒张功能在任何时候都是为心脏的射血服务的。孤立地研究舒张功能，必然忽略了收缩功能对舒张功能的决定性影响和制约关系。这样，单独研究舒张功能的每一个步骤，以及由此得到的主要结论都不可能再与收缩功能相应的研究结果协调了。而且它们再也没有机会体现两种心脏功能间的密切关系了。正所谓差之毫厘，谬以千里。因此，在我们当前的理论中才会出现舒张性心力衰竭和收缩性心力衰竭共存的奇怪现象，似乎两者真是互不相干的两个概念，事实上舒张性心力衰竭是不存在的概念，至今也没有充分的资料表明两种心力衰竭的关系，临床上根本无法区分两种心力衰竭。

基础概念错误再加上孤立地对舒张功能进行研究会不断衍生出许多孤立的概

念，得到许多专属于舒张功能的概念，如所谓的顺应性降低、假性正常化、松弛性降低以及舒张性心力衰竭，其衍生的概念和理论体系也将错误百出。为了解释这些概念又衍生出各种关系，这些衍生物更不可能再融入心脏功能的整个理论体系中。

即使我们测量的医学数据都是正确的，但人们对这些数据的解释也可能是错的。例如在孤立地研究舒张功能的过程中，医生们总结了各种动物实验所测量到的数据，并结合对超声心动图图像的理解，尽管动物实验的实测数据都是正确的，但人们的解释错了，用以上工程学概念定义舒张功能异常本身就是不合理的，不符合生物医学原理。另外，对超声心动图检查结果和各种多普勒频谱的解释也必须合乎医学逻辑，对所有的相关医学因素都不能忽视，对它们之间的相互作用关系也必须有清醒的认识。

第二节 针对性的逻辑分析

本书在论证任何命题时有意避开了统计方法，代之以逻辑分析和定性研究的方法。因为本书的直接目的是要找出各种心脏病的逻辑病因，而统计学的方法对此没有帮助（详见第八章）。对此，笔者会结合后续相关各章的医学内容逐步加以说明。

临床医生不仅孤立地研究心脏的舒张功能，事实上，对心脏的收缩功能也是孤立研究的。研究收缩功能时完全不考虑舒张功能的情况，那是因为收缩功能只为全身供血服务，一旦发生供血困难，收缩功能可以通过大脑向舒张功能发号施令，或者说只能求助舒张功能的代偿作用。而舒张功能研究不能不考虑收缩功能的需求，因为舒张功能只对收缩功能负责。它们共同努力才能推动血流的运行，且保持运动方向不变，它们各自的服务关系不可改变。

一、收缩功能与舒张功能之间的容量关系

只有强调心脏的收缩功能对舒张功能的约束关系，我们才能正确认识舒张功能。那么如何体现两者之间的关系呢？如果从二尖瓣血流频谱看，它是由 E 峰和 A 峰两个脉冲波组成的。每个脉冲波都包含血流速度（纵坐标表示）和时间（横坐标表示）两个因素。现有的理论只谈到了 E 峰和 A 峰的血流速度的变化，忽略了时间的因素。至于为什么忽略了时间因素，所有的著作都没有提及。从理论上讲，血流速度的时间积分恰恰可以代表血容量，所以，根据二尖瓣 E 峰和 A 峰的血流容积的变化建立舒张功能的概念更为合理。

假如我们在讨论舒张功能的概念时，加入了时间因素，即形成了二尖瓣流入血的容量关系，根据容积的变化判断舒张功能正常与否，并建立起舒张功能的基本概念，比用二尖瓣流入血的血流速度的变化表示舒张功能更符合实际情况。因为二尖

瓣 *E* 峰和 *A* 峰的血流速度虽然发生于舒张期，但不具有专一界定正常舒张功能的作用，不具有区分心脏舒张功能正常与异常的能力。流入血的容积的变化才有这样的特性。换句话说，完成循环系统的功能或者说系统的任务、目的需要通过容量关系传递信息，相互影响，并且最终是以满足血容量的需求为标准判断收缩或舒张功能的正常与否，其根据如下所述：

(1) 心脏的收缩功能和舒张功能可通过容积的关系相互表示其功能状态，二者相互匹配，又相互制约，心室的每搏量、心输出量都是以容量为计量单位的。

(2) 心室的舒张末期容积就是它的收缩容量变化的起始点，它的收缩末期容积也是它的舒张容量变化的起始点。心室前负荷主要用舒张末期容量来表示，心脏的舒张功能在任何时候、任何条件下都必须无条件地接受收缩功能留给它的容量状态。收缩功能的任何变化首先体现为容量的改变。

(3) 心室的每搏量必然等于舒张期二尖瓣的流入血量，不能多也不能少，此时两种功能处于平衡状态，并通过容量表现；无论是在生理条件下，还是在临床病理条件下，只要相对强大的收缩功能一时出现了容量改变，就会通过容量关系影响舒张功能，会发生相应的容量代偿性改变。

(4) 血液的流动容量总是与压力相伴的，二者在心脏功能的讨论中都要同时体现出来。血液受到力的作用才会发生血流速度的变化，只讲血流速度，不谈容量和压力，不利于舒张功能的讨论。用容量的概念来描述人体对血供的需求，有利于讨论心功能问题。在研究心脏功能的方法中，压力 - 容积环（简称压 - 容环）的方法是最有生命力的研究方法，因为它真实地反映了心动周期中压力和容积的同时变化，高度概括和准确表达了两种指标的相互依存和不可分割的关系。

(5) 机体对血液的需求是用容量的多少来评价的，收缩功能是否满足机体的需求要看最终的容量供给情况。对舒张功能最合理的评价，也是通过测量心室充盈期的瞬时的容量指标完成的。而舒张功能与收缩功能的匹配正是通过容量关系的变化不断调整体现出来的。心脏的射血功能出现了任何障碍，机体将根据心室内容量和压力的变化对心室肌和心房肌的功能进行统一协调。已知的在主动脉弓部和颈动脉窦部存在的压力感受器和在血液循环的静脉侧、心房、肺动脉和心室内膜存在的牵张受体证明了两种功能的相互协调是由反馈机制保障的。心肌的“异长自身调节”和“同长自身调节”都是容量调节，心房是“心脏的体积传感器”。

(6) 在任何情况下，二尖瓣 *E* 峰血流速度降低，*A* 峰血流速度都会反应性地升高，它们的共同目的是为了保持心室的流入血总量不变。根据两种心功能的容积关系，可以对多普勒频谱的各种变化（如 *E* 峰减速时间延长等）做出更为合理的解释：*E* 峰血流速度降低时，时间自然延长，表示心肌保持舒张状态，是耗氧的活动，目的是增加二尖瓣流入血的机会，保持流入血量不变。目前却被解释成了舒张

功能降低的表现，这颠倒了是非。

(7) 二尖瓣血流频谱的 E 峰、 A 峰虽然发生在舒张期，可是心脏的两种功能在时间上是连续的，决定了收缩与舒张功能的连续性。当前的理论恰恰忽略了舒张期血流频谱的任何变化都受到收缩功能状态的严格约束和限制 (图 2-2)。

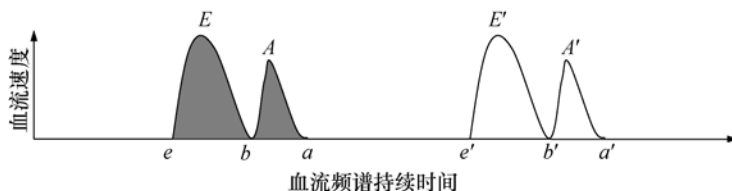


图 2-2 根据二尖瓣的血流速度 - 时间积分定义舒张功能

根据二尖瓣血流速度 - 时间积分定义舒张功能 (相当于图中曲线 eEb 和 bAa 与横坐标围成的阴影面积, 分别代表 E 峰积分和 A 峰积分, 积分的形式表示血容量的概念, 它包含血流速度和时间两个基本因素, 它们都会影响收缩与舒张功能的关系。血流速度 - 时间积分的形式比单纯血流速度的形式能更真实反映心脏收缩与舒张功能之间的关系

如果把舒张期二尖瓣血流的 E 峰的容积大于 A 峰的容积视为正常的舒张功能, 它包含了血流速度和时间两种因素。就是说, 时间和血流速度两个指标的乘积形式显示 E 峰 $\geq A$ 峰, 就表示舒张功能正常。其中包含 E 峰血流速度降低但是舒张时间延长的情况, 这种情况一直被认为是一种舒张功能异常 (假性正常化)。其实按照血容量构建的舒张功能概念看, 它是完全正常的舒张功能的代偿表现。如果只通过血流速度的变化判断舒张功能, 就相当于把时间因素和收缩功能对舒张功能的影响忽略了, 这歪曲了收缩与舒张功能两者的真实关系。

(8) 心血管动静脉系统内的压力感受器和容量感受器是信息探测装置, 它们共同对血容量和压力, 对心室壁和血管壁力学因素进行监测和调节, 是机体功能自动调节反馈环的关键装置, 以实现内环境稳定, 也是维持血压稳定的关键装置。

(9) 血液的不可压缩性、容积的稳定性是心脏进行容量代偿的基础 (详见第三章)。

(10) 心肌的弗兰克 - 斯塔林 (Frank-Starling) 定律。此定律为心肌最重要的功能特性定律之一, 是指各种有效循环血量迅速增加时, 心肌收缩力相应增强。它显示了一种容量诱发的心肌功能自动调节机制。例如, 如果为心脏病患者过度输液, 或心脏手术后补充液体过快, 都可以使循环血容量快速增加, 或者因心脏收缩功能降低而使液体被动滞留, 心肌整体可自动加强收缩力, 以排除过量液体, 恢复心脏功能平衡。这不但显示了保持体液平衡的重要性, 也表明心肌在一定程度上有能力通过体液容积调节心脏功能的平衡。

心脏的两种功能之间的容量关系更主要体现在舒张功能对收缩功能一时降低的

代偿作用。这个关系将贯穿本书所有的心脏病的讨论之中。

二、收缩功能与舒张功能之间的解剖统一性和能量统一性

为了进一步认识舒张功能，有必要进一步从运动机理方面对心脏的功能关系做更为深入的探讨。

1. 解剖关系

从心肌的组织结构和心肌纤维的微观结构上看，完全不存在专门执行舒张功能的运动结构。我们已经清楚地了解了心肌收缩运动的详细结构、机理及其耗能过程，并没有发现另一套运动机构单独处理某一种心脏功能。从理论上讲，收缩功能和舒张功能只能靠同一套运动结构完成，这样才能有效地保证二者精确、协调地配合，在机体对心脏功能进行反馈性调控时，这显得尤其重要。心肌的收缩与舒张运动在任何心动周期中都要严格按照时间顺序依次进行，甚至在严重心律失常的条件下也可以保障血液的正常流向。相反，如果有不同的运动结构各自完成收缩或舒张运动，就会形成收缩与舒张功能的组织结构上的绝对的分离状态，而使两种分离的功能和运动严格地匹配是十分困难的。现实中，体内同一套神经体液控制系统和机体的反馈机制，同一套运动执行机构是使舒张功能和收缩功能精确匹配的物质保障。根据形式逻辑的不矛盾律，在任何瞬间，心室只能执行一种功能，或者是收缩功能，或者是舒张功能，同一套心肌不可能在同一时间执行两种对立的功能，这避免了两种功能的冲突和混乱。这使得心脏的运动机构和功能调节系统不但结构简化，而且在体内高效运行，符合生物最小能量原理。

通过简单实验即可验证：如果完全破坏或切断运动结构，使之不能完成收缩运动，那么舒张运动也将完全丧失。这充分说明心脏的两种功能是相互依赖，不可分割的。

2. 能量关系

除了使用同一套运动结构作为完成两种对立运动的共同的解剖基础，心肌在两种运动中所消耗的能量也来自相同的能源供应。这就是说心肌运动所消耗的能量并不专属于收缩功能或舒张功能。这一点听起来似乎无关痛痒，但是如果考虑心肌的收缩运动要克服较大的前、后负荷，因而能量消耗一定远远大于舒张功能的能量消耗，考虑到两种运动互无交叉，通过逻辑推理可知：一旦心肌自身供血不足，能量供应发生障碍，首先受到影响的应该是收缩功能，而绝对不应该是舒张功能。而且，收缩功能受损以后，可以在很长的时间范围以内，只要能够满足舒张功能的相对较低的负荷与低能耗的条件，就完全可以保持舒张功能不受损伤。临床上经常可以看到收缩功能受损的现象，如各种心脏病和心力衰竭；不可能只看到舒张功能的代偿机制的受损，而收缩功能正常，因为舒张功能的代偿作用只能伴随收缩功能的

受损而存在。这样看来，现有的舒张功能理论认为舒张功能损伤既可以单独存在，也必然早于收缩功能的损伤，是完全没有道理的。只要心肌能够完成它的收缩功能，就一定能够完成它的舒张功能。从受损心肌的恢复过程来看，如果两种功能都受损了，也应该是舒张功能先于收缩功能恢复。认为“所有的心力衰竭患者都有舒张功能的异常”的结论是不符合逻辑的。

事实上，在正常的生理情况下，心脏的舒张功能为心室提供充分的回心血量，而在一时心肌缺血的情况下，它还要承担重要的代偿作用（详见第三章）。舒张功能不仅在生理条件下受到收缩功能的约束，在心肌缺血时更要完成对收缩功能的代偿作用。收缩功能对机体供血，舒张功能对收缩功能供血，体现了一种单向的后勤保障作用。无论心脏功能正常与否，都要遵循这样的原则，不应该说生物学没有定律，这就是很严格的定律，没有例外。医学研究违背了这些原则一定会犯错误。

三、收缩功能与舒张功能之间的力学关系

已知心肌舒张功能是耗能过程。现在的问题是：心肌舒张时所产生的抽吸力的降低是否是导致 E 峰降低的原因？答案是否定的。心肌舒张时的抽吸力几乎对 E 峰血流速度没有影响。理由如下：

如果“抽吸力”减弱可以降低 E 峰血流速度的话，主要应该改变的是 E 峰的加速时间。就是说，伴随 E 峰降低的是加速时间的延长，而不是减速时间的延长，同时表现为 E 峰值降低并后移。然而，事实上在任何情况下 E 峰的加速时间都没有延长过，也就是峰值没有后移。相反，通过超声心动图仪可观察到：伴随 E 峰降低的只有 E 峰减速时间的延长或 E 峰、 A 峰的融合，说明 E 峰的形成只与房室间的自然压差有关，与心室抽吸力大小没有很大关系。心室舒张期的主动耗能主要是为了维持 E 峰舒张期减速时间的延长，即增加 E 峰的持续时间，以努力提高二尖瓣 E 峰流入血量。这正是心室舒张功能加强的表现，以代偿收缩功能的降低。正是收缩功能的降低才降低了 E 峰值。注意：这里充分体现了血流速度和时间因素同时参与了舒张功能。

另一个重要的现象是：观察并比较心房纤颤（房颤）病人的二尖瓣 E 峰血流速度和主动脉瓣血流速度（房颤时没有 A 峰）， E 峰血流速度（频谱高度）大体一致，快速房颤患者尤其表现出高度一致，而主动脉血流速度绝对不齐，两者形成了鲜明的对比。

在房颤状态下，心室的绝对不规则的收缩，必然伴有绝对不规则的舒张。心室不规则的收缩力可以产生绝对不规则的主动脉射血血流速度，但是，不规则的舒张期抽吸力并没有产生同样不规则的 E 峰血流速度。说明心肌抽吸力的改变并不是 E 峰血流速度改变的主要原因。

其原因也很简单：因为在心动周期中有等容收缩期和等容舒张期的存在。它们分别出现在二尖瓣、主动脉瓣膜打开之前，是心室容量不变的短暂的过渡时期。因为心室的射血力远远大于心室舒张的抽吸力，所以，等容收缩期无法改变强大的心室射血力所决定的主动脉血流速度的不一致性，但是等容舒张期可以在很大程度上削减抽吸力的不均匀，使 E 峰血流速度变得相对整齐。

四、收缩功能与舒张功能之间的时间关系

舒张期在前，收缩期在后才能完成一个心动周期，这只能说明舒张功能不能直接参与对全身供血，所以，不可能产生所谓的“舒张功能不全或舒张性心力衰竭伴有正常的收缩功能”的现象。这是一个典型的逻辑悖论。因为无论心力衰竭有何种原因，心力衰竭就是指身体对血液容量的要求没有得到满足的特定结果。收缩功能正常意味着身体对血液的需求已经得到满足，不能仅根据心脏舒张功能降低的表现确定舒张性心力衰竭的概念。那么，所谓的舒张性心力衰竭与正常射血分数 (ejection fraction, EF) 就是自相矛盾的，它是实际上不存在的现象。临床仅仅根据 EF 值在正常范围判断心室的“收缩功能正常”也是不充分的，这一定是忽略了 EF 值对收缩功能的高估 (详见本章第三节)。

对时间因素的忽视反映了现代医学理论对功能过程的忽视。任何生物功能过程都会占用时间。没有了时间的概念，就会把原本密切联系在一起的功能过程割裂开来，使各种生理因素的复杂变化过程变为支离破碎的孤立的现象。这种忽视时间因素的现象在临床病理、生理研究中随处可见，给我们的研究带来了许多误导。例如心肌冬眠 (hibernation)、心肌顿抑 (stunning) 等现象都被看作是无缘无故出现的现象，并被统一称为“再灌注损伤”，这又是一个明显的悖论 (详见第四章)。这里有必要强调的是，时间概念不是可有可无的，它反映各种现象的来龙去脉，在我们的功能医学研究中，我们将努力恢复时间概念，努力恢复人体的各种生物现象的真实的过程，这是解释疾病的真实病理过程的必要条件，也是寻找疾病功能性病因的基本条件。在随后的研究中，笔者将随时提示：任何生物现象，只要它发生在生物活体身上，就都不能脱离生物的过程。这可能也是结构医学思维方式的一个明显不足之处。

五、不能用正常动物模型讨论异常的心脏舒张功能

在我们面临心脏舒张功能异常时，另一个基本前提就是心室已经处于相对的收缩功能降低状态，至少是心脏处于亚健康状态。它已经脱离了心脏的完全的生理状态。如上分析，心脏功能首先面对心肌射血力相对或绝对降低的情况。前者如心肌缺血，后者如心肌所面临的阻力增加。这是临床研究心功能异常的共同前提。事

实上，这个共同前提在临床研究中常常被遗忘了，或者说，在研究具体的细节的时候被忽略掉了，所以临床研究无法理解冠心病和高血压的力学病因。第三章和第四章就以心肌缺血为前提，这才有可能为这些疾病找到病因。从中可以发现临床的疾病状态不是孤立存在的，它只是脱离了生理水平的功能状态。主要不应根据形态变化讨论功能，而是从研究之初就要努力把握从生理到病理的功能关系的变化。这是功能医学研究的特点之一。

在研究舒张功能的过程中，我曾经读过这样的文献报道：“动物实验的数据显示：心肌的前负荷增加时，二尖瓣的 E 峰血流速度增加；相反，当前负荷减少时， E 峰血流速度降低”，这样的现象与临床所见到的现象完全相反。临床超声心动图所观察到的患者多是有症状前来就诊的，他们中的大部分人可以观察到局部室壁运动的异常。尽管心脏的压力代偿性反应（详见第四章）可能会使整体心室的收缩功能看起来正常，得到正常的射血分数（ EF 值）的测量值，但是它并不能完全掩盖其局部心肌的受损和局部室壁运动异常。就是说，心肌的局部受损与正常的射血分数（ EF 值）的测量值可以并存。如果仅凭正常的射血分数就否认了心肌局部缺血的事实，那就完全否认了心脏的代偿活动的存在。要知道临床判断心脏的收缩功能正常与否，主要根据 EF 值是否大于 50% 的临界值。大于 50% 认为是正常的，小于 50% 被认为是收缩功能降低，但是它远远不能随时随地、精准地反映真实的收缩功能的细微变化。射血分数的概念只把各种收缩功能划分为正常与异常，而心肌缺血随时发生或消失，它是一个连续的细微变化过程。

临床上真实的收缩功能降低仍然表现为前负荷增加，使房室间的压差减小，表现为 E 峰血流速度降低的过程。但是，如果使用正常的动物制作模型，对舒张功能异常进行实验观察，这本身又是一个悖论。人为地增加正常动物的心脏前负荷，必然引起正常心脏的强烈的排斥作用。正常的心脏将充分调动储备的收缩功能，加强收缩，以尽快排出额外的负荷。这时所引发的反馈作用也是正常机体的自我保护作用，只能通过加强收缩运动排出多余的前负荷，而不是像缺血心肌那样通过容量代偿解决前负荷额外增加的问题。此时人为增加前负荷不但使二尖瓣的 E 峰血流速度增加，而且心率也要加快，主动脉血流速度也会增加，正常心肌的收缩功能也被加强。与之相反的是，当心肌受损以后，也有心室的前负荷增加，但是心室有自然的增大的过程，心肌才能通过弗兰克 - 斯塔林定律调动心肌的储备力，保持心室收缩功能整体不降低。此时增加的前负荷总要使房室间压差减小， E 峰血流速度只能减小， A 峰血流速度必然增加；虽然心率也会增加，但是主动脉血流速度的降低将成为区别正常心脏和缺血的心脏的关键。所以，用正常动物做实验，通过人为地增加心脏的前负荷，是不能观察到病理条件下的舒张功能的反应的，所得到的只能是被加强的收缩功能的反应。这是使用正常的动物做实验，企图观察临床病理性

舒张功能变化的一种必然的逻辑错误。这说明用动物实验评价舒张功能异常时需要制作合理的动物模型。人为地给正常动物增加前负荷形成的动物模型不能达到观察舒张功能异常的目的。这样的动物模型只会产生误导作用。错误模型的制作者忽略了一个基本事实：心脏的病理性舒张功能状态只能发生在收缩功能降低的基础上，所以，不能用正常心脏的动物制作模型并进行观察。

或许我们从中可以体会到为何许多人接受了“舒张功能性心力衰竭”的概念，如果他们在动物实验中也使用了正常的动物制作模型，就可能产生错误的心力衰竭概念。如果收缩功能先减弱，首先引起的是心室内的压力增加，随后才有心房内的压力升高，这个顺序不可能颠倒。这种房室间压差的减小是形成 E 峰血流速度降低的根本原因。临床见到的所有的前负荷增加都只能表现为 E 峰血流速度的降低。说明制作舒张功能异常的动物模型同样需要了解舒张功能对收缩功能的依赖作用。

六、尝试建立舒张功能的新概念

超声心动图技术可以观察心脏的心肌、血流和瓣膜运动，是对临床所见各种现象做出科学解释的理想平台，也是可以提出相应概念的平台。用超声技术重新解释舒张功能，目的就是整体重新认识心脏功能，以及时、准确地评价各种心功能状态（包括心力衰竭和猝死前期在内）。这将成为重新解释所有心脏病和各种心脏现象的基础，也是探讨心脏病的因果关系，有效预防心脏病的根据。

根据上述分析，笔者尝试重新描述心脏的舒张功能。

心室的舒张功能直接服务于收缩功能，它只能通过收缩功能间接参与血液循环。收缩功能正常时，每次心室舒张所得到的回心血量必然等于心室的每搏量，这是心脏收缩与舒张功能平衡的表现。这样的平衡将可以保障心脏在较高效的供血效果和较低的能量消耗的状态之中工作。一旦心肌的供血遇到了困难，或绝对缺血，或相对缺血，舒张功能都将迅速地开始对降低了的收缩功能进行代偿，协助心脏平稳地完成收缩功能，直到心脏功能达到新的平衡状态为止。在两种功能达到新的平衡之前，心脏处于舒张功能代偿尚不充分的状态。舒张功能对收缩功能的代偿首先体现在容量代偿方面，这种代偿需要一定的时间，但是这种代偿付出的代价相对较小。而心脏的压力代偿虽然对心肌缺血的反应也很快，但是代偿的代价较高，短期内内代偿的能力有限。在舒张功能代偿尚不充分的时间段，可以表现为二尖瓣 E 峰血流速度 - 时间积分的降低和 A 峰血流速度 - 时间积分的升高。

在实践中，从多普勒超声心动图上，我们的确看到了这样的 E 峰和 A 峰的频谱变化的现象。

图 2-3 说明，二尖瓣流入心室的血量必须在较短的时间内，以 E 峰和 A 峰的双峰形式尽快流入左心室。在 E 峰没有充分的时间展示出来的情况下， A 峰就已经启动了，

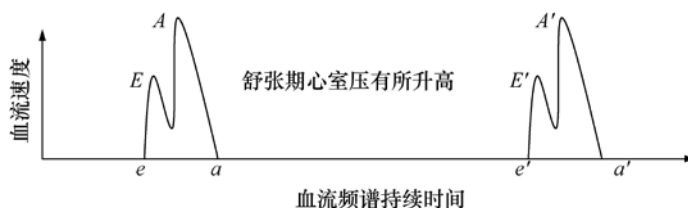


图 2-3 舒张功能异常的二尖瓣血流频谱

在舒张功能异常的血流频谱中，除了常见的 E 峰血流速度 - 时间积分降低， A 峰血流速度 - 时间积分升高以外，还可以见到在两个舒张期之间的 $a-e'$ 间期相对增加，这反映了舒张期心室的压力升高的状态。只是这种相对延长的时限常常被加快的心率所掩盖。此外， E 峰与 A 峰逐渐融合也表明舒张期的时限被压缩了，即 $e-a$ 间期的相对缩短，它表示心室内压的上升和心肌的某种缺血状态，心室收缩功能已经降低，代偿尚不充分。于是在 E 峰没有充分的时间表现出来的情况下， A 峰就已经启动了，形成了二者融合的趋势。

形成了二者融合的过程。这正表明了心室内的压力上升，压力代偿同时在起作用。这也证明舒张功能代偿只在收缩功能异常时起作用(详见第三章)。对此，通过血流频谱，我们能更好地理解在心肌缺血的条件下心脏的血流动力学的变化。这也是我们在研究各种心脏病时必须恰当地引入多普勒超声心动图技术的原因。因为它可以为各种心脏功能的研究提供重要的血流动力学的信息，使我们可以更准确地把握心脏功能的细微变化，也可以使我们更正确地理解各种心脏功能变化之间的力学原理。

从图 2-1 和图 2-3 中可以看出，心室的压力性代偿作用首先使心室的压力普遍上升，无论收缩期还是舒张期的压力都出现了上升。舒张期的心室压力的上升可以使房室间的压差变小， E 峰血流速度降低， A 峰血流速度自然升高；心室收缩前的心室内压升高的另一个作用就是使二尖瓣的开放时间稍微延迟，就是 E 峰和 A 峰的总的流入左心室的时间相对缩短，即 $e-a$ 的时限相对缩短，而 $a-e'$ 的时限稍微延长。可以理解为：心室压升高使舒张期二尖瓣的开放受阻，在开放时间缩短的时限内，心房将血液挤进左心室。在 E 峰的频谱中还包含了一部分 A 峰的流入量，这也促使 A 峰血流速度和血流速度 - 时间积分都有所上升。当 E 峰血流速度 - 时间积分 $<$ A 峰血流速度 - 时间积分时，可以认为舒张功能降低。其本质只是舒张功能的代偿作用尚未充分展开，只要时间足够，只要随后没有新的心肌受损，总会逐渐达到充分代偿的目的，即取得收缩与舒张功能新的平衡。

总之，利用超声心动图的多普勒技术对血流信息的敏感性，心脏舒张功能的概念可由二尖瓣血流的 E 峰和 A 峰血流速度 - 时间积分及其变化来定义，可以精确反映收缩功能的降低和舒张功能的代偿情况。当 E 峰血流速度 - 时间积分 \geq A 峰血流速度 - 时间积分时，它代表了舒张功能的代偿是有效而充分的，心脏的收缩与舒张功能开始进入临床平衡状态。

心室的舒张功能可以表现为如下的各种不同的状态：

当 E 峰的血流速度和血流速度 - 时间积分都 \geq A 峰血流速度和血流速度 - 时间