

医学科研资料

血液流变学与活血化瘀

(内部资料)

上海第一医学院活血化瘀专题研究组

一九七五年

通志卷之六

通志卷之六

（此處有模糊文字）

（此處有模糊文字）

（此處有模糊文字）

毛主席语录

列宁为什么说对资产阶级专政，这个问题要搞清楚。这个问题不搞清楚，就会变修正主义。要使全国知道。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

古为今用，洋为中用。

目 录

血液流变学及其在临床上的应用.....	(1)
细胞电泳在临床医学中的应用.....	(15)
血浆中蛋白成分的改变对血浆粘度的影响.....	(27)
血粘度变化的原因及其与血瘀间关系的初步探讨.....	(31)
中风病人血液流变性的研究。Ⅰ。32例出血性中风血液流变性分析.....	(37)
中风病人血液流变性的研究。Ⅱ。68例缺血性中风血液流变性分析.....	(45)
81例冠心病病人血液流变性的探讨.....	(54)
冠心病以及其他高脂血症病人的血脂、红血球电泳率、血清电导率和血清 粘度的研究.....	(59)
紫舌病人血液流变性的研究.....	(71)
从血液流变学角度谈谈对“血瘀”的认识.....	(74)
年龄与血液流变性关系的探讨.....	(81)
简便、微量方形玻璃毛细管式细胞电泳装置.....	(86)
观察小室的几何形状对细胞电泳的影响.....	(96)
玻璃毛细管粘度计(乌氏式)测定血液粘度的影响因素.....	(100)
血沉检验中存在的问题及其纠正.....	(102)
附录：细胞电泳及血液流变学中有关专业名词及公式的简解.....	(108)

血液流变学及其在临床上的应用

上海第一医学院生物物理教研组

序 言

流变学(RHEOLOGY)作为物理学力学的一个分支,是研究物体的流动和变形的科学。物体的流动和变形是互为因果、互相依存的;物体的变形是形成物体的流动的基础,而物体的流动是物体的变形在时间上的连续。因此,从广义上来讲,流变学是研究物体的变形的科学。然而,不论是物体的流动或物体的变形都同属于物体的力学现象,都同是物体的各部分间的相对位置变动的结果。

物体在适当的外力作用下能流动或变形的特性,一般称为该物体的流变性。流变性是物体的普遍特性之一。除气体和液体具有明显的流变性之外,在适当的温度和压力下,固体也会变形。因此,流变学的研究对象和应用范围是很广泛的,几乎包括所有物体,当然也包括生物机体和人体。流变学在生物机体和人体的许多重要生命活动现象和过程的研究中,有着极其重要的作用和意义。从宏观的生物机体以及人体的运动(例如鱼类在水中的游动、鸟类在空中的飞翔、人类在陆地上的行动等)、机体内肌肉的收缩和伸展、神经的兴奋和传导、各种体液,特别是血液的流动和凝固、心脏、血管以及各种脏器的舒张和运动、骨、软骨、肌腱、韧带、关节囊等在外力作用下的变形,一直到微观的细胞内外的物质交流、细胞表面的弹性和变形、细胞内原生质的流动和凝固、细胞的分裂和融合、细胞的吐饮作用、白细胞的吞噬作用以及红细胞、血小板的分散、聚集和粘附作用等,都无不与流变学有关。研究与生物机体以及人体的许多重要生命活动现象和过程有关的这一部分流变学,叫做生物流变学。近年来,在生物流变学中,专门研究与血液循环有关的流变学得到了更为迅速的发展,并已成为生物流变学的一个独立分支——血液流变学。一般讲来,血液流变学是研究血液的流动性性质和凝固性质、血液有形成分,主要是红细胞的粘弹性和变形以及心脏、血管的粘弹性的科学。

血液的流动性性质和凝固性质

1. 关于液体粘度的一般概念:

量度物体的流变性的最常用的物理量之一为粘度。显然,粘度也是表征血液的流动性性质和凝固性质的重要指标之一,也是反映循环血液的物理状态改变的重要方面之一。因此,测定血液的粘度,研究血液粘度的特点和掌握其变化的规律,对于了解血液的流动性性质和凝固性质,尤其是对于揭示血液的流变性的改变与某些疾病的发生和发展的关系,无疑地具有重要的意义。

2. 牛顿粘度和非牛顿粘度:

当实际的液体在管内作平稳流动时,液流是分为许多液层,并有秩序地平行于管壁流动着,但每层的流动速度是不相同的。靠管中心愈近,其流速亦愈大,结果各液层的流速矢量

呈一抛物线（图1）。液体的这种流动，叫做片流。当液体作片流时，流动得较快的液层作

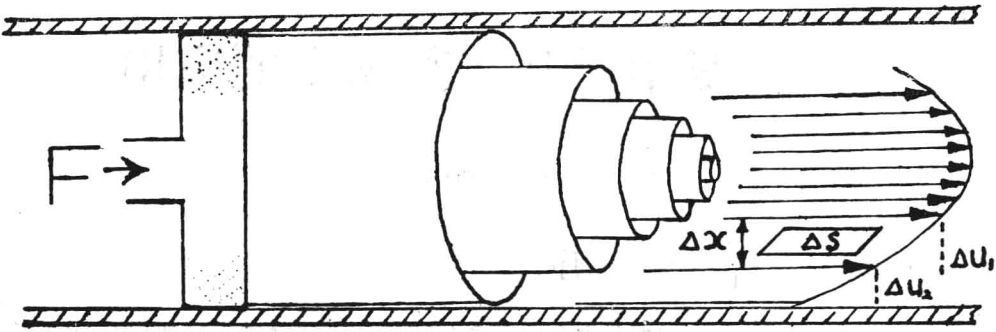


图1 液体在管内流动时内摩擦力和速度梯度的发生情况

用一加速力予流动得较慢的液层上，结果把它向前拉。相反地，流动得较慢的液层作用一阻滞力予流动得较快的液层上，结果把它往后拖。这样，在流动快慢不同的两液层的接触面上出现摩擦力。这种力是同一物体（液体）的不同部分之间的相对位置变动所引起的力，叫做内摩擦力。内摩擦力的方向是沿液层面的切线。内摩擦力的犬小，一方面取决于两液层的接触面积（ ΔS ）大小，面积愈大，内摩擦力亦愈大；另一方面也取决于从这一液层到另一液层时，液体流动速度（ U ）的变化快慢。设相距为 ΔX 的两液层（图1）分别以速度 ΔU_1 和 ΔU_2 流动，其流动速度之差为 $\Delta U_1 - \Delta U_2 = \Delta U$ ，那末， $\Delta U / \Delta X$ 则表示这两液层间流动速度的变化快慢，叫做速度梯度。实验表明，内摩擦力 F 与速度梯度 ΔU 以及接触面积 ΔS 成正比，即：

$$F = \eta \frac{\Delta U}{\Delta X} \Delta S \dots \dots \dots (1)$$

式中的比例常数 η 一般叫做内摩擦系数，又叫做粘度系数。粘度系数的单位为〔厘米〕⁻¹·〔克〕·〔秒〕⁻¹，这单位叫做泊（ η ）。粘度 η 的倒数则为流度。上述公式是牛顿首先归纳出来的，因此，一般称谓牛顿粘度定律。

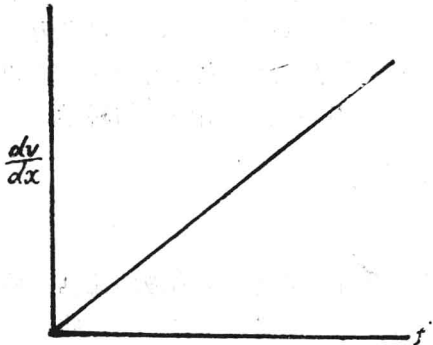


图2 速度梯度与切变应力的直线关系

关于牛顿粘度定律也可以这样来理解：要使液体流经面积 ΔS ，并产生速度 $\Delta U / \Delta X$ ，就必须对液体施加一个可引起液层发生切变的力，即切变应力 F 。根据式(1)，切变应力 F 与 $\Delta U / \Delta X$ 速度梯度，即切变速度应该呈直线关系(图2)。实验表明，对于水以及大多数低分子溶液来讲，其流动的速度梯度即切变速度确实与切变应力成正比关系，在 $\Delta u / \Delta x$ 对 F 所做的图中呈直线关系。这表明这些液体的粘度与切变应力以及切变速度的变化无关，换言之，无论切变应力或切变速度如何变化，液体的粘度总是一个常数，即不随

切变应力或切度速度的变化而变化。具有这种特性的液体，叫做牛顿液体，这种液体的流动，叫做牛顿流动，而这种液体的粘度则叫做牛顿粘度。但是，也有一些液体，如染料的水溶液、石膏的水溶液以及油脂的混浊液等，并不完全服从牛顿粘度定律，它们的粘度在切变应力或切变速度的某一范围内，与切变应力或切变速度有密切关系，即随着切变应力或切变速度的

变化而变化。这种液体，叫做非牛顿液体，这种液体的流动，叫做非牛顿流动，而这种液体的粘度，则叫做非牛顿粘度。

液体粘度的牛顿与非牛顿之分，归根结底，是反映了液体的组成成分和分子结构的不同和差异。

3. 血液的非牛顿粘度：

血液作为一个具有复杂组成成分和重要生理功能的生物液体是属于牛顿液体，还是属于非牛顿液体？其粘度与切变应力或切变速度的变化有关，还是无关？这是关系到血液的流动性质的特点以及反映这一特点的血液粘度和流量表现的重要问题。关于这个问题，我们首先可以根据下面的实验在宏观上加以说明。试取一长度为L，半径为R的玻璃管，测定血液的流量Q（在单位时间t内，由玻璃管流出的血液的体积）和压强差 $P_1 - P_2 = P$ 之间的关系，则可得图3所示的曲线。如果血液是一种牛顿液体，则应服从下述的泊肃叶公式，即：

$$Q = \frac{\pi R^4}{8\eta} \frac{P}{L} \dots\dots\dots (2)$$

在这种情况下，所得到的关系曲线应是一个斜率为 $8Ln/\pi R_4$ 的直线。从图3中可以着出，不含有细胞的血浆是服从这一简单的直线关系的，说明血浆基本上是属于牛顿液体之列的。然而，血液本身并不服从这一简单的直线关系，说明血液并非简单的牛顿液体，而是更为复杂的非牛顿液体。显然，血液的粘度亦非是牛顿粘度，而是非牛顿粘度。

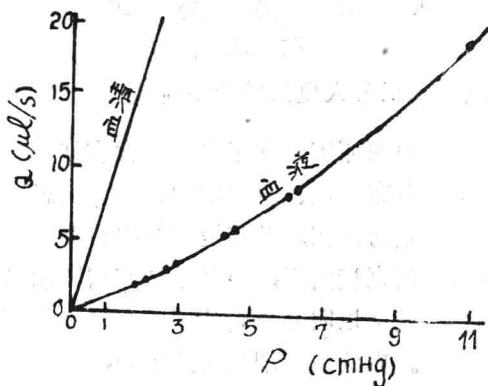


图3 灌注压与流量的关系曲线，

关于血液的非牛顿粘度，我们还可以根据直接测定血液的粘度与切变速度的关系的实验来说明。图4所示为应用低切变速度迴旋粘度计所测得的血液粘度、含有红细胞的生理盐水粘度以及不含有红细胞的血浆粘度与切变速度的关系曲线。可以看出，在低切变速度的范围内，对于不含有红细胞的血浆来讲，其粘度与切变速度的改变是无关的，说明血浆的粘度是牛顿粘度。然而，对于血液以及含有红细胞的生理盐水来讲，相反，其粘度是与切变速度的改变密切相关，即随着切变速度的减少而急剧增高，说明它们的粘度是非牛顿粘度。

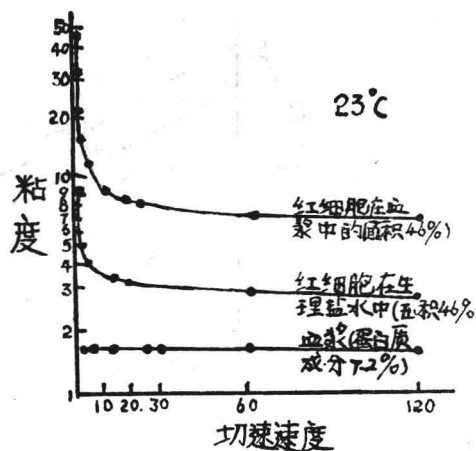


图4 血液的粘度与切变速度的关系曲线

说明血液不是牛顿液体，其粘度不是牛顿粘度的另一重要实验依据是，血液具有所谓“致流值”。前已指出，测得管两端压强差P和液体流量Q的关系曲线，就可以确定和划分所测液体是牛顿液体，还是非牛顿液体。对于牛顿液体来讲，关系曲线应是通过原点的直线。然而，对于血液来讲，关系曲线不通过原点（图

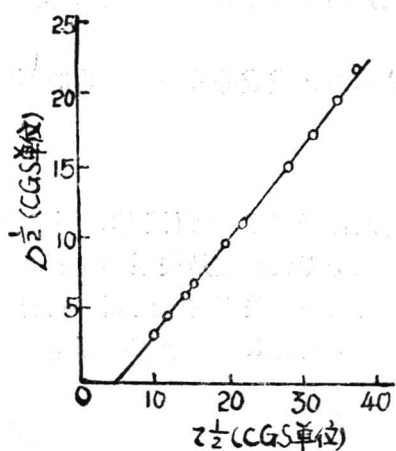


图5 正常人血液的“致流值”

5)。可以看出，当施加于血液的压强增加而又未达到某一最小值之先，血液不发生任何流动，以致流量为零，只是当施加于血液的压强超过这一数值时，才引起血液的流动，并且其流量 Q 将随着压强的增高而增大。这种能引起血液流动的最小压强值，叫做“致流值”。

“致流值”的存在表明该液体除具有粘度外，尚具有弹塑性。由此可见，血液是一个同时具有粘性和弹塑性的非牛顿液体。不含有红细胞的血浆以及含有红细胞的生理盐水均不具有“致流值”，即不具有弹塑性，只具有粘度。

影响血液粘度的诸因素

血液的粘度不服从牛顿粘度定律的原因很多，但其中最主要的原因是在于血液内含有红细胞，更正确些讲，是取决于红细胞的数量、形状、血流中的分布特点、表面结构和内部状态、易变形性以及它们之间的相互作用等。因此，血液中红细胞的存在，尤其是红细胞的上述诸特性的改变，不仅是影响血液的粘度即血液的流动性质的最直接因素，而且也是其它影响血液粘度的因素发生作用的基础。归纳起来，能对血液的粘度施以明显影响的因素主要有如下一些：

1. 血液中红细胞的总体积，即红细胞压积的影响：血液的粘度首先与血液中的有形成分，主要是红细胞的数量，即红细胞的压积有密切关系。图6所示为血液的粘度与红细胞压

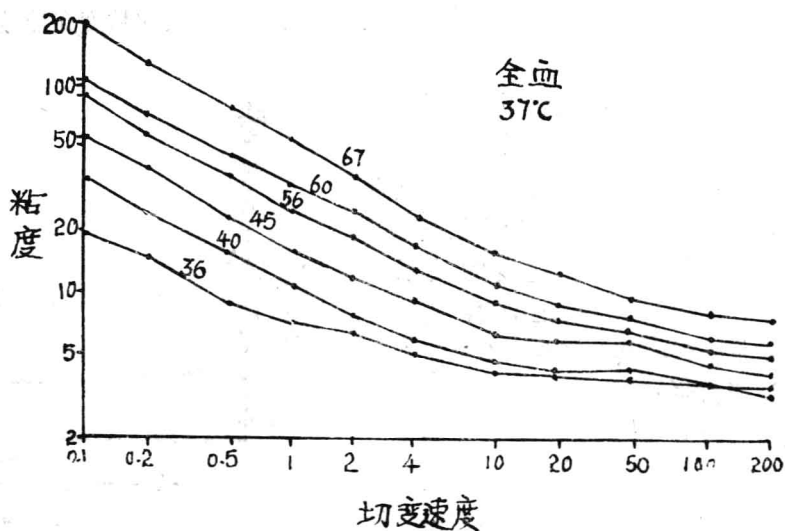


图6 红细胞压积对血液一切变速度关系曲线的影响

积(%)的关系曲线。可以看出，当切变速度高于 10 s^{-1} 时，红细胞的压积在 $0 \sim 40\%$ 范围内的变化，一般对血液粘度的影响不明显。当红细胞的压积超过 40% 时，血液的粘度则随着压积的增高而增高，当红细胞的压积达到 80% 时，由于红细胞相互紧贴在一起，成为一个整体，

血液可完全失去流动性。

血液中其它的有形成分，如白细胞和血小板等，对血液粘度的影响，在正常情况下是可以忽略不计的。

2. 灌注压的影响：

前面已经讲过，对于牛顿液体来讲，如对其流动方向施加压力，只可能使液层的流速加大，而其粘度并不随流速而变化。然而，血液并不是这样，其粘度是随外加压力和流速的变化而变化，结果，在外加压力对流速所作的图中不是呈直线关系。图7所示为血液的压强 P 和流量 Q 的关系曲线。

可以看出，该曲线是由三个部分组成。在低压强的范围内，血液的粘度是随着压强的降低而增高，这是由于在低压强的范围内，红细胞之间发生聚集反应，从而形成串线状的缘故

(图8)。对于正常血液来讲，红细胞之间的聚集反应和形成串钱状只见于切变速度低于 50秒^{-1} 时。而在高压强的范围内，血液的粘度，相反，随着压强的增高而减低，这是由于相互发生聚集和形成串钱状的红细胞在高压强的作用下发生解体，即由聚集又转为分散的缘故。对于正常血液来讲，形成串钱状的红细胞的解体，一般是发生于切变速度高于 $100\sim 200\text{秒}^{-1}$ 时。在此之后，血液的粘度则维持于一定的水平上，即不随压强的增高而变化。而当压强再增高时，血液的粘度又可随之增高，这是由于一直作平稳流动的血液变为湍流的结果。

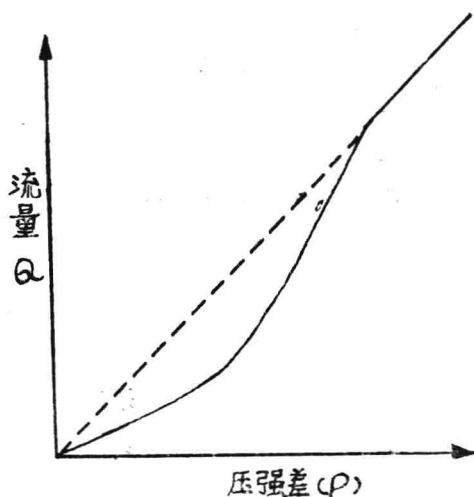


图7 血液的流量与压强的关系曲线

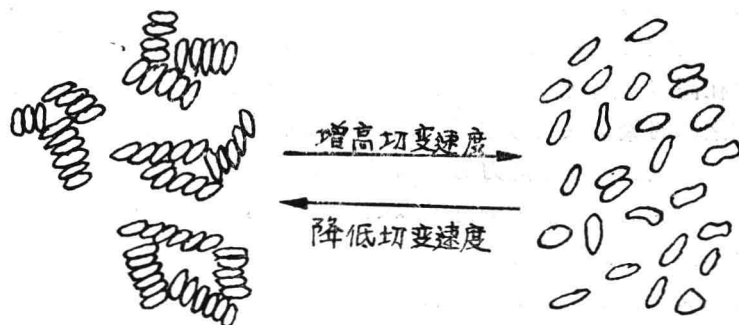


图8 切变速度对红细胞聚集反应的影响

应当着重指出的是，在低压强的范围内，血液粘度随压强的降低而急剧增高的现象，对于了解和阐明休克时所出现的微循环障碍，是有着极其重要的意义。

3. 红细胞的变形能力的影响：

血液的红细胞，例如人血液的红细胞是一直径为 7.8 微米的双面凹入的平盘状细胞(图9)，而红细胞沿之通过的微血管的直径有不少是小于红细胞本身的直径，甚至小于数倍。从理论上来讲，当微血管的直径小于红细胞本身的直径时，由于红细胞不能通过微血管，血液的粘度应当是无限大的。然而，事实上并非如此。无数研究表明，红细胞可以自由地通过

比其自身直径小，以至小数倍的微血管。这主要是依靠红细胞本身所具有的奇异的变形能力实现的。因此，血液的粘度除受到红细胞的数目以及相互之间的聚集作用的影响之外，亦受到每个红细胞的变形能力的影响。图10所示为数量相同、但变形能力截然不同的红细胞悬液的粘度在不同切变速率下的变化曲线。图中曲线 I 所示为含有正常红细胞的血液粘度对切变速率的变化曲线，而图中曲线 II 所示为含有经高渗溶液处理变形能力大大降低的僵硬红细胞的血液粘度对切变速率的变化曲线。

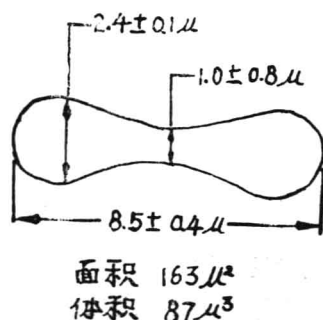


图9 人的红细胞

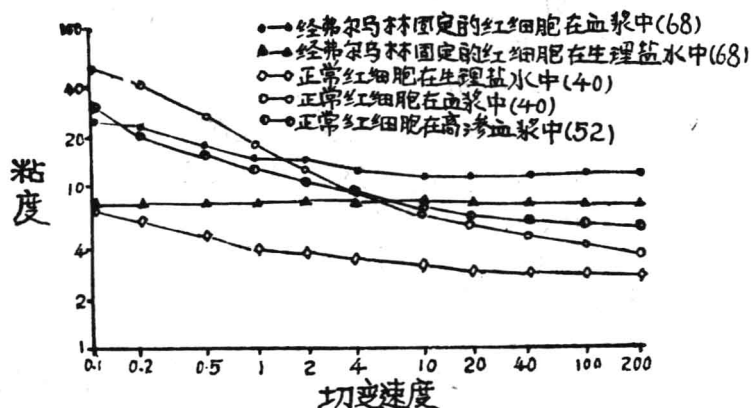


图10 红细胞变形能力改变对血液粘度的影响

可以看出，与含有正常红细胞的血液粘度对切变速率的变化曲线相比，含有僵硬红细胞（即经高渗溶液的处理变形能力大大减低的红细胞）的血液粘度对切变速率的变化曲线具有下述两个不同特点：第一，在低切变速率的范围内，其粘度远不如含有正常红细胞的血液那样急剧地增高；第二，在高切变速率的范围内，其粘度又不如含有正常红细胞的血液那样明显地随着切变速率的增大而减低。这是由于红细胞经高渗溶液的处理，其变形能力大大降低或完全丧失，从而在高切变速率的范围内增加了红细胞之间的摩擦力，而在低切变速率的范围内减少了红细胞之间的聚集反应的缘故。红细胞变形能力对血液粘度的影响，更为明显地表现于经甲醛等固定而完全丧失变形能力的红细胞悬液的粘度变化上（见图9）。

总之，随着红细胞的变形能力的降低以至完全丧失，血液的粘度亦逐步丧失其非牛顿粘度的特性，而显示出牛顿粘度的特性。

4. 血管壁以及血管半径大小的影响：

血液是在血管内不断流动的。当血液流过血管时，其中悬浮的红细胞在管壁扬力作用下，显示出向流轴心集中的趋势，结果，就使靠近血管壁液层中的红细胞大为减少，以至形成一个不含有红细胞的血浆层（图11）。这样，血液在血管内流动时，形成两个相：一是含有

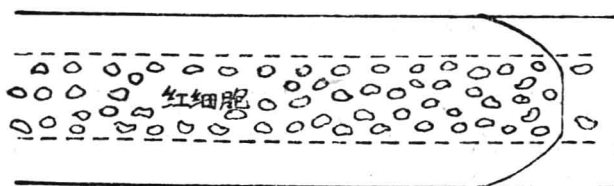


图11 红细胞向轴心集中的情况

红细胞和具有较高粘度的中心层；另一是不含有红细胞和具有较低粘度的边缘层。实验表明，这种现象的产生与血管的半径大小有密切关系。在血管半径大小的一定范围内，这种现象表现得更为明显。这种现象表现得愈

明显，血液的粘度亦愈低。

我们知道，根据上述公式(2)，即泊肃叶公式，粘度 η 是与管径 πR^4 成反比的，即管径愈大，粘度愈小；管径愈小，粘度愈大。但是，血液粘度与血管直径的关系并不完全是这样。在血管半径大小的一定范围内，血液粘度，相反，是随着管径的变小而降低（图12）。血液粘度的降低是由于随着管径的变小，血液在血管内的流动形成上述两个相的缘故。这种现象或效应一般叫做希骨玛（Sigma）现象或效应。这种现象除见于血液外，原则上亦见于一切含有微粒的溶液中。而对于血液来讲，这种现象的明显出现是起始于血管的半径为红细胞直径的10倍或红细胞厚度的50倍时。有工作指出，血液流过半径为7微米的微血管时，其粘度要比流过粗血管时的粘度低一半左右。正是有赖于在血管壁，尤其是血管半径作用的影响下红细胞向流轴方向的集中，血液通过微血管时，其粘度才能得以大幅度地下降，从而大大地减轻了心脏的供血负担。

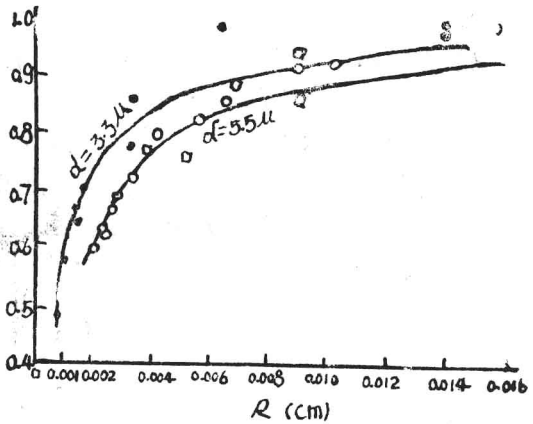


图12 血管半径对血液粘度的影响

但是，应当指出的是，血液的粘度随着管径的变小而降低是有一定限度的。在正常的情况下，这一限度是到管径2~3微米为止。超过这一限度，血液粘度不是降低，而是急剧地增高。这种可使血液粘度急剧增高的最小管径，一般叫做极限管径图13所示为血液凝固过程中，血液粘度的变化情况。

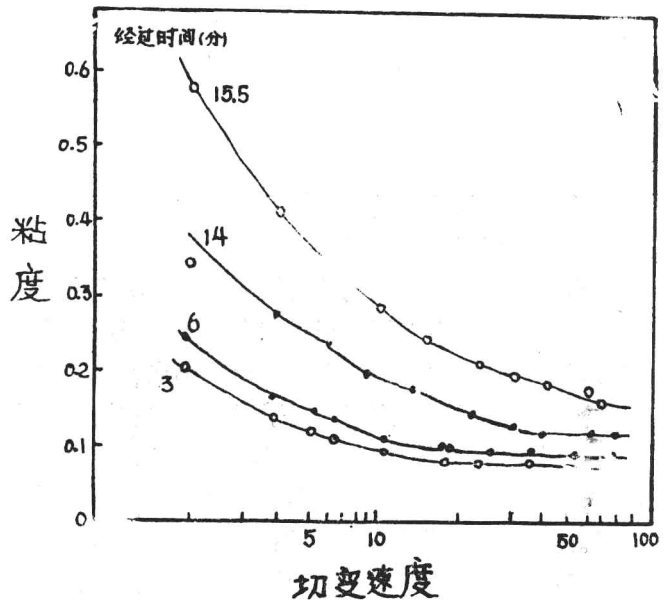


图13 血液凝固对血液粘度的影响

5. 管长以及管内壁平滑度的影响：

当血液流过半径相等，但长度不等的血管时，其粘度亦随着管长不同而变化。实验表明，血液流过4厘米长的血管时，其粘度要比流过1厘米长

的血管要小，而血液流过1厘米长的血管时，其粘度又要比流过0.5毫米长的血管要小。血液的粘度随血管长度的增大而变低的原因可能是与形成抛物线形的片流或红细胞的向轴心集中，需要有一定的距离有关。

另外，血管内壁的平滑度对流经血液的粘度，同样有明显影响。一般来讲，血管内壁愈

平滑，流经血液的粘度亦愈低；反之，流经血液的粘度则愈高（图14）。

由此可见，血管内皮细胞的损伤、变性以及粥样硬化等病变结果均可使流经的血液粘度增高和血流速度变缓，导致血小板、红细胞等易于粘附其上，形成血栓。

6. 血管的弹性以及张力作用的影响：

我们知道，血管不是一个硬管，而是一个弹性管。因此，研究血液在弹性管内流动的情况和掌握其流动的规律，对于了解血液的流变性和粘度变化的特点，有着更为直接重要意义。图15所示为液体流经非弹性管（I）和弹性管（II）时压强P和流量Q的关系曲线。可以看出，弹性管与内径和长度相同的非弹性管相比，对液体的流过有着更大的阻力（弹性阻力），也就是说，使流经的液体具有更高的粘度。实验指出，液体经弹性管的流量大致与压强的三次方成正比。

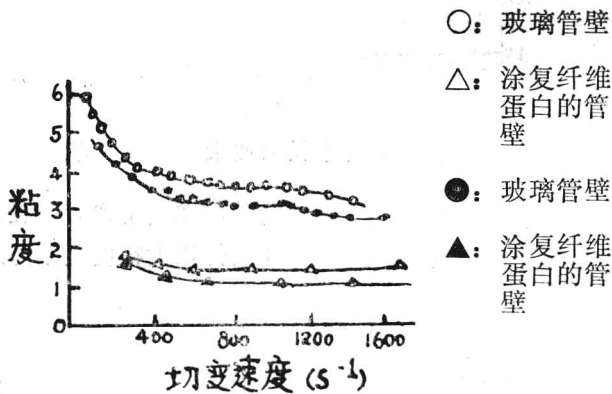


图14 管壁平滑度对血液(上)和血浆(下)粘度与切变速度关系曲线的影响

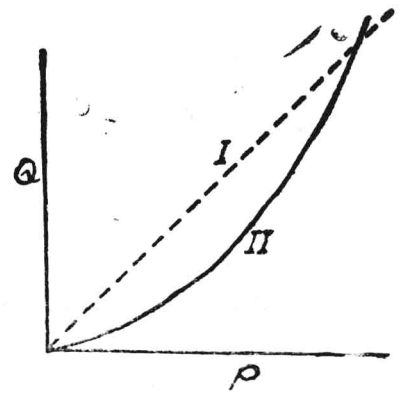


图15 压强P和流量Q的关系曲线

弹性管对液体的流过有着较大的阻力，是与弹性管的内径可随管内压强的增高而变大有关，而管径随压强的变化说明弹性管壁有一定的张力。管内压强和管壁张力的改变是调节管径的大小和决定管的畅通或关闭的重要因素。当血管内的压强十分低时，而血管壁所产生的张力又十分大时，小血管甚至会完全关闭起来，使血液返流，结果导致血流变慢和血液粘度增高。尤其是由于血管壁，主要是一些小血管壁几乎完全是由平滑肌构成，因此，在神经或某些化学物质的作用下，血管壁的平滑肌发生收缩时，血管壁张力的作用对血流量和血液粘度的影响，则表现得更为明显（图16）。可以看出，血液的流量与血管的收缩程度是成反比的，即血管收缩愈强，血液流量愈小；反之，血液流量则愈大。

7. 血浆或血清粘度的影响：

血液粘度的高低，除了受到红细胞以及血管的物理和化学性质改变的影响之外，亦受到血浆或血清粘度高低的影响。血浆或血清是含有各种蛋白、糖类、脂类等的高分子溶液。因此，血浆或血清的粘度首先决定于血浆或血清中各种蛋白质、糖类、脂类等的含量和浓度，而其中以蛋白质的含量和浓度更为重要。也就是说，血浆或血清粘度的高低是与蛋白质、糖类以及脂类等高分子化合物的含量和浓度成正比关系的。由此可见，血浆或血清中的各种成分的含量和浓度的改变，是影响血浆、血清以及血液粘度的重要因素。

应当指出的是，血浆或血清作为由蛋白质、糖类以及脂质等组成的高分子溶液，与含有

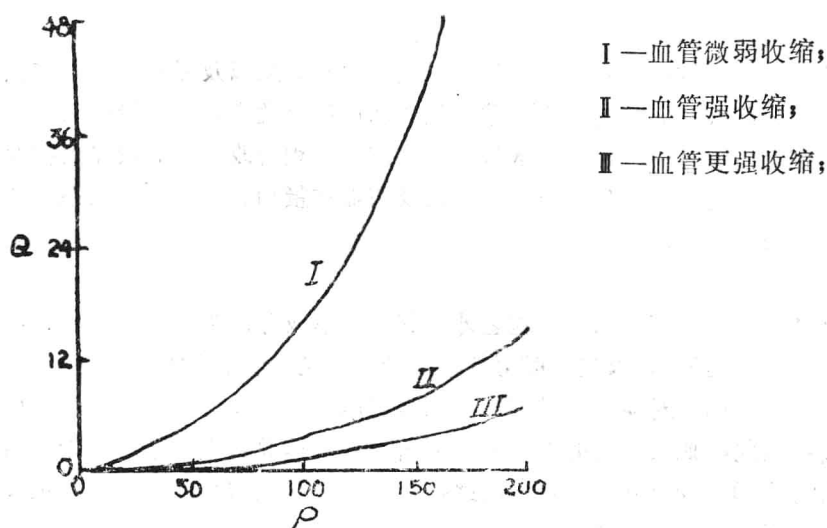


图16 血液在血管内流动时压强和流量的关系曲线

球形高分子化合物的一般溶液相比,显示出更高的粘度,即具有高粘度的特性。血浆的这一特性是与血浆中除含有球形高分子化合物,如各种球蛋白之外,尚含有链状高分子化合物有关。在链状高分子化合物中,纤维蛋白元是影响血浆或血液粘度的最重要成分。纤维蛋白元等链状化合物在血浆中能形成网状结构,从而影响血浆的流动,是造成血浆具有高粘度特性的重要原因。这种由于链状高分子在溶液中形成网状结构而引起的粘度,一般称为结构粘度。血浆中的链状化合物所以能够形成网状结构和赋予血浆以高粘度特性,不仅决定于其分子量的大小,更主要是决定于其结构的不对称性。一般来讲,结构的不对称性愈大,形成网状结构的能力亦愈高。在血浆中的链状化合物中,纤维蛋白元的分子结构是最不对称的,因此,它对血浆粘度的影响较具有对称结构的高分子化合物要大得多,据有关资料,可大6倍之多。实验尚表明,血浆比一般球形高分子溶液显示出更高的粘度,只是在压强或温度比较低的范围内。当压强或温度升高超过一定范围时,由于血浆中链状高分子化合物所构成的网状结构被破坏,血浆的粘度亦随之降低。这时,血浆的粘度与一般球形高分子溶液的粘度基本上是相同的,即都服从于牛顿定律。由此可见,血浆的粘度是由牛顿粘度和结构粘度两部分组成。

纤维蛋白元对血液粘度的影响,除通过形成网状结构,以增高血浆的粘度的途径之外,尚通过促使红血球相互粘合成串,形成串钱状的途径。而纤维蛋白元对红细胞形成串钱状的促进作用又与血浆中其它蛋白,主要是 α 和 β 球蛋白的含量有密切关系。

各种疾病时的血液粘度异常^[1-5]

1. 红细胞增多症和某些贫血病:

患红细胞增多症时,不论是患真性红细胞增多症或继发性红细胞增多症时,血液粘度明显增高,约为正常的5—8倍。血液粘度的增高与红细胞数量以及红细胞压积的增高呈良好的指数关系。红细胞的增多,一般为700万—1000万,个别病例甚至可高达1500万。红细胞的压积可能高达80%,但是,大多数病例均在60%以下。由此可见,血液粘度的增高明显地

高于红细胞数量和压积的增高。血红蛋白亦可能有不同程度的增高，最高者可达40克%，但血浆蛋白一般可在正常范围之内。

在某些贫血性疾病中，如再生障碍性贫血、缺铁性贫血以及慢性感染时的贫血中，相反，血液粘度可明显降低，而且与红细胞数、红细胞压积以及血红蛋白量的减少相平行。

总之，在上述疾病中，红细胞数量以及红细胞压积的改变是导致血液粘度改变的主要原因。除此，红细胞之间的聚集反应的改变以及与血红蛋白含量有密切关系的红细胞内部粘度的改变也是导致血液粘度变化的原因。

2. 白血病：

在正常情况下，血液中除红细胞之外的其它有形成分，如白细胞、血小板的数量，对血液粘度的影响是不明显的，因此一般可忽略不计。但是，当患某种疾病时，例如患白血病时，白细胞的数量增多则可对血液的粘度产生明显影响。对于急性白血病来讲，白血球总数的增多并不显著，因此，血液粘度的增高亦不显著。白细胞总数大量增加是慢性白血病的一个特征，最高者可达900,000/立方毫米，因此，血液粘度明显增高，一般约为正常的3倍。血液粘度的明显增高亦见于血中含有大量骨髓细胞(100,000/立方毫米)和成淋巴细胞(540,000/立方毫米)的白血病患者。有工作指出，白血病时血液粘度的增高，除决定于白细胞的数量增多之外，尚决定于血浆中核酸的含量以及白细胞本身对红细胞之间的聚集性的影响。例如有人报告，在实验条件下，将淋巴型急性白血病人的白细胞加到浓缩的红细胞中，引起其粘度的明显增高。

3. 镰状血红蛋白病：

镰状血红蛋白病是一种常可致命的慢性溶血性贫血病，其发病原因是由于血红蛋白在 α -， β -， γ -或 δ -链的一级结构上发生一个氨基酸被另一种氨基酸所替换的变异所引起。在这种镰状血红蛋白病中，例如在血红蛋白SS这种镰状细胞贫血病中，最有特征的表现是血液粘度的异常增高，甚至有比正常人高出1000倍的记录，而且该病的严重程度以及其全部临床特征和表现又均与脱氧期间血液粘度的明显增高直接相关。血液粘度的增高是由于血液中出现镰状红细胞所致，但血液粘度的增高并不完全与出现的镰状细胞的百分率成正比，尽管血液的粘度一般是与红细胞的总体积成正比的。这一点可用来解释在一些尚未表现出明显贫血的患者身上经常看到的血管堵塞现象。血液粘度的增高主要取决于红细胞内的镰状血红蛋白的浓度，尤其是红细胞内由于还原的血红蛋白S形成一种由很多平行排列的细丝组成的粘性半固体凝胶，结果导致红细胞的内部粘度增高和变形运动能力的降低。应当指出的是，红细胞的内部粘度和变形运动能力的改变亦见于处于氧合状态的非镰状红细胞。对含有异常血红蛋白的红细胞变形运动能力的研究进一步证明，含有血红蛋白C的红细胞，其变形运动能力同样明显降低，这可能是与血红蛋白C在红细胞内呈结晶状有关。

红细胞变形运动能力的降低以及由此而引起的血液粘度的增高尚见于Heing氏小体疾病、遗传性球形红细胞增多症以及微血管溶血性贫血等疾病。

总之，在镰状血红蛋白病中，引起血液粘度变化的最主要原因不是在于红细胞的数量，而是在于因镰状血红蛋白的出现所引起的红细胞内部粘度及其变形运动能力的改变。

4. 巨球蛋白血症：

患巨球蛋白血症时，虽然在少数病例可以观察到血液粘度的增高，但对大多数病例来讲，最为特征性的是血浆或血清粘度的异常增高。血浆或血清的粘度，在低切变速度范围内，可

为正常的60倍,而在高切变速度的范围内,可为正常的20倍。例如骨髓瘤巨球蛋白症患者的血清粘度一般为10~17.4泊的范围之内,而健康人的血清粘度一般为1.4~1.8泊的范围之内。血清粘度的增高与血清中具有正常分子量的蛋白质,主要是其中的免疫球蛋白(IgG)的含量增多密切相关。血浆蛋白总量一般为14~19克/100毫升,甚至有高达23克/100毫升的记录,而其中免疫球蛋白(IgG)含量可占10%~17克/100毫升,结果血浆白蛋白/球蛋白比例颠倒。总之,血清粘度的增高主要与血清免疫球蛋白含量的增多相平行:血清免疫球蛋白浓度愈高,血清粘度亦愈大,巨球蛋白血症的临床症状表现在很大程度上也是与患者血清中的免疫球蛋白水平相一致的。因此,在临床上,骨髓瘤或Waldenstrom's氏巨球蛋白血症的治疗原则,除根据每个患者的疾病经过的临床特点之外,更主要是看血清粘度增高综合症的表现程度,以应用降低血清粘度的疗法为主,而且疗效的标准也是以血浆免疫球蛋白水平以及血清粘度降低至症状改善或消失为主。

最后,尚有工作指出,在含有大量免疫球蛋白以及其它蛋白的血液中,红细胞之间的聚集反应增强,容易粘合成串钱状,这可能是在巨球蛋白血症的少数病例中可以观察到血液粘度明显增高的重要原因之一。

5. 心血管疾病:

患急性心肌梗塞或冠状动脉栓塞症时,血液粘度同样明显增高,其中最显著者可比正常人高4~5倍,以至10倍。血液粘度的增高亦见于心绞痛患者,但不如急性心肌梗塞时明显。有工作指出,心肌梗塞患者的血液粘度在高切变速度的范围内,一般在6.4~8.4泊之间,而正常人的血液粘度在该切变速度的范围内,平均为6.3泊。患者和正常人的血液粘度差异在低切变速度的范围内,表现得更为明显,即患者的血液粘度为15泊,而正常人仅为9.7泊。至于心绞痛患者,在高切变速度的范围内,其血液粘度为6.4~6.6泊之间,稍高于健康人,然而,在低切变速度的范围内,其血液粘度为10.9~11.6泊,明显地高于健康人(平均为9.7泊)。血液粘度的增高也是心脏代偿功能不全的特征性表现之一。对充血性心脏衰竭的患者进行观察的结果表明,血液粘度在代偿期间也可比正常增高40%。

进一步的研究尚指出,心肌梗塞以及心绞痛时血液粘度的增高同时伴有红细胞压积的增高。例如,应用切变速度为 230秒^{-1} 的专门粘度计,测得冠心病患者的血液粘度为 4.84 ± 0.56 泊,而健康人的血液粘度则为 4.22 ± 0.59 。与此同时,冠心病患者和健康人的红细胞压积则分别为52.01%和51.57%。有人根据心肌梗塞患者的血液粘度和红细胞压积同时增高的事实,提出血液粘度增高趋向于形成冠状动脉阻塞和心肌梗塞的看法。总而言之,冠心病患者的红细胞压积的增高可能是引起其血液粘度增高的一个原因。

冠心病时血液粘度的增高亦与红细胞之间的聚集能力的改变有关,是红细胞之间易于粘合成串形呈串钱状的结果。有工作表明,红细胞之间的聚集和形成串钱状,在正常情况下仅出现于切变速度比较低,即 $40 \sim 50\text{秒}^{-1}$ 时,然而在心肌梗塞病人身上,则可出现于切变速度为 100秒^{-1} ,以至 500秒^{-1} 这样相当高的范围内。据此,有人认为心肌梗塞时血浆粘度的增高主要是由于红细胞之间的聚集能力的增高所致。

在心血管疾病中,除血液粘度可明显增高之外,血浆以及血清粘度均可明显增高。有人报告,40~60岁健康男性和女性的血浆粘度分别为 1.39 ± 0.07 和 1.34 ± 0.02 泊,而同一年龄范围内的男性和女性冠心病人的血浆粘度则分别为 1.49 ± 0.08 和 1.47 ± 0.08 泊,表明冠心病人的血浆粘度明显高于健康人。血浆粘度的增高与血浆中的蛋白含量,主要是与纤维蛋

白元的含量相平行。我们的工作尚表明，在某些同时伴有血脂增高的心肌梗塞、心绞痛等心病人中，以及由于各种其它疾病所引起的高脂蛋白血症的病人中，尚可看到血清粘度的高，而且与血清中脂蛋白含量的增多相平行。

综上所述，在心血管疾病中，引起血液粘度增高的因素可能有：①红细胞压积的增高②红细胞之间的聚集性和形成串钱状能力的增强；③由于纤维蛋白元含量增多而引起的血粘度的增高；④由于脂蛋白以及其它球蛋白含量增多而引起的血清粘度的增高。

6. 糖尿病：

由于糖尿病时出现微循环方面的明显障碍、血浆成分，主要是血浆糖和类脂方面的明变化以及趋向于形成血管的阻塞等特征性的病理改变，因此，对糖尿病时血液或血浆的流性改变的研究很早就引起了人们的注意。糖尿病时血液粘度可明显增高已得到许多研究者证明。例如，根据 Dittzel 的实验资料，在切变速度为 230秒^{-1} 时，健康人的血液粘度一般 4.3 泊，而糖尿病人的血液粘度则为 4.9 泊；在切变速度为 23秒^{-1} 时，健康人和糖尿病人的液粘度则分别为 14.5 和 17.5 泊，表明糖尿病人和健康人之间的血液粘度的差异在低切变速时表现得更为明显。糖尿病时血浆或血清粘度亦可显示某种程度的增高。但是，应当着重出的是、糖尿病时血液粘度的增高主要地不是取决于血浆粘度的增高，而是取决于红细胞间的聚集性和形成串钱状能力的提高。对于糖尿病来讲，最有特征性意义的是红细胞之间聚集和形成串钱状可发生于小动脉中。一般来讲，在正常的情况下，红细胞之间的聚集和成串钱状只见于流速比较缓慢，即切变速度比较小的微血管中，很少见于流速比较快，即变速度比较大的小动脉内。

关于糖尿病时红细胞在血管内的聚集性增强的原因，有人提出可能是与血浆蛋白成分改变，主要是与 α_1 、 α_2 和 β - 球蛋白以及纤维蛋白元含量的增高有关。至于血中糖含量的多，以至增多到 600 毫克/100 毫升以上，对血液粘度无明显影响。

7. 高血压病：

高血压乃指体循环的动脉血压过高，一般是以舒张期血压在 100 毫米以上而收缩期血是在 160 毫米以上为标准。在我国，也有人主张以舒张期血压持续在 90 毫米以上而收缩期压持续在 140 毫米以上为标准。舒张期和收缩期血压同时增高一般认为是由于小动脉肌肉分的挛缩而引起的外周血管阻力的增高所致，其病因可能是由于肾源、神经或内分泌因素作用。高血压病亦见于因动脉粥样硬化时血栓形成而引起的肾脏缺血性损伤。

高血压病人显示出血液容易凝固和形成栓塞的趋向，这可能是与病人血液中的抗凝系统的功能降低有关。而对高血压病人的血液流变性改变的研究表明，血液的粘度明显增高，且与动脉血压的增高呈良好的平行关系。血液粘度的明显增高同时伴有血浆粘度以及血细胞压积的明显增高。血细胞压积和血浆粘度同时增高的原因是血浆水分向细胞间隙的外渗加，血细胞压积增高，结果导致血液粘度增高。患高血压病时血液粘度的增高尚与性别有定关系：女性患者的血液粘度增高比男性患者更为显著。最后，血液粘度的增高以及容易成血栓的趋向亦见于肾盂肾炎以及肾衰竭患者。

8. 动脉硬化症和脑中风：

血液粘度的增高在产生脑血液循环的一过性中断或障碍的病因上占有重要地位，已为多作者的研究所指出。在临床上，具有高血液粘度的患者常主诉夜间头痛。我们的工作尚明，具有高血液粘度的患者除主诉夜间头痛外，尚有不少患者主诉手足的肢端发麻。

Eisenberg报告,脑栓塞病人的血液粘度增高,当切变速度为 12秒^{-1} 时,即低切变速度的范围内,血液粘度平均比健康人增高28%。切变速度再低时,增高亦更明显。血液粘度的增高同时伴有血细胞压积的较轻微增高和纤维蛋白元的明显增高。新近,我们在34例缺血性中风患者、20例出血性中风患者以及121名健康人身上进行了血液粘度、红细胞压积、血浆粘度、红细胞电泳率、纤维蛋白元以及胆固醇含量的测定,结果发现中风患者,不论是缺血性或出血性中风,其血浆粘度和纤维蛋白元含量均明显高于健康人,其红细胞电泳率比健康人要慢,说明血浆粘度增高、纤维蛋白元含量增加以及红细胞电泳率变慢是中风患者的共同病理基础。我们的工作尚表明,在出血性脑中风,约有20~30%的病例,可观察到血液粘度和红细胞压积的明显降低。相反地,在缺血性脑中风,约有70~80%的病例,可观察到血液粘度或伴红细胞压积的增高。显而易见,此点有助于出血性和缺血性的鉴别诊断。至于血浆中的胆固醇含量,出血性和缺血性脑中风病人之间以及脑中风病人与健康人之间,未观察到明显差异(见本资料第37、45页)。

最后,血液粘度的改变亦见于肺心、肺气肿、脉管炎、肝硬化、肝腹水、红斑狼疮以及休克等病人。

血液流变学与活血化瘀的关系

祖国医学中活血化瘀原理至今尚未完全阐明,用血液流变学的方法和理论来研究血瘀的本质及活血化瘀的原理甚为必要。

我们推测血瘀可能与血液流变性的异常存在着某种联系,为了证实这一点,我们曾与华山医院、中山医院共同研究。一方面从当前中西医均用活血化瘀治疗的病种的血液流变性进行了检验,这些病种为冠心病、缺血性中风、脉管炎、红斑狼疮、骨髓瘤、高血脂等。发现这些病种的共同点是血粘度增大(即全血粘度或血浆、血清粘度增大),红细胞和血小板电泳变慢,表面电荷减少和丧失,其中有些还伴血中纤维蛋白原含量及血球压积增高,故使血液也变得浓稠而又粘滞。

另一方面,我们对中医辨证属于瘀或伴存瘀的病例进行血液流变性的测定和比较。如一般中医认为舌质发紫者可认为是瘀的表征之一,我们与华山医院中医科共同研究,发现舌质发紫组的全血粘度增加,各项血液流变指标趋向于血液变粘、变厚、红细胞和血小板表面电荷丧失的方向变异。而舌质正常组的全血粘度及其他血液流变指标趋近正常。

以上这些血液流变性指标异常的病人,经中医活血方剂及丹参活血治疗后,进行血液流变性的复查,随着病情的好转,舌质的好转,血液流变性指标也趋正常值变化。因此诸血液流变指标,也是判断活血疗效的客观指标之一。

由于用血液流变学来研究中医活血化瘀原理尚在开始探索阶段,随着对各种“瘀症”深入和广泛的研究,将会有助于加深对活血化瘀的认识,也会出现一些新的有待于进一步阐明的问题。