DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.04.004

Ⅰ型和Ⅲ型无痛性心肌缺血的血液流变特性*

何作云 丁秋华 鲁云敏 蔡友珍 刘凡光（第三军医大学新桥医院 心内科生物流体力学实验室）630037

提 要 52例SMI和22例正常人对照研究发现：31例Ⅲ型SMI的高、中和低切变率下的表观粘度、血浆粘度和红细胞内粘度以及心肌总缺血负荷时间均高于或长于21例Ⅰ型SMI（$P<0.05$～0.01）。提示无心绞痛发作的Ⅰ型SMI的血液流变特性异常程度轻和心肌总缺血负荷时间较短。

关键词 无痛性心肌缺血；表观粘度；血浆粘度；红细胞内粘度

1986年Pepine发现冠心病人群中无痛性心肌缺血（silent myocardial ischemia，SMI）相当常见。同年，Cohn将冠心病SMI分为Ⅲ型：Ⅰ型完全无症状；Ⅱ型心肌梗塞后无症状；Ⅲ型既有心绞痛又有SMI。迄今，对SMI的发病机理仍不清楚。本文目的在于研究Ⅰ型和Ⅲ型SMI的血液流变特性，为临床的诊断和治疗提供新的理论参考。

1 对象和方法

1.1 病例

按1979年WHO标准和（或）冠脉造影、踏车运动试验和Holter心电图24h监测选择SMI 52例，采用Cohn标准分型：Ⅰ型SMI（SMI-Ⅰ）组31例，男16，女15例，平均年龄59.6±8.5（46～74）岁；Ⅲ型SMI（SMI-Ⅲ）组21例，男11，女10例，平均年龄58.5±4.6（47～68）岁。

正常人（NS）组22例，男12，女10例，平均年龄59.2±7.1（50～71）岁。经病史、体查、EPX1200型12导心电自动分析及晚电位记录分析系统、踏车运动试验、二维超声心动图、腹部B型超声、X线胸片、脑血流图、肝肾功能、血球压积、血沉、血浆纤维蛋白原和血脂检查除外心、脑血管疾病和其他系统器质性疾病。

上述受试者无吸烟、嗜酒、超体重和高血压。SMI-Ⅰ组和NS组病例1周内未服或停服任何药物，SMI-Ⅲ组病例在入院24h内心绞痛发作期间，在禁用抗凝、扩容、利尿和抗血小板制剂等对血液流变学有影响药物或治疗措施的情况下进行血液流变特性检查。

1.2 方 法

1.2.1 按Käber[1]等规定条件采集空腹肝素抗凝（20u/ml）全血4ml，采用NXE-Ⅰ型锥-板式粘度计，在25℃，切变率（$\dot{\gamma}$）为$3.84s^{-1}$～$230.4s^{-1}$范围内测全血表观粘度（ηa），以毛细管粘度计测血浆粘度（$\eta\rho$）。

1.2.2 同份血按常规方法测血清总胆固醇（TCH，正常值2.9～6.0mmol/L）、甘油三酯（TG，0.22～1.20mmol/L）、纤维蛋白原（Fib，2～4g/L）、血清白、球蛋白（A=35～55g/L，G=15～25g/L）、血沉（ESR）、血球压积（HCT）、红细胞计数（RBC）、血红蛋白（Hg）。

1.2.3 按通用的公式计算红细胞平均血红蛋白浓度（MCHC）、红细胞平均体积（MCV）和ESR方程K值（K值）。

1.2.4 计算复合粘度因子乘积（CVF）

$$CVF=TCH\cdot TG\cdot Fib\cdot G/A$$

右侧诸项正常值上限的乘积为13.09，故CVF>13.09为异常，并计算每组异常率（%）。

1.2.5 按Dintenfass等[2]的方法计算红细胞聚集指数（RAI）

$$RAI=\eta a(3.84s^{-1})/\eta a(192.0s^{-1})$$

1.2.6 计算红细胞内粘度（ηi）

*国家自然科学基金会资助课题

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

$\eta i = \eta\rho \cdot \rho$

$\rho = (T - 0.4)/(1 - T)$

$T = (1 - \eta r^{-0.4})/HCT$　　式中$\eta r = \eta a(230.4s^{-1})/\eta\rho$

1.2.7 计算红细胞硬度指数—TK值

TK值 $= (\eta r^{0.4} - 1)/\eta r^{0.4} \cdot HCT$

1.2.8 采用ICR7200型双通道Holter记录器及ICR6201 D_2型动态心电图分析系统，选用CM_1和CM_5导联进行24h连续监测。ΔST（缺血型）≥1.0mv并且持续时间≥1min列为无痛性心肌缺血发作[3]，并计算心肌缺血发作次数（NM）和心肌总缺血负荷时间（TM）。TM为Ⅰ型或Ⅱ型SMI病人监测的24h内无痛性心肌缺血发作的时间总和（min）。

2 结果

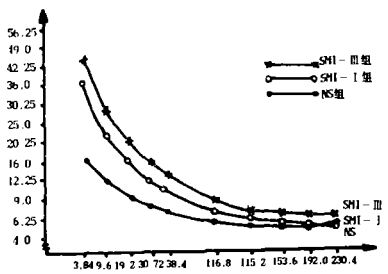
2.1 血液表观粘度，见附图和附表

附表 3组血液流变学参数比较

Tab. Comparision of hemorheological parameters in three groups

		$\eta a(mPa\cdot s)$			$\eta p(mPa\cdot s)$	$\eta i(mPa\cdot s)$	Abnormal rate of CVF (%)
		$192.0s^{-1}$	$30.72s^{-1}$	$3.84s^{-1}$			
SMI-Ⅰ	group	5.25 ±1.36	11.13 ±4.16$^{\Delta\Delta}$	39.78 ±9.98$^{\Delta\Delta\Delta}$	1.94 ±0.21$^{\Delta\Delta\Delta}$	3.05 ±2.87	54.8(17/31)
SMI-Ⅱ	group	6.20 ±1.59*	16.23$^{\Delta\Delta\Delta}$ ±3.82***	45.83$^{\Delta\Delta\Delta}$ ±10.19*	2.27$^{\Delta\Delta\Delta}$ ±0.50**	4.61 ±1.73$^{\Delta\Delta\Delta}$*	85.7(18/21)*
NS	group	5.48 ±1.21	8.66 ±1.61	16.91 ±3.98	1.73 ±0.11	2.80 ±1.15	0 (0/22)

The values represent $\bar{x}\pm s$. $^{\Delta}P<0.05$, $^{\Delta\Delta}P<0.01$, $^{\Delta\Delta\Delta}P<0.001$, compared with NS group. $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$, $^{***}P<0.001$, compared with SMI-I group.



附图 血液表观粘度与切变率关系

Fig. Relation between apparent viscosity of whole blood and shear rate

2.2 血浆粘度（$\eta\rho$）、红细胞内粘度（ηi）和CVF异常率（%）

见附表

2.3 RAI、ESR和ESR方程K值（K值）

RAI：SMI-Ⅰ组（7.89±7.41）和SMI-Ⅱ组（10.54±8.39）均明显高于NS组（3.53±1.53，$P<0.001$），但前两组间在统计学上，无明显意义（$P>0.05$）；ESR和K值：SMI-Ⅰ组分别为23.19±13.08mm/h和76.05±38.19，SMI-Ⅱ组分别为22.76±15.08mm/h和72.37±36.99均高于NS组（14.26±7.61mm/h和34.20±15.44，$P<0.05\sim0.001$）。

2.4 3组间的HCT、TK值、RBC、Hb、MCHC和MCV的比较

在统计学上，无明显意义（$P>0.05$）。

2.5 Holter心电图24h监测

发现SMI-Ⅱ组心肌总缺血负荷时间〔TM=197.48±30.22(min)〕长于SMI-Ⅰ组〔TM=147.96±29.82(min)〕，$P<0.001$；但两组间NM在统计学上，无明显意义（$P>0.05$）。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

3 讨 论

附图可见3组中血液表观粘度曲线分为两部分第一部分，$\dot{\gamma}$范围为115.2s^{-1}～230.4s^{-1}，血液在高切应力作用下完全解聚、变形和定向，ηa在各组内均较低，而且波动范围甚小，故称类牛顿流体相；第二部分，$\dot{\gamma}$范围为76.8s^{-1}～3.84s^{-1}，随着切变率的下降，作用于红细胞的切应力相应地减小，红细胞聚集和形成缗钱状，导致ηa增加，称为非牛顿流体相。因本文采用的最低$\dot{\gamma}$为3.84s^{-1}，故可逆性凝固相[4]缺如。

在类牛顿流体相内SMI-Ⅲ组的ηa高于SMI-Ⅰ组，提示红细胞变形性下降或粘弹性增强。已知全血的粘弹性主要取决于HCT和ηρ[6]。文中两组的HCT无明显差异，因此，ηρ的增高是导致SMI-Ⅲ组红细胞变形性降低的重要原因；SMI-Ⅲ组红细胞内粘度增加也是构成红细胞变形性降低的另一主要原因。

在非牛顿流体相内SMI-Ⅲ组的ηa也高于SMI-Ⅰ组，其机理可能与其ηρ的增高、红细胞内粘度增加和红细胞变形性减退的综合反应有关。

近来，Takamizawa等[6]发现HCT的变化参与血液粘度的调节机制。我们发现CVF可能是血浆粘度和血液粘度的重要调节机理指标。当CVF异常时即可导致ηρ和ηa的增高，从而引起循环功能，特别是微循环功能的障碍，出现病理生理乃至病理解剖或(和)临床征象。文中SMI-Ⅲ组的ηρ和ηa均高于SMI-Ⅰ组，可能与SMI-Ⅲ组中的CVF异常发生率明显高于SMI-Ⅰ组有关。

我们既往的研究[7]已证实有或无心绞痛发作与其心电图心肌缺血的严重程度无明显关系。本文研究可见两组间NM无明显差异，然而，SMI-Ⅲ组的心肌总缺血负荷时间长于SMI-Ⅰ型（$P<0.05$）。因此，提示SMI的类型（Ⅰ型或Ⅲ型）似与心肌总缺血负荷时间有关。

总之，SMI的类型或临床有或无心绞痛发作可能与血液流变特性和心肌总缺血负荷时间有关，但其机理和临床意义尚待进一步研究。

参 考 文 献

1. Kiber U, Kroemer H, Altrock G, et al. Reference ranges of human blood. Biorheology 1988; 25:727
2. Dintenfass L, Kammer S. Re-evaluation of heart precipitation method for plasma fibrinogen estimation: effect of abnormal protein and plasma viscosity. J Clin Path 1976;29:130
3. Ahnve S, Swedem S, Calif SD. Correction of the QT interval for heart rate: review of defferent formulas and the use of Bazetts formula in myocardial infarction. Am Heart J 1985;109:568
4. 何作云 李希楷 尹翠娥，等。心脏功能参数与血液流变特性关系的初探。见：杨桂通 岑人经主编。生物力学研究和应用。广州：华南理工大学出版社，1990:339～342
5. Walitza, Anadere I, Chmiel H, et al. Evaluation of viscoelasticity measurements of human blood. Biorheology 1988;25:209
6. Takamizawa K, Hayashi K, Nakamura T, et al. Change of hemotocrit and blood viscosity in cholesterol-fed rabbits. Biorheology 1988;25:869
7. 何作云 礼善俊 祝静修，等。动态心电图监测心肌缺血参数的研究。第三军医大学学报1987;9(4):415

（收稿：1991.03.06；修回：1991.05.15）

（下转362页）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

A Retrospective Analysis of CT Features of 119 Cases of Epilepsy

Xu Chiwei, Wang Qiyuan (Department of Diagnostic Radiology, Southwest Hospital, Third Military Medical College, Chongqing, 630083)

Abstract In order to assess the diagnostic value of CT, EEG and conventional radiography and to probe the etiology of epilepsy, the CT films and relative materials of 119 cases of epilepsy were analyzed retrospectively. It was found that the combined examination of CT and EEG could significantly increase the accuracy of diagnosis and minimize the chances of misdiagnosis. CT was especially useful to examine those cases clinically suspected to have lesions in the frontal, parietal or temporal lobe. CT was also important to distinguish the cases of early epilepsy from those of delayed one. Early epilepsy usually resulted from benign lesions with good prognosis but lacked localization signs clinically. Delayed epilepsy mostly is caused by neoplastic or vascular lesinos with poor prognosis. and localization signs were usually present. Prompt CT examination would be helpful in its management. It was also found that early epilepsy was mostly secondary in nature.

Key words epilepsy; computerized tomography (CT)

(上接323页)

A Preliminary Study of Hemorheological Parameters of Patients with Silent Myocardial Ischemia

He Zuoyun, Ding Qiuhua, Lu Yunmin, et al (Department of Cardiovascular Diseases, Xinqiao Hospital, Third Military Medical College, Chongqing, 630037)

Abstract Fifty-two patients with silient myocardial ishcemia (SMI) were categorized into Type I SMI group ($n=21$) and Type III SMI group ($n=31$). 22 normal subjects were also observed to serve as the control. It was found that the apparent viscosity of whole blood at different shear rate of 192.0 s^{-1}, 30.72s^{-1}, and 3.84 s^{-1}, the plasma viscosity, and the inter-viscosity of erythrocytes, and the duration of total myocardial ischemia on Holter monitoring electrocardiogram were higher and longer in Type III SMI patients than in Type I SMI ones and the normal controls ($P<0.05\sim0.01$). The findings imply that no attack of angina pectoris in the type I SMI cases results from mild alterations of the hemorheological parameters and short duration of total myocardial ischemia.

Key words silient myocardial ischemia; apparent viscosity of whole blood; plasma viscosity; inter-viscosity of erythrocytes

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net