

张书余,张夏琨,崔世杰,等. 2016. 冷空气对人心血管系统及相关影响因素的自然实验研究. 气象, 42(10):1256-1262.

冷空气对人心血管系统及相关影响因素 的自然实验研究^{*1}

张书余¹ 张夏琨² 崔世杰¹ 林朝旭¹

1 河北省气象局, 石家庄 050021

2 国家气象中心, 北京 100081

提 要: 通过中等强度冷空气活动对人群血压及生化指标水平的影响实验研究, 探讨冷空气对心血管疾病的影响。选取甘肃省张掖市为实验地点, 经健康筛查及血液学检查, 于现场研究前, 选择 30 例心脑血管疾病患者为病例组, 40 例健康人为对照组。在 2013 年 4 月 27—28 日冷空气发生的过程中进行了科学实验, 分别于冷空气暴露前 24 h(4 月 26 日上午)、过境时(气温降至最低, 4 月 28 日 07:00—08:00)和过境后 24 h(4 月 29 日上午)对 70 名研究对象进行血脂、全血黏度、心肌肌钙蛋白 I、肌红蛋白和血管内皮素-1 检查, 分析各个生化指标水平在冷空气过境前、中、后的变化。结果表明, 受冷空气影响, 可使心脑血管患者和健康人的全血黏度低切和中切、全血还原低切和高切均显著升高, 使血液处于高凝、高聚和高黏状态; 可使心脑血管患者血清 TG、VLDL-C 呈显著上升, HDL-C、ApoA1 呈显著下降, 导致血液黏稠, 沉积在血管壁的胆固醇、血小板颗粒增加, 动脉粥样硬化进一步加重; 可使血管内皮素-1 浓度在冷空气过境时显著升高, 可使肌红蛋白和肌钙蛋白 I 无论是冷空气发生时还是影响结束后均呈持续升高, 导致血管收缩、心肌细胞受损。主要结论: 受冷空气影响, 无论是健康人还是心脑血管病人, 一是均可使血液处于高凝、高聚和高黏状态, 影响其流动性; 二是可使动脉粥样硬化发生或加重; 三是可导致血管收缩、心肌细胞受损。从三个方面探讨了冷空气对人群心脑血管疾病危险因素影响的事实及机理。

关键词: 冷空气, 血脂, 肌红蛋白, 全血黏度, 肌钙蛋白 I, ApoA1, 心脑血管

中图分类号: P49

文献标志码: A

doi: 10.7519/j.issn.1000-0526.2016.10.010

Cold Air to the Cardiovascular System and Related Influence Factors of Natural Experiment Research

ZHANG Shuyu¹ ZHANG Xiakun² CUI Shijie¹ LIN Chaoxu¹

1 Hebei Meteorological Service, Shijiazhuang 050021

2 National Meteorological Centre, Beijing 100081

Abstract: The effects of cold air on cardiovascular disease were investigated in an experimental research examining blood pressure and biochemical indicators in humans. Zhangye City, Gansu Province was selected as the experimental site. After conducting health screening and blood tests, 30 cardiovascular disease patients and 40 healthy subjects were recruited as case and control groups, respectively. The experiment was performed during cold air exposure in 27—28 April 2013. Blood lipid, whole blood viscosity, cardiac troponin I, myoglobin (Mb), and endothelin-1 in all subjects were evaluated 24 h before (morning of 26 April 2013), during the process (temperature dropped to the lowest in 07:00—08:00 BT 28 April 2013), and 24 h after cold exposure (morning of 29 April 2013). The variations in each biochemical indicator were analyzed before, during, and after the cold exposure. The results showed that cold air exposure increased the low and midst shear of whole blood viscosity and the low and high shear of whole blood reduced viscosity.

* 国家自然科学基金项目(40975069 和 41375121)共同资助

2015 年 10 月 19 日收稿; 2016 年 8 月 30 日收修定稿

第一作者: 张书余, 主要从事生物气象学研究. Email: zhangsy@cma.gov.cn

This phenomenon led to excessive blood clotting and high aggregation and viscosity state in cardiovascular disease patients and healthy subjects. In addition, cold air exposure evidently increased serum triglyceride and very low-density lipoprotein cholesterol but decreased high-density lipoprotein cholesterol and Apo-lipoprotein A1. These indicators caused blood viscosity, increasing cholesterol and platelet granules, which are deposited in the vascular wall, thus further aggravating atherosclerosis. During the cold air exposure, the concentration of vascular endothelin-1 significantly increased. Moreover, Mb and cardiac troponin I gradually increased and caused vasoconstriction and damage to myocardial cells. The main conclusions are that the cold air can affect both cardiovascular disease patients and healthy subjects. Firstly, the effect of cold air can make excessive blood clotting and high aggregation and viscosity state, impacting the blood rheology. Secondly, the cold air can promote the occurrence and development of atherosclerosis. Thirdly, the cold air can vasoconstriction and damage to myocardial cells. In addition, the mechanism of the effect of cold air on cardiovascular disease risk factors in humans were also investigated from three aspects.

Key words: cold air, blood lipid, myoglobin, whole blood viscosity, cardiac troponin I, ApoA1, heart and cerebral vessels

引 言

随着近些年来世界范围内对冷空气引发心脑血管疾病的关注和研究(Analitis et al, 2008; Kysely et al, 2009; 张书余等, 2013; 张夏琨等, 2014), 冷空气已被公认为是造成心脑血管疾病发病率和死亡率增加的重要危险气象因素。张书余等(2010)研究指出, 不论冬半年还是夏半年, 中国长春市气压和气温的大幅变化都易引起冠心病复发, 较大幅度的气压升高、气温下降对脑出血、脑梗塞不利, 高血压主要与气压的波动、相对湿度关系较为密切。急性冷刺激能够引起人体血压的收缩压升高 20 mmHg 以上(Zhang et al, 2014; Caicoya et al, 1996; Marchant et al, 1993), 而短暂的低温刺激也能引起人类和动物血压的迅速增加(Luo et al, 2012; 2014)。许多流行病学研究结果提示在寒冷季节里低温可能会最终造成高血压疾病(Arjamaa et al, 2001), 并导致中风及心梗等高血压相关心脑血管疾病(Sun et al, 2003; Scriven et al, 1984; Dzau, 1994)的发生。血脂代谢紊乱是心脑血管疾病的主要危险因素(吕天越等, 2010), 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)为血清蛋白之一, 它具有抗动脉粥样硬化功能, 其水平的升高可降低发生心脑血管疾病的风险。目前已有研究资料显示, HDL-C 每升高 $0.026 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, 可以使冠心病危险性下降 2%(男性)或 3%(女性)(李艳等, 2007)。而甘油三酯(TG)与 HDL-C 作用不同, 它升高可造成“血稠”, 即血液中脂质含量过高导致

的血液黏稠, 可增加发生心脑血管疾病的风险。低密度脂蛋白(LDL)在动脉粥样硬化形成期, 可通过氧化损伤内皮细胞及平滑肌细胞发动和维持血管壁的炎症反应, 使动脉粥样硬化得以发展, 同时, 使过多的炎性细胞聚集, 还可通过促进炎性介质分泌来加重炎症反应, 从而加重动脉粥样硬化。另外, 吴永志(2008)研究指出, 载脂蛋白 A1(ApoA1)降低和载脂蛋白 B(ApoB)升高可作为当前心脑血管疾病最有价值的危险性预测指标。血清肌红蛋白、心肌肌钙蛋白 I 和血管内皮素-1 都是反映心肌损伤的血清标志物。肌红蛋白是唯一存在于心肌的收缩蛋白, 对心肌坏死或损伤有高度敏感性和特异性, 由于它在血中含量低, 只要有少量的心肌坏死, 血中浓度就会快速升高(杨正志等, 2009); 心肌肌钙蛋白 I 具有高度特异性, 无论是对心肌损伤的特异性还是敏感性, 均是目前最好的标志物(Giannitsis et al, 2008), 正逐步成为急性心肌梗死的诊断金标准。模拟冷空气对大鼠冷刺激表明(Luo et al, 2012; 2014), 均可以导致大鼠血脂四项甘油三脂、血清总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇及血黏度等危险因素发生显著变化。那么在冷空气发生发展的过程中是否对人群的影响也是具有类似的结果呢? 本文以 2013 年 4 月发生在甘肃省张掖市的一次中等强度冷空气(司东等, 2014)为实验实例进行了研究, 甘肃省张掖市地处中国北方, 气候类型复杂, 天气多变, 温差较大。它是中国西北方冷空气东移南下的必经咽喉要道, 每年影响我国约 95% 的强冷空气会从甘肃省经过。恶劣的天气条件会对当地居民

生活和身体健康造成很大的影响,尤其是对心脑血管疾病患者带来更大的威胁。在本次中等强度冷空气对人群心脑血管影响实验过程中,分别检测了冷空气过境前、过境期间和过境后心脑血管疾病病人和健康人的血脂、肌红蛋白、全血黏度、心肌肌钙蛋白 I 等生化指标水平,分析其在冷空气过境前、过境期间和过境后的变化,探讨冷空气活动对人群心脑血管疾病危险因素的影响。

1 材料与amp;方法

1.1 研究地点

选择没有工业污染、空气质量符合环境空气质量二级标准、空气洁净度良好、天气多变、温差较大的西部和西北部冷空气南下必经之处的甘肃省张掖市(38.9°N、100.43°E)作为研究地点。

1.2 研究对象

采用随机整群抽样的方法,选取张掖市人民医院为监测点,查阅距监测点半径 1000 m 范围内、年龄在 40~70 岁的居民健康档案,经健康筛查及血液学检查无器质性疾病的心脑血管病人,于现场研究前,发放调查问卷,选择无烟酒嗜好,近 3 天未服用心脑血管疾病药物的患者 70 例,同时按相同入选条件选择 40~70 岁的健康人(身心健康,近期末患各种疾病)70 例作为对照。在 2013 年 4 月 26—29 日期间,参加实验的志愿者,每天上午到张掖市人民医院集中,工作人员对纳入实验的人群每天进行问卷调查,问卷内容包括身体状况、饮食、服用药物、活动范围等情况,尽量排除混杂因素,保持病例组和对照组相同的暴露史,同时按实验方案要求进行各种检验。实验过程中放弃依从性差(未按时采血、测量血压)及不符合条件(服用了各种药物、精神受到刺激及患了流行性感冒等疾病)者,最终数据来自全程严格执行实验条件的心脑血管疾病病人 30 例(男 16 例,女 14 例),健康对照 40 例(男 24 例,女 16 例)。心脑血管疾病入选主要包括脑血栓、脑溢血、心肌梗塞、冠心病、高血压。

测定指标:血脂(HDL-C、TC、TG、LDL-C、VLDL-C、ApoA1 和 ApoB)、全血黏度、肌红蛋白、心肌肌钙蛋白 I、血管内皮素-1 等生化指标。

样品采集:于冷空气过境前 24 h(4 月 26 日上

午)、过境时(气温降至最低,4 月 28 日 07:00—08:00)和过境后 24 h(4 月 29 日上午)分别采集空腹肘静脉血各 5 ml,样品均收集至无抗凝剂真空采血管内,于 3000 r·min⁻¹离心后,血清于-80℃冻存。

测定方法:各类生化指标采用酶联免疫吸附(ELISA)双抗体夹心法检测,即用纯化的样本抗体包被微孔板,制成固相抗体,再加入待测样本及酶标试剂,形成抗体-抗原-酶标抗体复合物,经过洗涤加入显色剂,然后在 450 nm 波长下测定吸光度,计算待测样本浓度。利用含枸橼酸钠真空采血管收集血液用于血黏度的测量,利用血流变仪(LGR80, Steellex, 中国)对收集到的血液样本进行切变率的 WBV 测定。ELISA 试剂盒由美国 R&D 公司生产,西安科昊生物工程有限公司分装。酶标仪由奥地利 TECAN 公司生产,检测由兰州大学医学实验中心完成。

气象资料:本次人群实验研究在甘肃省张掖市 2013 年 4 月 27—28 日的一次冷空气活动时进行,冷空气过程的资料,包括气温、气压等逐时监测数据,资料和冷空气过程预报由兰州中心气象台提供。冷空气类型按中央气象台 2006 年制定的中国冷空气等级国家标准 GB/T20484—2006 确定。

1.4 统计学方法

应用 SPSS13.0 软件进行数据统计分析,病例组和对照组的性别和年龄构成采用卡方检验方法,不同时间、组别和性别的血液指标数据(主要包括全血黏度、全血还原黏度和血浆黏度)采用随机区组设计的双因素方差分析法,病例组与健康组检验采用两独立样本比较的 Mann-Whitney U 检验,冷空气过境前中后指标(主要包括血脂七项,心肌损伤血清标志物)比较采用单因素方差(One-Way ANOVA)进行差异检验分析,两组比较采用 Wilcoxon 两相关样本检验,以上检验水准均取 $\alpha=0.05$ 。

2 结果分析

2.1 冷空气的变化分析

由表 1 可见,张掖市 2013 年 4 月 26 日最低气温为 16.2℃,28 日为 8.8℃,48 h 最低气温下降了 7.4℃,中国冷空气等级国家标准(GB/T20484—2006)规定,某地日最低气温 48 h 内降温幅度大于

或等于 6℃ 但小于 8℃ 的冷空气,为中等强度冷空气,此次冷空气符合中等强度冷空气标准,属于一次中等强度冷空气过程。此次冷空气过程从 27 日 06 时开始影响张掖,最低气温出现在 28 日 07 时,28 日 23 时冷空气过程结束。

表 1 2013 年 4 月张掖市冷空气过程的基本气象数据(单位:℃)

Table 1 Basic meteorological data of the cold air event in Zhangye City on April 2013 (unit:℃)

变量	26 日	27 日	28 日	29 日
$T_{\max 24}$	26.1	19.4	16.4	26.5
$T_{\min 24}$	16.2	14.9	8.8	10.4
$\Delta T_{\min 48}$			7.4	4.5

注: $T_{\max 24}$ 为日最高气温, $T_{\min 24}$ 为日最低气温, $\Delta T_{\min 48}$ 为 48 h 内最低温之差。

Note: $T_{\max 24}$ means daily maximum temperature, $T_{\min 24}$ means daily minimum temperature, $\Delta T_{\min 48}$ means the difference of minimum temperature in 48 h.

2.2 实验人群的基本情况分析

按规定的要求,参加 4 月 26—29 日中等强度冷空气实验的人群基本情况(表 2)是,病例组为 30 例,性别比为 1:1,平均年龄为 59 岁,其中脑血栓 6 例、脑溢血 2 例、冠心病 12 例、高血压 10 例;对照组

表 2 实验人群性别、年龄构成情况

Table 2 Gender and age compositions of the patient and control groups

组别	例数	性别(n)/%		年龄分布(n)/%			$\bar{x} \pm s$
		男	女	40~	50~	60~70	
对照	40	24(60.0)	16(40.0)	11(27.5)	14(35.0)	15(37.5)	55±9.8
病例	30	15(50.0)	15(50.0)	9(30.0)	9(30.0)	12(40.0)	59±10.0
合计	70	39(57.1)	31(42.9)	20(28.6)	23(32.8)	27(38.6)	57±9.6

表 3 冷空气过境前和过境时全血黏度(单位:mPa·S)对比($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Comparison of whole blood viscosity (unit: mPa·S) before and during cold air exposure ($\bar{x} \pm s$)

对象	低切		中切		高切	
	过境前	过境时	过境前	过境时	过境前	过境时
病例组	10.7±1.9 [#]	12.1±1.7 [*]	6.1±1.1 [#]	7.0±1.0 [*]	5.4±0.8	5.4±0.7
对照组	9.2±1.8	12.8±1.9 ^{*#}	5.3±0.9	6.6±1.0 [*]	5.6±0.8	5.6±0.8

注:* 冷空气过境前时比较, $P<0.05$,# 同一时间病例与对照比较, $P<0.05$ 。

Note: * means the variations before the process, $P<0.05$; # means the variations between patients and healthy subjects.

如表 4 所示,比较冷空气过境时与过境前的变化,病例组的全血还原黏度低切和高切值分别上升了 1.7 和 0.9 mPa·S,对照组的分别升高了 0.9 和 0.6 mPa·S,病例组低切和高切值均显著高于冷空气过境前($P<0.05$),对照组的低切值显著高于冷空气过境前($P<0.05$),全高切值无显著变化。

冷空气过境前,病例组和对照组的血浆黏度分

40 人,性别比为 3:2,平均年龄为 55 岁。病例组和对照组的性别和年龄构成差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。

从性别上对血脂(HDL-C、TC、TG、LDL-C、VLDL-C、ApoA1 和 ApoB)、全血黏度、肌红蛋白、心肌肌钙蛋白 I、血管内皮素-1 等生化指标进行了对比分析,结果表明:无论是病例组还是对照组在冷空气过境时与过境前的变化基本上不存在统计学差异($P>0.05$)。

2.3 全血黏度的变化

由表 3 可知,对比分析冷空气过境时与过境前全血黏度的变化,病例组的全血黏度低切、中切和高切值分别比过境前上升了 1.4、0.9 和 0.0 mPa·S,对照组分别上升了 3.6、1.3 和 0.0 mPa·S。病例组和对照组的全血黏度低切和中切值显著高于冷空气过境前($P<0.05$),但高切值无显著变化。同一时间病例与对照组比较,冷空气过境前病例组的全血黏度低切、中切值显著高于对照组($P<0.05$),冷空气过境时对照组的全血黏度低切值显著高于病例组($P<0.05$),其他指标两组均无显著性差异。

别为 1.5 和 1.4 mPa·S;冷空气过境时,病例组和对照组的血浆黏度均为 1.4 mPa·S,与冷空气过境前无显著差异($P>0.05$)。

同一时间病例与对照组比较,冷空气过境前两组各指标均无显著性差异,过境时病例组的全血还原黏度低切和高切值显著高于对照组($P<0.05$)。

由上分析结果可知,冷空气过境前和过境时,心

表 4 冷空气过境前和过境时全血还原黏度和血浆黏度低切(单位:mPa·S)对比($\bar{x}, \pm s$)Table 4 Comparison between whole blood reduced viscosity and plasma viscosity (unit:mPa·S) before and during cold air exposure ($\bar{x}, \pm s$)

对象	全血还原黏度低切		全血还原黏度高切		血浆黏度	
	过境前	过境时	过境前	过境时	过境前	过境时
病例组	21.1±2.6	22.8±1.7*#	7.4±1.1	8.3±1.6*#	1.5±0.2	1.4±0.1
对照组	21.1±2.2	22.0±2.2*	7.6±1.1	8.2±1.1	1.4±0.2	1.4±0.2

注:同表 3。

Note: Same as Table 3.

脑血管患者和健康人的全血黏度低切和中切、全血还原低切和高切均显著升高,表明冷空气对心脑血管患者和健康人的血液流变学均产生了不同程度的影响,血流流动性和黏度发生了变化,使血液处于高凝、高聚和高黏状态,与心血管病的发生、发展有密切关系。说明冷空气过境时所形成的特殊气象条件,对血液的流动性产生了影响,是造成心脑血管疾病发病的主要危险因素之一。

2.4 血脂检测结果分析

如表 5 所示,冷空气过境时病例组血清 TC、TG、LDL-C、VLDL-C 和 ApoB 分别比过境前上升了 0.23、0.34、0.15、0.16 和 0.06 mmol·L⁻¹, HDL-C、ApoA1 和 ApoA1/ApoB 则分别下降了 0.03、0.05 mmol·L⁻¹ 和 0.14。冷空气过境后 TC、TG、LDL-C、VLDL-C 和 ApoB 的含量均下降,其中除 TC 以外其余各指标数值均比冷空气过境前高。HDL-C 继续下降了,与冷空气过境时相比,下

降值为 0.04 mmol·L⁻¹。ApoA1 稍有上升,但仍比冷空气过境前低;对照组血清 TC、TG、LDL-C、VLDL-C 和 ApoB 在冷空气过境时比过境前分别上升了 0.06、0.02、0.07、0.09 和 0.05 mmol·L⁻¹, HDL-C、ApoA1 和 ApoA1/ApoB 则分别下降了 0.02、0.08 mmol·L⁻¹ 和 0.13。冷空气过境后,对照组所有 7 个血脂生化指标与病例组有相同的变化。病例组冷空气过境时 TG、VLDL-C、ApoA1、ApoA1/ApoB、过境后 HDL-C 与过境前相比具有显著性差异,对照组冷空气过境时 ApoA1、ApoA1/ApoB、过境后 TG 与过境前相比具有显著性差异,病例组在冷空气过境时 ApoA1/ApoB 与对照组同时刻相比具有显著性差异,剩余的病例组和对照组血脂指标的变化均无显著性差异。此结果显示,冷空气对 HDL-C、ApoA1、TG、VLDL-C 及 ApoA1/ApoB 均有显著的影响,因此可推断,冷空气对 HDL-C、ApoA1、TG、VLDL-C 及 ApoA1/ApoB 的影响可能是造成心脑血管疾病的主要危险因素之一。

表 5 冷空气活动过程血脂水平($\bar{x} \pm s$, 单位:mmol·L⁻¹)Table 5 Level of blood lipid during cold exposure ($\bar{x} \pm s$, unit:mmol·L⁻¹)

检测指标	病例组			对照组		
	冷空气前	冷空气时	冷空气后	冷空气前	冷空气时	冷空气后
TC	5.12±1.31	5.35±0.91#	5.01±1.25	4.95±0.82	5.01±0.84	4.89±0.90
TG	1.91±1.42	2.25±1.36*	2.02±1.32	2.21±1.33	2.41±1.68	2.71±3.41*
HDL-C	1.42±0.33	1.39±0.34	1.35±0.31*	1.33±0.37	1.31±0.40	1.29±0.25
LDL-C	2.84±0.98	2.99±0.60#	2.89±0.87	2.58±0.86	2.65±0.89	2.59±0.76
VLDL-C	0.86±0.61	1.02±0.64*	0.97±0.65	0.99±0.54	1.08±0.76	1.01±0.55
ApoA1	1.51±0.20	1.46±0.23*	1.50±0.31	1.36±0.16	1.28±0.26*	1.31±0.18
ApoB	0.98±0.20	1.04±0.23	1.01±0.18	1.06±0.17	1.11±0.16	1.08±0.19
ApoA1/ApoB	1.54±0.20	1.40±0.23*#	1.49±0.24	1.28±0.17	1.15±0.21*	1.21±0.19

注:同表 3。

Note: Same as Table 3.

2.5 心肌损伤的血清标志物实验结果分析

如表 6 所示,在冷空气过境前、中、后三个时段,病例组和对照组的肌红蛋白的平均水平发生了显著

变化($P < 0.05$),呈正增长的趋势。其中与过境前比较,病例组过境中和过境后的肌红蛋白分别升高了 124.5 和 644.1 ng·L⁻¹,对照组过境中和过境后的肌红蛋白分别升高了 163.2 和 768.3 ng·L⁻¹。与

过境时比较,病例组过境后的肌红蛋白升高了 $519.6 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$,对照组过境后的肌红蛋白升高了 $605.1 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 。无论是病例组还是对照组过境后的肌红蛋白

与过境前、过境中比较,均存在显著差异($P < 0.05$),而病例组和对照组在冷空气活动同一时期的肌红蛋白统计均无显著性差异($P > 0.05$)。

表 6 冷空气对病例组和对照组心肌损伤血清标志物的影响分析表($\bar{x} \pm s$,单位: $\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$)

Table 6 Effects of cold air on serum reflection markers of myocardial injury ($\bar{x} \pm s$,unit: $\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$)

时间	病例组($n=30$)			对照组($n=40$)		
	肌红蛋白	肌钙蛋白 I	血管内皮素-1	肌红蛋白	肌钙蛋白 I	血管内皮素-1
过境前	1567.4 ± 560.1	301.7 ± 117.6	139.7 ± 55.4	1439.4 ± 563.2	407.7 ± 207.3	159.8 ± 45.9
过境时	$1691.9 \pm 542.8^*$	302.9 ± 101.1	$197.7 \pm 86.7^*$	1602.6 ± 670.3	411.7 ± 213.9	212.5 ± 74.3
过境后	$2211.5 \pm 730.6^{* \#}$	$608.2 \pm 309.3^{* \#}$	$71.9 \pm 69.5^{* \#}$	$2207.7 \pm 869.5^{* \#}$	604.8 ± 327.1	$90.4 \pm 39.7^{* \#}$

注: * 与过境前比较, $P < 0.05$; # 与过境时比较, $P < 0.05$ 。

Note: * means the variations before the process, $P < 0.05$; # means the variations during the process, $P < 0.05$ 。

如表 6 所示,在冷空气过境前、中两个时段,病例组和对照组的肌钙蛋白 I 的平均水平稍有增长,但无显著差异($P > 0.05$),其中与过境前比较,病例组和对照组过境中的肌钙蛋白 I 分别升高了 1.2 和 $4.0 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 。病例组过境后的肌钙蛋白 I 与过境前和过境中比较,呈正增长,分别升高了 306.5 和 $305.3 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$,对照组过境后的肌钙蛋白 I 与过境前和过境时比较,呈正增长,分别升高了 197.1 和 $193.1 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 。病例组过境后的肌钙蛋白 I 与过境前、过境中比较,均存在显著差异($P < 0.05$),而对照组过境后的肌钙蛋白 I 与过境前、过境中比较,无显著性差异($P > 0.05$)。在冷空气活动同一时期的肌钙蛋白 I,病例组和对照组统计均无显著性差异($P > 0.05$)。

如表 6 所示,在冷空气过境前、中、后三个时段,各组的血管内皮素-1 的平均水平均发生了明显的变化,均具有显著性差异($P < 0.05$),过境中与过境前比呈正增长,病例组和对照组分别增长了 58 和 $52.7 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$,过境后与过境前和过境中比呈负增长,其中病例组分别减少了 67.8 和 $125.8 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$,对照组分别减少了 69.4 和 $122.1 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 。在冷空气活动同一时期的血管内皮素-1,病例组和对照组统计均无显著性差异($P > 0.05$)。

如上分析结果表明,在冷空气过境时和过境后肌红蛋白、肌钙蛋白 I 表现为持续升高,而且在病例和对照人群中呈一致性趋势,可能的机制是冷空气活动所形成的特殊气象条件,特别是温度的短时间急剧变化,Zhang 等(2014)研究指出可引起人体产生应激反应,致使去甲肾上腺素和血管紧张素 II 显著增加,冠状血管收缩,血脂升高(Bin Luo et al, 2014),使心脏供血及循环负荷加重(Seltenrich, 2015),损害心肌细胞(Bin Luo et al, 2012),而且这种损害在冷空气过后的短时间内不能及时恢复,从

而导致肌红蛋白和心肌肌钙蛋白 I 浓度持续升高。病例组和对照组人群的血管内皮素-1 浓度在冷空气过境时明显升高,在过境后出现回落并低于过境前,Luo 等(2014)通过模拟不同强度冷空气对高血压大鼠影响的实验,表明血管紧张素 II 在冷空气过境时明显升高,过境后出现明显回落,刘玉等(2005)研究指出血管内皮素-1 与血管紧张素 II 存在相互促进提高的活性的正反馈调节机制,因此血管内皮素-1 出现了血管紧张素 II 类似的变化特征。冷空气过境前、过境时和过境后两两比较,病例组血管内皮素-1 水平差异有统计学意义,但对照组在冷空气过境前和过境时差异无统计学意义,提示冷空气活动会影响到血管内皮素-1 的变化而对心脑血管系统造成影响,且不同人群(病例和对照)对冷空气形成的气候环境产生应激的时间、程度及结果不尽相同,从而使相应的检测指标有所差别。冷空气活动对病例组血清 3 项指标的影响较为显著,说明冷空气过程对心脑血管患者的影响强于健康人,可能因为患者对冷空气活动产生的特殊天气较为敏感,患者在接触冷空气后各生化指标在短时间内会出现变化,容易加重心脑血管疾病病情和发生意外,对于同一个年龄阶段的人群而言,健康人的各项生理指标变化不明显、变化比较滞后或个别指标不变化,可能因为机体对抗外界环境变化的适应能力较强。

3 讨论与结论

(1)受冷空气影响可以使心脑血管患者和健康人的全血黏度低切和中切、全血还原低切和高切均显著升高,使血液处于高凝、高聚和高黏状态,说明冷空气过境时所形成的特殊气象条件,对血液的流动性产生了影响,这些可能是造成心脑血管疾病发病,反映血液黏稠度的主要危险因素指标。

(2)受冷空气影响,无论是心脑血管患者还是健康人 TC、TG、LDL-C、VLDL-C 和 ApoB 呈上升趋势,HDL-C、ApoA1 呈下降趋势,其中仅有心脑血管患者血清 TG、VLDL-C 呈显著上升,HDL-C、ApoA1 呈显著下降,健康人仅有 TG 呈显著上升,ApoA1 呈显著下降。可见冷空气对心脑血管患者影响比健康人更显著。血液中 TG 含量过高可导致血液黏稠,HDL-C 显著下降和 VLDL-C 升高,可使动脉血管硬化进一步加重。Scriven 等(1984)研究指出 ApoA1 下降、ApoB 升高可增加发生心脑血管疾病的风险。这些可能是造成心脑血管疾病发病,反映动脉血管硬化程度的主要危险因素指标。

(3)受冷空气影响,无论是冷空气发生时还是影响结束后,肌红蛋白和肌钙蛋白 I 均呈持续升高,说明冷空气对他们的影响有滞后性。受冷空气影响心脑血管疾病患者和健康人的血管内皮素-1 浓度在冷空气过境时显著升高,血管内皮素-1 升高可使动脉血管迅速收缩,容易导致心脑血管梗塞,肌红蛋白和肌钙蛋白 I 的持续升高可标志心肌细胞受损,这三项结果可能是反映动脉血管收缩和心肌细胞受损程度,造成心脑血管疾病发病的主要危险因素指标。

综上所述,冷空气刺激可以使血管紧张素系统激活,导致血管内皮素-1 显著升高、冠状血管收缩、心肌缺血,致使缺血性心脏病发生或加重;冷空气刺激可以使机体代谢紊乱,导致血黏度及血脂升高,加剧动脉血管硬化及血栓发生,致使冠心病发生或加重,甚至导致心肌梗死或使患者死亡,同时冷空气还可以导致肌红蛋白和肌钙蛋白 I 均呈持续升高,肌红蛋白和肌钙蛋白 I 是医学界公认的心肌损伤标志物,因此冷空气可以引起心肌受损和心血管内皮发生炎症,进一步加剧了冠状动脉血管硬化,使心血管疾病发生、加重甚至导致患者死亡,综上实验结果充分证明了冷空气对心血管疾病影响的机理。

参考文献

- 李艳,张玉东. 2007. 高密度脂蛋白胆固醇与冠心病. 中国心血管病研究杂志,5(11):864-866.
- 吕天越,周新华,曾永红. 2010. 珠海市 9488 例健康体检成人血脂水平调查分析. 医学理论与实践,23(10):1297-1298.
- 刘玉,孙云峰,马桂喜,等. 2005. 茶多酚对血管紧张素 II 所致血管内皮细胞分泌内皮素功能的影响. 第二军医大学学报,26(12):1408-1410.
- 司东,李清泉,柳艳菊,等. 2014. 2013/2014 年东亚冬季风异常偏弱的可能成因. 气象,40(7):913-919.
- 吴永志. 2008. 冠心病患者载脂蛋白检测的临床价值. 中国社区医师医学专业,10(2):98.
- 杨正志,杨利华. 2009. 气象因素对老年高血压患者血压的影响. 世界中西医结合杂志,4(6):418-419.
- 张书余,马守存,周骥,等. 2013. 模拟寒潮对高血压疾病影响机理的实验研究. 气象,39(6):830-835.
- 张书余,王宝鉴,谢静芳,等. 2010. 吉林省心脑血管疾病与气象条件关系分析和预报研究. 气象,36(9):115-119.
- 张夏琨,周骥,张书余,等. 2014. 模拟寒潮对高血压疾病的影响实验研究. 气象,40(6):784-788.
- Arjamaa O T M, Turunen L, Huttunen P, et al. 2001. Are the blood pressure and endocrine responses of healthy subjects exposed to cold stress altered by an acutely increased sodium intake? *European J App Physiology*,84(1/2):48-53.
- Analtis K K, Biggeri A, Baccini M, et al. 2008. Effects of cold weather on mortality: Results from 15 European cities within the PHEWE Project. *Amer J Epidemiology*, 168 (12): 1397-1408.
- Caicoya M, Rodriguez T, Lasheras C, et al. 1996. Stroke incidence in Austria, 1990-1991. *Rev Neurol*,24(131):806-811.
- Dzau VJ RR. 1994. Tissue Angiotension system in cardiovascular medicine paradigm shift. *Circulation*,89(1):493-498.
- Giannitsis E, Steen H, Knrz K, et al. 2008. Cardiac magnetic resonance imaging study for quantification of infarct size comparing directly serial versus single time point measurements of cardiac troponin T. *J Am Coil Cardiol*,51:307-314.
- Kysely Jan, Pokorna L, Kyncl J. 2009. Excess cardiovascular mortality associated with cold spells in the Czech Republic. *BMC Public Health* 9(2):19.
- Luo Bin, Zhang Shuyu, Ma Shoucun, et al. 2012. Artificial cold air increases the cardiovascular risks in spontaneously hypertensive rats. *Int J Environ Res Public Health*,9(9):3197-3208.
- Luo Bin, Zhang Shuyu, Ma Shoucun, et al. 2014. Effects of different cold-air exposure intensities on the risk of cardiovascular disease in healthy and hypertensive rats. *Int J Biometeorol*,58(1):185-194.
- Marchant B, Ranjadayalan K, Stevenson R, et al. 1993. Circadian and seasonal factors in the patho-genesis of acute myocardial infarction: The influence of environmental temperature. *Br Heart J*,69:385-387.
- Sun Zhongjie, Cade R, Zhang Zhongge, et al. 2003. Angiotensinogen gene knockout delays and attenuates cold-induced hypertension. *Hypertension*,41(1):322-327.
- Scriven A J B M, Murphy M B, Dollery C T. 1984. Changes in blood pressure and plasma catecholamines caused by tyramine and cold exposure. *J Cardiovasc Pharmacol*,6(5):954-960.
- Seltenrich N. 2015. Between extremes: Health effects of heat and cold. *Environmental Health Perspectives*,123(11):275-280.
- Zhang Xiakun, Zhang Shuyu, Wang Chunling, et al. 2014. Effects of moderate strength cold air exposure on blood pressure and biochemical indicators among cardiovascular and cerebrovascular patients. *Res Int J Environ Public Health*,11(3):2472-2487.