

北京市石景山区 2015 年 9 月 4 日-5 日 暴雨天气过程分析

李辉 苗凤梅 朱立 李朝 许明 曹云 李蓓莉

(北京市石景山区气象局,北京 100041)

摘要:使用高空、地面、物理量及云图资料,分析 2015 年 9 月 4 日发生在北京地区的一次强对流局地暴雨天气过程的天气系统结构特征,探讨系统的发生发展机制。分析表明,500hpa 低涡、700hpa 和 850hpa 切变线是造成这次强降水过程的主要影响系统。500hpa 冷平流、低层 850hpa 和 925hpa 明显的暖平流输送为强对流的发生提供了有利的热力条件和温湿条件。
关键词:暴雨;低涡;冷锋;暖平流

引言

极端性降水对某一地区而言是个小概率事件,但因其降水量太大,发生的天气形势往往比较典型,其中的天气尺度和中尺度强迫、水汽输送和辐合、大气不稳定等方面都比较清楚,天气形势一般都符合当地所建立的暴雨概念模型。造成极端强降水的影响系统是多种多样的,对北京而言,最多的是低涡暴雨^[1-3],这里的低涡是指东蒙高空冷性系统,其次是低槽冷锋型,但降水又主要发生在暖区内,同时低空低涡切变线又是非常重要的影响系统图^[4-7]。这些说明北京暴雨受天气系统影响的复杂性。

但从天气形势上预报出是暴雨、大暴雨还是特大暴雨过程还是非常困难的,因此还必须对构成降水的主要因子进行分析。降雨量是一段时间内雨强的累积,因此在极端降水中,雨强和降水持续时间都重要^[8-10],雨强与降水效率、垂直上升运动和水汽有关,降水持续时间与影响系统的移速、中尺度对流系统的结构和演变有关。文章对天气形势及物理量做了初步分析,各因子形成及演变的机制还需以后进一步研究分析。

1 天气概况

受东移高空槽和低层偏东风的共同影响,9月4日上午到5日白天北京出现 2015 年汛期以来最大降雨天气过程,局地伴有弱雷电,主要降雨时段出现在 4 日下午到前半夜。大部分地区出现大雨到暴雨,其中丰台、石景山、海淀、门头沟、昌平、怀柔局地出现大暴雨。此次强降雨区域主要集中在石景山、海淀及西部、北部的区域的个别站点。其中石景山地区在 9 月 4 日 15 时-18 时累计降水量超过 80 毫米,16-17 时小时石景山八大处降雨量达 40.3 毫米。降水从 9 月 4 日 10 时开始持续到 5 日 17 时。

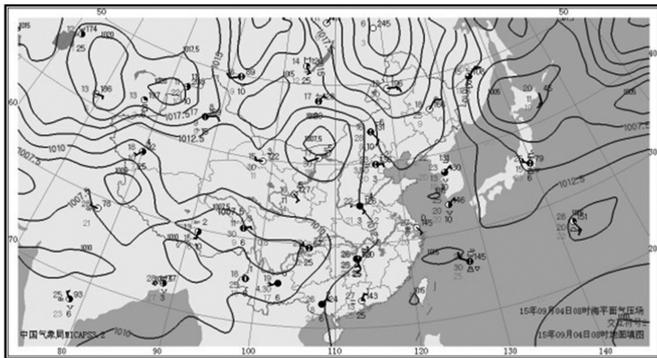


图 1 北京 9 月 4 日 08 时地面图

2 天气形势

2.1 环流形势分析

500hpa 贝蒙低涡东移,对应 700hpa 北京西部有明显的切变存在,850hpa 存在低空急流。3 日 20 时,500hpa,在河套以西存在低压槽,受高压脊的阻碍,东移缓慢,槽后冷平流使其不断加强,4 日 08 时低涡环流形成,低涡东移南压,北京处于其东部西南气流控制。

700hpa,3 日 20 时,北京处于高压脊控制,西部存在明显的切变。4 日 08 时,在北京西部形成低涡,北京处于低涡前部偏南气流控制。4 日 14 时,低压中心位于北京西部,即将影响北京。

850hpa 和 925hpa 东南风的维持为强降水提供了源源不断的水汽供应,低层偏南暖湿气流输送使低层维持暖湿的高能条件,为强降水的发生和维持提供了十分有利的环境场。

通过以上分析得出,500hpa 低涡、700hpa 和 850hpa 切变线是造

成这次强降水过程的主要影响系统。500hpa 冷平流、低层 850hpa 和 925hpa 明显的暖平流输送为强对流的发生提供了有利的热力条件和温湿条件。

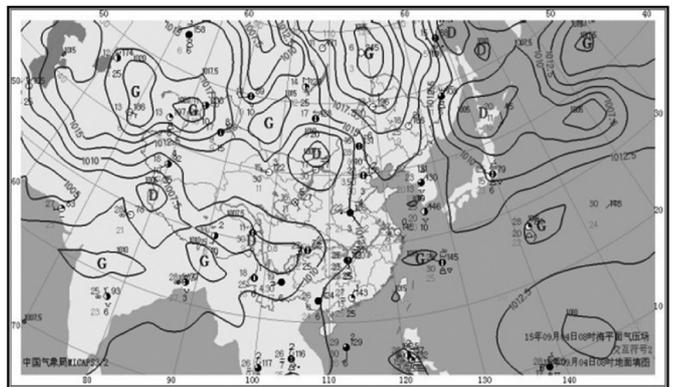


图 2 2015 年 9 月 4 日 08 时地面天气图

2.2 中尺度分析

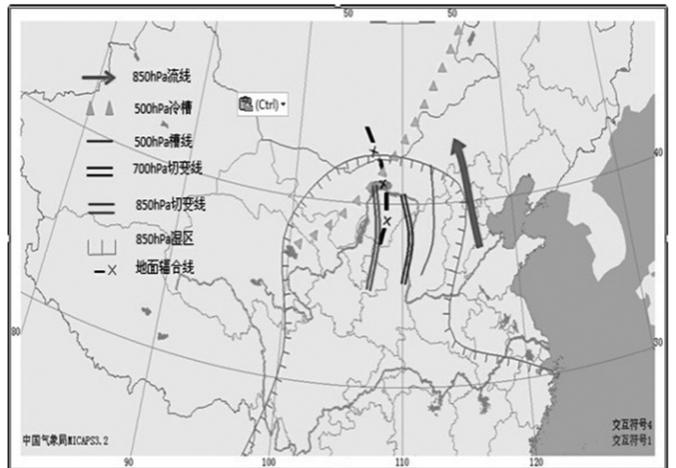


图 3 9 月 4 日 08 时中尺度分析图

根据 9 月 4 日 08 时中尺度分析图,北京西部 500hpa,700hpa,850hpa 存在槽和切变,地面存在辐合,西北部 500hpa 有冷槽,北京西部及西南部 850hpa 有湿区,850hpa 风场流线将湿区水汽带到北京,遇西部过来的冷空气,形成降水。

2.3 物理量诊断分析

2.3.1 动力条件

4 日 08 时,北京西北部上空伴有强烈的高层辐散、低层辐合。辐合中心位于内蒙中部与河北交界处,14 时辐合区向东南方向移动,范围扩大、强度增强,北京完全处于辐合区控制,20 时北京基本位于辐合中心,此后北京上空仍为辐合,但强度和范围均减弱。925hpa 与 850hpa 类似,说明此次过程辐合主要在低层,且低层辐合非常强。

降水过程伴有整层上升运动,上升运动强且较深厚;上升区与低槽和低涡系统相对应,14 时和 20 时达到最强,且强中心位于北京西部。

2.3.2 水汽条件

850hpa层的比湿场说明造成强降水的主要是贝蒙低涡自身携带的充足水汽,随着低涡东移,大值区到达北京。

4日08时贝蒙低涡位于北京上游,与冷涡相对应水汽通量散度为明显的负值区,说明850hpa冷涡附近有明显的水汽通量辐合;14时,水汽通量散度负值区移到北京。

2.3.3 能量条件

4日08时500hpa冷空气主体在西部,北京地区附近处于相对的 θ 高值区。14时冷空气主体东移南压,北京西部相对于东部地区 θ 值较高。4日08时700hpa冷空气主体要稍偏南一些,北京地区上空为暖区。14时冷空气主体继续加强,并南压,河套至山西高原东部为一暖舌,北京地区处于暖舌东侧,也是高能区。

4日08时,华北中北部是一个南北向的高能舌,高低层 θ_{se} 相差较大的区域在华北北部,东北地区是低值区,表示冷空气在那聚集,北京地区未处于高能舌区。14时从西南向华北有一条高能输送带,高能舌反映的是一股高能、不稳定的暖湿气流,它向华北中部一带输送了大量的水汽和不稳定能量。由于水汽和能量输送,高能舌增强,中心处于115E、38N附近,最强值达346K,高低层 θ_{se} 差值的中心与高能舌的中心重叠,垂直结构非常明显,差值中心值约有20K左右,北京地区约有15K左右。与此同时,东北地区的低值区向高能舌区扩散,在华北中部交汇,在强降水区附近产生强降水,而北京地区最强的降水也是产生于石景山,在北京西部。20时 θ_{se} 高值区完全南移到华南,高低层 θ_{se} 的差值降低,且高能输送带南压,北京地区已非高差值区,说明冷空气已侵入低层,高低层温差已有所降低。到5日08时, θ_{se} 低值区控制北京上空,冷空气完全控制北京高低空。

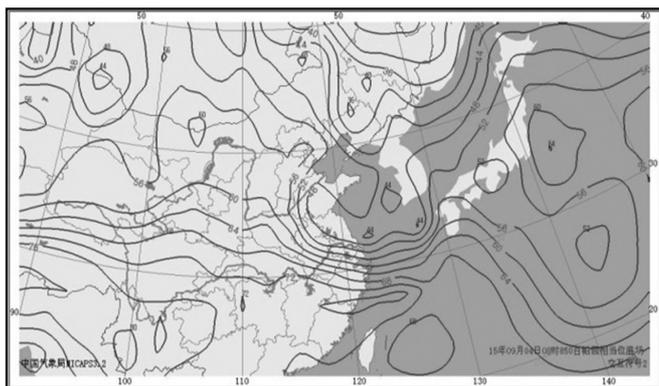


图4 2015年9月4日08 850hpa假相当位温分布

2.4 卫星云图及雷达回波分析

从卫星云图上看,9月4日04时位于低涡东南侧对流云团开始发展进入河北,此后云团继续强烈发展,14时北京西部发展比较强烈,之后东移,15-17时南北对流云团在西部打通,合并后强烈发展,造成石景山区的强降水。

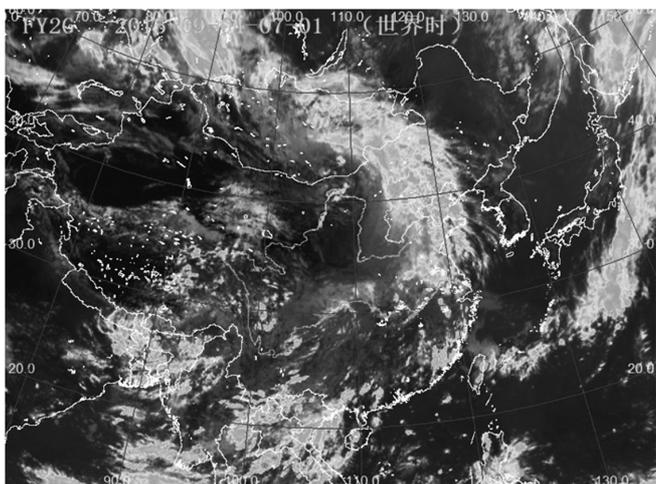


图5 2015年9月4日15时云图

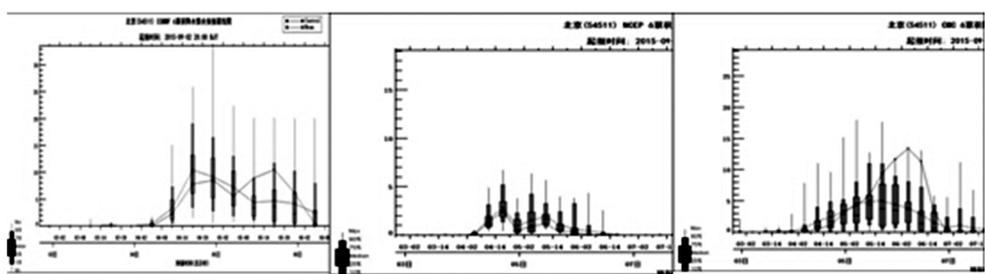


图6 不同模式模拟的降水起止时间

从雷达图可以看出,沿东南-西北方向有一条强回波带穿过石景山区,中心强度在40dBz以上。东南的强回波中心超过7540dBz。

3 模式检验

3.1 降水起止时间及强降水集中时间

由图6可知,三家模式模拟的出现明显降水的开始时间较为一致,在10时左右,与实际降水出现的时间也吻合。结束时间及最强降水出现时间由分歧,前两家模式预报的强降水出现时段均为4日14-17时,与实际较为吻合。第三家模式预报的强降水出现时间偏晚。模式预报降水量普遍偏低。

3.2 累积降水量

表1为各家模式9月2日起报的48h累积降水量,其中EC集合平均预报的累积降水量为40-80毫米,比较接近实况,其他各家模式均预报偏少。

表1 各家模式9月2日起报的48h累积降水量

模式	48h 累积
EC	50-80
EC 集合平均	40-80
日本	25-75
T639	20-30
T639 集合	40-50

表2为各家模式9月3日起报的降水时间分布,根据各家模式预报,降水强的时间主要集中在5日08-20时,偏晚于实况。

表2 各家模式9月3日起报的降水量时间分布

m/12h雨量	4.08-4.20	4.20-5.08	5.08-5.20	5.20-6.08
EC	中雨-大雨 (10-20)	中雨、暴雨西北 (10-50)	大雨-暴雨 (15-60)	小雨 (0-5)
日本	中雨 (10-14)	小雨-中雨 (4-14)	中雨-大雨 (14-25)	小雨-中雨 (2-6)
T639	小雨-中雨 (3-8)	中雨 (10)	中雨 (10-13)	小雨 (<1)

各家模式9月2日起报的48小时时间间隔降水量,其中EC预报的降水量在50-100毫米之间,接近于实况,并且降水落区也与实况比较吻合。其次,日本模式预报的降水落区也比较接近实况,但累积降水量偏少。其他两家模式均预报偏少且分布落区不准确。

4 结束语

500hpa低涡、700hpa和850hpa切变线是造成这次强降水过程的主要影响系统。500hpa冷平流、低层850hpa和925hpa明显的暖平流输送为强对流的发生提供了有利的热力条件和温湿条件。

强降水开始前从西南向华北有一条高能输送带,高能舌反映的是一股高能、不稳定的暖湿气流,它向华北中部一带输送了大量的水汽和不稳定能量。由于水汽和能量输送,高能舌增强,高低层 θ_{se} 差值的中心与高能舌的中心重叠,垂直结构非常明显。

强降水时段南北对流云团在西部打通,合并后强烈发展,造成石景山区的强降水。

根据模式检验分析,各家模式对降水开始时间都较为准确,EC和NCEP对强降水集中时间比较准确。模式整体对此次过程降水量预报偏少,但EC预报的降水量和强降水落区有一定的指导性。

参考文献

[1]孙军, 谌芸, 杨舒楠, 等. 北京721特大暴雨极端性分析及思考(二)极端性降水成因初探及思考[J]. 气象, 2012, 38(10): 1267-1277.
 [2]冉令坤, 齐彦斌, 郝寿昌. “7.21”暴雨过程动力因子分析和预报研究[J]. 大气科学, 38(1): 83-100.
 [3]魏东, 杨波, 孙继松. 北京地区深秋季节一次对流性暴雨天气中尺度分析[J]. 暴雨灾害, 2009, 28(4): 289-294.
 [4]郭虎, 段丽, 杨波, 等. 0679香山局地大暴雨的中小尺度天气分析[J]. 应用气象学报, 2008, 19(3): 289-294.
 [5]雷蕾. 2008年7月4日北京一次大暴雨过程的强对流分析[J]. 气象, 2008, 34: 100-104.

血管紧张素转化酶抑制剂研究进展*

张叶 刘景陶 王强 刘瑞娟 帖卫芳

(河套学院, 内蒙古 巴彦淖尔 015000)

摘要:血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)越来越得到人们的重视。文章对 ACEI 的发展史、作用机制、分类、药理作用、临床应用及不良反应进行阐述,为临床合理使用该类药提供理论依据。

关键词:血管紧张素转化酶抑制剂;作用;用途;不良反应

近年来,各种治疗心血管疾病的药物不断问世,血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)得到了广泛的应用,现就该类药综述如下。

1 发展史

于 1981 年第一代 ACEI 卡托普利在美国上市。第 2 代 ACEI 依那普利是于 1976 年日本化学家发现的,并于 1984 年在德国上市。相继第三代的 ACEI 赖诺普利于 1987 年在美国和新西兰上市^[1]。

2 作用机制、结构特点及分类

肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAS)在高血压发生、发展中起着重要作用,其中血管紧张素 II (Ang II)是主要的效应肽。ACEI 阻止血管紧张素 I 转换为血管紧张素 II,不灭活缓激肽,产生降压作用。作用机理如下:抑制循环中 RAS;抑制组织中的 RAS;降低交感神经兴奋性,减少神经末梢去甲肾上腺素释放;减少内皮细胞形成内皮素;增加扩血管的缓激肽和前列腺素的量;醛固酮分泌减少,以减少水钠潴留^[2]。ACEI 按其 ACE 活性配基锌离子作用特性的不同分为三类^[3]:含有巯基的卡托普利等;含有羧基的依那普利等;含有磷酸基的福辛普利等。

3 药理作用与临床应用

3.1 降压作用

应用 ACEI 使 Ang I 转变成 Ang II 受阻,降低血浆中 Ang II 的浓度,Ang II 还可以使体内醛固酮分泌减少,从而使血管舒张,血压下降;降低 Ang II 的水平,同时还可以降低交感神经兴奋性,使去甲肾上腺素的合成与释放减少,使血管舒张,血压下降;ACEI 还可以抑制缓激肽的降解,使体内缓激肽的量增大,血管舒张,血压下降。

ACEI 在临床试验中作为单药治疗,其降低血压的效应相当于利尿药和 β 受体阻断药。单药治疗大约 60%~70%患者都有效。大多数 1 小时内出现降压效应。ACEI 也可和钙通道阻滞药合用增加效应。该类药尤其适用于伴有心力衰竭、急性心梗、左心室肥厚的高血压患者。该类药与利尿药及 β 受体阻断药合用于重症或顽固性高血压疗效较好^[4]。

3.2 改善心功能

Ang II 及醛固酮是促进心肌细胞增生、胶原蛋白增加、心肌间质纤维化,导致心肌及血管重构的主要因素^[5]。小剂量的 ACEI 可减少 Ang II 及醛固酮的生成,因此能预防和逆转心血管重构,改善心功能。ACEI 可抑制体循环及局部组织中 Ang I 向 Ang II 的转化,使血液及组织中 Ang II 含量降低,从而减弱了 Ang II 的收缩血管作用,ACEI 还能抑制缓激肽的降解,使血中缓激肽的量增多,从而使血管扩张,减轻心脏负荷,降低心肌耗氧量。ACEI 可用于治疗轻、中、重度心力衰竭,是目前常用的抗慢性心功能不全药。

3.3 抗心律失常

研究表明 ACEI 可使心梗、心功能不全患者心房颤动的发生率降低,预防心房颤动的发生,减少致命性心律失常引起的猝死^[6]。

3.4 保护肾脏

ACEI 的肾脏保护功能的主要机制是通过影响肾小管间质和抑制肾小球高压与肥大,改善肾小球滤过和减少蛋白质的排泄量^[7]。ACEI 可以减缓血压正常或伴有高血压的 I 型糖尿病患者的肾病进程。ACEI 能有效的治疗糖尿病伴有的高血压、心衰、动脉粥样硬化,

显著降低冠心病的发病率与死亡率。

3.5 抗动脉粥样硬化

引起动脉粥样硬化(SA)的主要原因是血管内皮损伤,血管内皮受损时,成纤维细胞生长因子释放增多,而且 Ang II 促进血小板释放血小板生长因子,从而刺激血管平滑肌细胞增生。由于 ACEI 抑制 ACE 减少 Ang II 的生成,从而产生抗动脉粥样硬化的作用^[8]。有人在高血脂的兔子和猴身上证实了卡托普利的抗 SA 作用。

3.6 抗肿瘤

通过实验观察,ACEI 可以抑制肿瘤细胞生长^[9]。希望在不久的将来 ACEI 将作为抗肿瘤药物的新成员得到临床应用。

4 不良反应

ACEI 较常见的不良反应为血管神经性水肿、刺激性干咳、皮疹、味觉异常;皮肤瘙痒;眩晕、头痛、倦怠;高钾血症、低血压;恶心、腹泻;中性粒细胞减少;蛋白尿、肾功能异常;致畸等^[10]。其中发生率最高的是刺激性干咳和血管神经性水肿。

5 展望

目前,ACEI 在高血压、心力衰竭、心梗、糖尿病等方面得到了广泛应用。期望在不久的将来,除心血管疾病外,ACEI 也能用于其他疾病的治疗,如肿瘤、阿尔茨海默病等。

参考文献

- [1]朱明燕,柳景景,等.血管紧张素转化酶抑制剂研究进展与临床应用[J].中国医药导报,2011,8(1):9-10.
- [2]董志.药理学[M].第3版.北京:人民卫生出版社,2012:195-197.
- [3]Khalil ME, Basher AW, Brow EJ, et al. A remarkable medical story: benefits of angiotension-converting enzyme inhibition in cardiac patients[J]. J Am Coll Cardiol, 2001,37(7):1754-1764.
- [4]祝锡聪.血管紧张素转换酶抑制剂的药理学研究进展及临床评价[J].山西医科大学学报,2006,37(6):667-670.
- [5]Vijayaraghavan K, Deedwania PC. The rennin angiotensin system as therapeutic target to prevent diabetes and its complications[J]. Cardiol Clin, 2005, 23(2):165.
- [6]湛承志,肖琳玲,等.血管紧张素转换酶抑制剂与血管紧张素 II 受体拮抗剂预防心房失常的研究进展[J].心血管病学进展,2006,27(4):437-440.
- [7]Anonymous. Adult hypertension: reducing cardiovascular morbidity and mortality[J]. Prescribe Int, 2005,14(75):25.
- [8]董连宇.血管紧张素转换酶抑制剂的抗动脉粥样硬化作用及研究进展[J].中国综合临床,2000,16(8):565-566.
- [9]相同玲.血管紧张素转换酶抑制剂抗肿瘤作用的研究进展[J].中国医师进修杂志,2010,33(10):74-76.
- [10]曾惠琴,周存山,等.血管紧张素转换酶抑制剂特性及其分类比较[J].食品研究与开发,2006,27(2):135-137.

* 基金项目:河套学院自然科学重点项目,项目编号 HYZZ201501

[6] 俞小鼎.2012年7月21日北京特大暴雨成因分析[J].气象,2012,38(11):1313-1329.
 [7] 李银城, 谌伟, 张萍萍. 一次华北冷涡暴雨过程的诊断分析[J].暴雨灾害,2008,27(4):320-325.
 [8] 孙建华, 赵思雄, 傅慎明, 等. 2012年7月21日北京特大暴雨的多尺度特征[J].大气科学,2013,37(03):705-718.

[9] 赵宇, 崔晓鹏, 高守亭. 引发华北特大暴雨过程的中尺度对流系统结构特征研究[J].大气科学,2011,35(5):945-962.
 [10] 江志红, 梁卓然, 刘征宇, 等. 2007年淮河流域强降水过程的水汽输送特征分析[J].2011,35(2):361-372.
 作者简介:李辉(1987-),女,助工,主要从事气候变化,天气预报与观测业务。